



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

5 (91) 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. ИЛЪЯСОВ
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. САФОВ (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 (Азербайджан)
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)

5 (91)

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

2026 *Май*

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 616.314.18-008.1-06:616.12-005.4

СВЯЗЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

Ризаев Жасур Алимджанович <https://orcid.org/0000-0001-5468-9403>

Агабабян Ирина Рубеновна <https://orcid.org/0000-0003-1958-5718>

Асилбекова Назокат Отабек кизи <https://orcid.org/0009-0007-8216-7478>

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

✓ Резюме

В данном обзоре на основании многочисленных рандомизированных и простых слепых исследований выявлялась связь заболеваний воспалительного характера пародонта с ишемической болезнью сердца, в частности с острым коронарным синдромом (ОКС). В частности, показана роль провоспалительных цитокинов - С-реактивного белка, IL-6, IL-8, ФНО-α в поддержании воспалительного процесса при периодонтите и прогрессировании ИБС. Исследования заслуживают внимания и нуждаются в более пристальном дальнейшем изучении.

Ключевые слова: пародонтит, цитокины, острый коронарный синдром.

THE ASSOCIATION BETWEEN PERIODONTAL DISEASE AND ACUTE CORONARY SYNDROME

Rizayev Jasur Alimdjaniyovich <https://orcid.org/0000-0001-5468-9403>

Agababyan Irina Rubenovna <https://orcid.org/0000-0003-1958-5718>

Asilbekova Nazokat Otabek qizi <https://orcid.org/0009-0007-8216-7478>

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

✓ Resume

In this review, based on numerous randomized and single-blind studies, the association of inflammatory periodontal diseases with coronary heart disease, in particular with acute coronary syndrome (ACS), was revealed. In particular, the role of pro-inflammatory cytokines - C-reactive protein, IL-6, IL-8, TNF-α in maintaining the inflammatory process in periodontitis and progression of coronary artery disease is shown. The research is noteworthy and needs to be studied more closely.

Key words: periodontitis, cytokines, acute coronary syndrome.

PERIODONT KASALLIKLARINING O'TKIR KORONAR SINDROM BILAN ASSOTSIATSIYASI

Rizaev Jasur Alimdzhanovich <https://orcid.org/0000-0001-5468-9403>

Agababyan Irina Rubenovna <https://orcid.org/0000-0003-1958-5718>

Asilbekova Nazokat Otabek qizi <https://orcid.org/0009-0007-8216-7478>

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

✓ Rezyume

Ushbu sharh, ko'plab randomizatsiyalangan va yakka tartibdagi ko'r tadqiqotlarga asoslangan holda, yallig'lanishli periodontal kasalliklar va koronar arteriya kasalligi, xususan, o'tkir koronar sindrom (AKS) o'rtasidagi bog'liqlikni aniqladi. Xususan, yallig'lanishga qarshi sitokinlar — C-reaktiv oqsil, IL-6, IL-8 va TNF-α — ning periodontitda yallig'lanish jarayonini va koronar arteriya kasalligining rivojlanishini saqlab qolishdagi roli ko'rsatildi. Ushbu tadqiqotlar diqqatga sazovordir va qo'shimcha, chuqurroq tadqiqotlarni talab qiladi.

Kalit so'zlar: periodontit, sitokinlar, o'tkir koronar sindrom.

Актуальность

В силу своей распространенности в настоящее время сердечно - сосудистые заболевания, а также воспалительные заболевания пародонта рассматриваются как социальные болезни. Так в Узбекистане за последние 2 года число больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в возрасте от 30 до 70 лет составляют 53%. Они также являются одной из наиболее распространенных причин смерти во всем мире [1]. Заболевания пародонта, в свою очередь, относятся к наиболее распространенным заболеваниям полости рта и, наряду с кариесом, составляют основную причину потери зубов [2,3]. Инфекции пародонта также связаны с риском некоторых системных заболеваний, таких как сердечно-сосудистые, аутоиммунные, такие как ревматоидный артрит [4]. В исследовании, изучающем связь между гигиеной полости рта и сердечно-сосудистыми заболеваниями, данные Национальной системы медицинского страхования — Национальная когорта скрининга здоровья (NHISHEALS), включающая 247 696 человек без сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе с 2002 по 2003 год, наличие заболеваний пародонта было связано с большой потерей зубов, что, в свою очередь, было связано с повышенным риском будущих серьезных сердечно-сосудистых событий, включая смерть, острый инфаркт миокарда, сердечную недостаточность и инсульт [5]. Общие факторы, способствующие заболеваемости как сердечно-сосудистыми, так и хроническими заболеваниями пародонта, включают старение, курение, злоупотребление алкоголем, расовую и этническую принадлежность, образование и социально-экономический статус, мужской пол, сахарный диабет, избыточный вес или ожирение [5, 6]. Научные данные также указывают на наличие генетических факторов при пародонтите и сердечно-сосудистых заболеваниях [7].

Пародонтиту предшествует воспаление десен (гингивит), который обратим при правильном лечении. В результате воспаления пародонта ткани, окружающие зуб, инфильтрируются нейтрофилами, макрофагами и, в последующем, активированными лимфоцитами, высвобождающими, например, интерлейкин-1, простагландин E2, и фактор некроза опухоли- α , ФНО- α [8]. Значительно большая площадь ткани пародонта, а также ее густая васкуляризация позволяют бактериям, продуктам бактериального метаболизма и медиаторам воспаления попадать в кровоток и, таким образом, способствуют эндотелиальной дисфункции [9].

Уже давно известно, что пародонтит сам по себе является независимым фактором риска, способствующим развитию атеросклеротического поражения сосудов, а основным механизмом является системное воспаление [10]. Атеросклероз – хронический воспалительный процесс поражающий интиму преимущественно артерий крупного и среднего калибра, приводя к образованию липидных отложений, образующихся в результате скопления воспалительных клеток и образования фибролипидной структуры, именуемой атеросклеротической бляшкой. Теории относительно патогенеза атеросклероза со временем менялись. В настоящее время подчеркивается роль аутоиммунных и воспалительных состояний в возникновении и прогрессировании атеросклероза и развитии его осложнений. Эндотелиальная дисфункция, возникающая в результате иммунных и воспалительных реакций в стенке сосуда, является наиболее ранним и наиболее важным процессом в развитии атеросклероза [11,12].

Ишемическая болезнь сердца, связанная с атеросклеротическим воспалением, и острые коронарные синдромы являются состояниями, приводящими к повышению уровня С-реактивного белка (СРБ) и лейкоцитозу [13]. Лейкоциты принимают участие в атеросклерозе через участие в воспалительном процессе; они вызывают эндотелиальную дисфункцию, нарушения микроциркуляции, обладают протеолитическим, окислительным и прокоагулянтным действием.

Механизмы воздействия активных воспалительных поражений тканей пародонта на стенку кровеносных сосудов остаются предметом многочисленных исследований. Подчеркивается иммунный и воспалительный фон этих зависимостей. Среди нескольких взаимодополняющих гипотез есть две наиболее важные; первый предусматривает прямое воздействие бактерий и их токсинов на стенку сосуда при бактериемии; второй предполагает, что цитокины и медиаторы воспаления, высвобождаемые при хроническом воспалении пародонта, потенциально могут воздействовать на стенку сосуда [14,15]. Несмотря на множество данных, подтверждающих взаимосвязь между пародонтитом и атеросклерозом, которые являются двумя распространенными цивилизационными патологиями, до сих пор слишком мало внимания

уделяется поиску их совместного этиопатогенеза, чтобы ограничить их неблагоприятные социальные последствия.

Основным положением тезиса о том, что пародонтит влияет на возникновение и прогрессирование атеросклероза, является тот факт, что пародонтит вызывает малозаметное системное воспаление.

Повышение уровня маркеров системного воспалительного ответа, таких как число лейкоцитов, уровень СРБ и фибриногена, имеет важное значение в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. Определение уровней этих маркеров может иметь важное значение при оценке риска развития острого коронарного синдрома. На экспериментальных моделях показано влияние СРБ на возникновение эндотелиальной дисфункции, усиление экспрессии молекул адгезии, рекрутирование моноцитов в стенку сосуда. Кроме того, СРБ способствует образованию активных форм кислорода, а также пролиферации и миграции гладкомышечных клеток [23]. Систематический обзор и метаанализ исследования корреляции между пародонтитом и уровнями СРБ, проведенного Paraskevas et al. [24] продемонстрировали повышенный уровень СРБ в сыворотке крови больных пародонтитом по сравнению со здоровыми людьми. Показано также, что у больных со стабильной ИБС повышенный уровень СРБ повышает риск развития инфаркта миокарда, а у больных с инфарктом миокарда способствует увеличению риска осложнений и ухудшению прогноза [25–27]. Многоцентровое исследование стабильности показало связь между маркерами воспаления, такими как СРБ и интерлейкин-6, и пародонтитом. В этом исследовании было собрано большое количество пациентов, однако там использовался простейший показатель заболевания пародонта — потеря зуба [28]. В настоящем исследовании уровень высокочувствительный СРБ (вчСРБ) коррелировал с параметрами, свидетельствующими о прогрессировании пародонтита, такими как: PD ($R=0,28$; $n=0,01$), без PD ≥ 4 мм ($R=0,24$; $n=0,04$); кроме того, наблюдалась положительная корреляция с потерей клинического прикрепления CAL ($R=0,27$; $n=0,02$). Другие результаты были получены Górski et al., которые не продемонстрировали никакой корреляции между уровнями CRP и пародонтальными маркерами [29]. Однако Swagoor и соавт. [30], продемонстрировали в своем исследовании статистически значительно более высокие уровни маркеров воспаления, таких как вчСРБ и фибриноген, у людей с хроническим пародонтитом, чем у людей со здоровым пародонтом ($n<0,001$); более того, они доказали положительную корреляцию между уровнями вчСРБ и фибриногена и измеренными пародонтальными параметрами (PD, BoP, CAL).

Фибриноген представляет собой белок, синтезируемый гепатоцитами и фибробластами в ответ на воспаление. Уровень фибриногена крови коррелирует с тяжестью атеросклеротического поражения, риском развития острого коронарного синдрома и летальностью у больных с инфарктом миокарда. Фибриноген участвует в тромботическом процессе; он также оказывает провоспалительное действие, так как увеличивает экспрессию молекул адгезии и стимулирует выработку медиаторов воспаления эндотелиальными клетками [31]. Это имеет дополнительное значение в исследуемой группе больных острым инфарктом миокарда, где протромботическая гиперактивность является ключевым патогенетическим фактором. Исследование Бохари и соавт. [32], в котором обследовано 317 больных ИБС и пародонтитом, указали на корреляцию между BoP и уровнем фибриногена. Также Górski et al. [29] зафиксировали положительную корреляцию между концентрацией фибриногена и значениями BoP ($n=0,0587$), а также между количеством потерянных зубов и уровнем фибриногена ($n=0,0003$). Серингек и др. [33], в свою очередь, продемонстрировали значительно более высокие уровни вчСРБ, фибриногена и глобулинов у больных хроническим пародонтитом, а также более высокую склонность эритроцитов к агрегации, чем у лиц со здоровым пародонтом.

Исследование, проведенное Agnieszka Wojtkowska и др. продемонстрировало корреляцию между количеством лейкоцитов и параметрами, указывающими на тяжесть заболевания пародонта, такими как PD ($R=0,27$; $n=0,02$), без PD ≥ 4 мм ($R=0,28$; $n=0,02$), а также % PD ≥ 4 мм ($R=0,28$; $n=0,01$).

Многочисленные эпидемиологические исследования показали положительную корреляцию между количеством лейкоцитов и риском развития ишемической болезни сердца. В проспективном эпидемиологическом исследовании NHANES I группа людей с числом лейкоцитов < 6600 клеток/мм³ сравнивалась с группой с количеством лейкоцитов > 8100

клеток/мм³. Было обнаружено, что повышенное количество лейкоцитов связано с повышенным риском ишемической болезни сердца у белых мужчин (OR=1,31; 95% ДИ 1,07–1,61) и белых женщин (OR=1,31; 1,05–1,63) в возрасте 45–74 лет, конечно, необходимо учитывать и другие сердечно-сосудистые факторы риска [34]. В метаанализе семи наиболее важных исследований, касающихся корреляции между количеством лейкоцитов и ишемической болезнью сердца, которые включали 5337 участников с ИБС, разница между количеством лейкоцитов ниже или равна 2800 клеток/мм³ был связан с общим RR 1,4 [35].

Важным наблюдением в исследованиях также была корреляция между маркерами пародонта и показателями повреждения миокарда сердечной недостаточности. В исследовании Agnieszka Wojtkowska и др. одномерный анализ показал достоверную связь между BoP и уровнем BNP (натрийуретического пептида) в основной группе ($R=0,29$; $n=0,02$). Линейный регрессионный анализ с использованием обратного исключения показал, что значимым предиктором BNP является только CAL. При увеличении CAL на одну единицу значение BNP увеличивается на 31,33 единицы. Для прогноза фракции выброса левого желудочка ни одна из проанализированных моделей не была статистически значимой ($F < 1,62$; $n > 0,210$), и ни одна из анализируемых переменных не была значимым предиктором фракции выброса левого желудочка ($n > 0,05$). BNP признан прогностическим маркером у пациентов с острым коронарным синдромом. Считается, что BNP угнетает рост кардиомиоцитов и фибробластов, нарушает синтез коллагена в отношении не только миокарда, но и тканей пародонта [36]. Приведенные факты, по-видимому, подтверждают тезис о том, что пародонтит связан с биохимическими особенностями сердечной недостаточности в течении инфаркта миокарда. Вероятно, это зависит от размера повреждения сердца, как утверждал Марфил-Альварес с соавт. При этом автор указал на корреляцию между пародонтитом и размером инфаркта миокарда. Это наблюдение отражает более высокий уровень тропонина и миоглобина в зависимости от степени повреждения миокарда. Это наблюдение у больных с инфарктом миокарда чрезвычайно важно с прогностической точки зрения. Возможно, неблагоприятным прогностическим фактором у больных с инфарктом миокарда является не только классический и достоверно установленный уровень BNP, но и пародонтит. Однако для этого требуются дальнейшие исследования, посвященные этому вопросу.

Интересным наблюдением является взаимосвязь между тяжестью пародонтита и уровнем тропонина (TnI). В исследовании Agnieszka Wojtkowska и др. результаты линейного регрессионного анализа показали, что значимыми предикторами уровня TnI являются API и BoP. При увеличении API на 1% уровни TnI снижаются на 0,3 единицы, а при увеличении BoP на 1% уровни TnI увеличиваются на 0,26 единицы. Это исследование согласуется с результатами, полученными Marfil-Alvarez et al., которые обнаружили значительную корреляцию между BoP и уровнем TnI ($R = 0,21$, $n < 0,025$) [37].

Интересно, что взаимосвязь между тяжестью хронического пародонтита и TnI была опосредована общим количеством лейкоцитов. Напротив, результаты, полученные Agnieszka Wojtkowska и др. для больных с острым инфарктом миокарда сильно отличаются от данных, представленных Vedin et al. [28]. Верно, они не обнаружили связи между заболеванием пародонта, простым показателем которого была потеря зубов, и уровнем тропонина. Следует отметить, однако, что это исследование было сосредоточено на пациентах со стабильной ишемической болезнью сердца. В более ранних исследованиях эти авторы не показали связи между потерей зубов и инфарктом миокарда в этой популяции [38].

Не менее важным и оригинальным результатом исследования Agnieszka Wojtkowska и др. является достоверная ассоциация пародонтита с риском развития инфаркта миокарда. Логистический регрессионный анализ показал, что API и BoP являются значимыми предикторами инфаркта миокарда. При увеличении API на 1% вероятность инфаркта миокарда увеличивается на 8% (ОШ=1,08), а при повышении PD на 1% вероятность инфаркта миокарда снижается на 7% (ОШ=0,93). Эти результаты согласуются с результатами исследования 805 человек PAROKRANK [39]. Продемонстрирована взаимосвязь между пародонтитом средней и тяжелой степени, объективно подтвержденным рентгенологической потерей костной ткани, и первым инфарктом миокарда. Исследование стабильности — это исследование, посвященное схожим темам [28, 38]. В отличие от предыдущего исследования в исследовании PAROKRANK

не выявлено ассоциации пародонтоза с возникновением первого инфаркта миокарда. Однако, хотя в этом исследовании оценивались различные аспекты сердечно-сосудистого риска, включая инфаркт миокарда, все анализы основывались на одном, но очень простом показателе пародонтита — количестве сохранившихся зубов. Так как это было многоцентровое наблюдательное исследование, использование общего параметра заболевания пародонта оправдано. Оставаясь в этом аспекте в резком контрасте с настоящим исследованием, оно также подчеркивает его оригинальность и методическую достоверность. Во-первых, подчеркивается полнота и разнообразие пародонтологических данных, собранных в настоящем исследовании. Во-вторых, это касается острой фазы инфаркта миокарда, что характер заболевания оправдывает трудности в получении стольких пародонтологических данных. Тот факт, что увеличение коэффициента ВоР на 1% сопровождается снижением риска сердечного приступа на 7%, также требует комментариев. Конечно, более высокий ВоР указывает на большую тяжесть пародонтита. Следует, однако, помнить, что при стоматологическом осмотре больные в соответствии со стандартами лечения острых коронарных синдромов уже находились на двойной антиагрегантной терапии, что, несомненно, повышает риск развития кровотечений [18,40]. Более того, тяжесть кровотечения может быть наглядным свидетельством эффективности антиагрегантной терапии, а может быть проблемой при стоматологическом лечении в период после острого коронарного синдрома [41]. Объяснение этой явно неожиданной взаимосвязи, таким образом, можно увидеть в том, что это чистое влияние тяжести пародонтита и повышенной склонности к кровотечениям, связанной с двойной антитромбоцитарной терапией.

Метаболический синдром является еще одним важным аспектом, который следует учитывать. Хорошо известно, что синдром представляет собой фактор риска возникновения сердечного приступа и тесно связан с высокой смертностью [42]. Последнее может быть дополнительно связано с частым возникновением коронарного атеросклероза у больных с характерным для метаболического синдрома провоспалительным и протромботическим состоянием [43]. С другой стороны, метаболический синдром также связан с пародонтитом и потерей зубов [44]. Основные показатели метаболического синдрома включают: висцеральное ожирение, триглицериды, холестерин ЛПВП, артериальное давление и уровень глюкозы в крови натощак [45]. Все маркеры, связанные с метаболическим синдромом, показали повышенные значения в данной исследуемой группе. С учетом маркеров, связанных с метаболическим синдромом, был проведен скорректированный анализ. Этот анализ подтвердил, что API и ВоР по-прежнему являются важными индикаторами инфаркта миокарда, хотя и с несколько меньшей статистической значимостью по сравнению с анализом без учета маркеров метаболического синдрома (для API соответственно: $n=0,001$ и $n>0,001$; для ПБ соответственно: $n=0,006$ и $n=0,001$). При увеличении ИП на 1% вероятность инфаркта увеличивается на 7% ($OR=1,07$), а при повышении ПБ на 1% вероятность инфаркта снижается на 5% ($OR=0,95$).

Подводя итоги, следует отметить, что хотя нарушения, связанные с метаболическим синдромом, несомненно, влияют на взаимосвязь между пародонтитом и риском инфаркта миокарда, пародонтит все же оказывает самостоятельное влияние на возникновение инфаркта миокарда.

На основании проведенных анализов можно сделать вывод, что пародонтит является состоянием, которое может влиять на риск развития ишемической болезни сердца, а также ее осложнений в виде течения инфаркта миокарда, так как вызывает слабовыраженную системную воспалительную реакцию. Несомненно, общественная осведомленность о возможных клинических проявлениях пародонтита недостаточна. Учитывая распространенность ишемической болезни сердца, высокую смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и повсеместное распространение пародонтита в польском обществе, необходимо учитывать здоровье пародонта пациентов с ишемической болезнью сердца и проводить соответствующие профилактические и лечебные мероприятия. представил. Кроме того, у пациентов с пародонтитом следует оценивать сердечно-сосудистый риск. Сосредоточение внимания на любой возможной корреляции между воспалением пародонта и возникновением ишемической болезни сердца имеет первостепенное значение в связи с тем, что это может быть модифицируемым фактором риска. Важность хронического пародонтита следует учитывать как

при первичной, так и во вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний [46,47]. Более того, даже одна дополнительная чистка зубов в день в здоровые взрослые пациенты могут снизить частоту атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний [5]. Однако доступная литература не предоставляет достаточных доказательств, подтверждающих или опровергающих потенциальную пользу лечения пародонтита при вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний [47,48]. Несомненно, необходимы дальнейшие испытания, чтобы сделать вывод о том, может ли лечение заболеваний пародонта помочь предотвратить возникновение или рецидив сердечно-сосудистых заболеваний. Согласно недавно опубликованному в 2020 году консенсусному отчету, пациенты с пародонтитом должны быть проинформированы о более высоком риске сердечно-сосудистых заболеваний, таких как инфаркт миокарда или инсульт, и поэтому им следует активно управлять всеми факторами сердечно-сосудистого риска (курение, физические упражнения, чрезмерные физические нагрузки), вес, артериальное давление, контроль липидов и глюкозы, а также достаточная пародонтальная терапия и пародонтологическое обслуживание [47].

Очевидным ограничением в исследованиях с экстенсивной методологией является относительно небольшое количество пациентов. По двум причинам, несомненным ограничением также являются применяемые препараты у больных ИБС. Во-первых, использование статинов, известных противовоспалительных средств, может изменить тяжесть системного воспаления. Однако больные с острым инфарктом миокарда в большинстве случаев еще не применяли статины, а образцы крови брали до начала приема препарата. В свою очередь, антиагреганты по своему характеру могут усиливать кровотечение, в том числе связанное со стоматологической оценкой. Тем более, что пародонтологическое исследование проводилось через 24 ч после начала инфаркта миокарда и, таким образом, антитромбоцитарная активность была полностью активирована. Однако по этическим соображениям это ограничение не может быть продлено, поскольку невозможно отсрочить лечение инфаркта миокарда для оценки состояния пародонта. Следует, однако, подчеркнуть, что как в случае со статинами, так и с антитромбоцитарными препаратами ограничение, вытекающее из их применения, несколько теряет силу в связи с тем, что почти все пациенты получали одинаковое лечение. Это доказывает фармакологическую однородность исследуемой группы, что повышает достоверность результатов. Еще одним ограничением является также возможное сосуществование других воспалительных процессов у больных основной группы. С этой целью особое внимание уделялось исключению из исследования пациентов, у которых на момент включения в физикальное обследование или в дополнительные обследования были выявлены дополнительные, помимо периодонта, выявляемые очаги воспаления.

Одним из важнейших факторов, позволяющих получить точные результаты, является оценка результатов. Факторы, влияющие на сомнительность оценки, могут быть следующими: стоматологи сами, переменное давление при осмотре, использование различных видов пародонтальных зондов. В исследовании изучалась оценка данных между исследователями и исследователями для пороговой глубины зондирования более 1 мм, и было установлено, что уровень точности составляет 91,3% [1,49]. Глубина зондирования может зависеть от того, использовался ли конический зонд или зонд с параллельными сторонами, при этом параллельный зонд, как правило, приводит к большей глубине зондирования [50]. Однако при сравнении обоих типов 89% результатов не показали никакой разницы. В настоящем исследовании все стоматологические оценки проводились одним человеком с использованием одного типа зонда. Это можно воспринимать как ограничение исследования, поскольку повторялись одни и те же субъективные аспекты оценки, так и силу исследования, поскольку оно определяет единообразие оценки во всей исследуемой группе. Так как любая стоматологическая оценка, кроме измеримых числовых значений, имеет определенную долю субъективизма, которой невозможно избежать.

Факторы сердечно-сосудистого риска, рассмотренные в исследовании, были общепризнанными факторами риска заболеваний пародонта. К общим факторам риска обоих заболеваний относятся: курение, сахарный диабет, мужской пол, возраст, ожирение, дислипидемия и повышенный уровень СРБ и фибриногена. Множество общих факторов риска

затрудняет адаптацию к многофакторному анализу, что следует рассматривать как ограничение исследования.

Заключение

Таким образом, на основании многочисленных исследований, приведенных выше можем сделать вывод, что у больных с острым инфарктом миокарда состояние пародонта хуже, чем у лиц без ишемической болезни сердца. Более выраженный пародонтит, скопление зубного налета и кровоточивость при зондировании связаны с острым инфарктом миокарда. Пародонтит является фактором риска инфаркта миокарда, а также влияет на степень постинфарктного поражения левого желудочка, то есть ремоделирование, что означает наличие воспалительной связи между этими двумя заболеваниями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Nowbar AN, Howard JP, Finegold JA, Asaria P, Francis DP. Global geographic analysis of mortality from ischaemic heart disease by country, age and income: statistics from World Health Organisation and United Nations. *Int J Cardiol.* 2014;174(2):293-298.
2. Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *Int J Health Sci (Qassim).* 2017;11(2):72-80.
3. Benjamin RM. Oral health: the silent epidemic. *Public Health Rep.* 2010;125(2):158-159. doi:10.1177/003335491012500202.
4. Oscarsson J, Johansson A. Periodontitis: from dysbiotic microbial immune response to systemic inflammation. *J Clin Med.* 2019;8(10):1706.
5. Park SY, Kim SH, Kang SH, Yoon CH, Lee HJ, Yun PY, Youn TJ, Chae IH. Improved oral hygiene care attenuates the cardiovascular risk of oral health disease: a population-based study from Korea. *Eur Heart J.* 2019;40(14):1138-1145.
6. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen TA. Periodontal disease and coronary heart disease risk. *JAMA.* 2000;284(11):1406-1410.
7. Aarabi G, Zeller T, Seedorf H, Reissmann DR, Heydecke G, Schaefer AS, Seedorf U. Genetic susceptibility contributing to periodontal and cardiovascular disease. *J Dent Res.* 2017;96(6):610-617.
8. Ishikawa I. Host responses in periodontal diseases: a preview. *Periodontol 2000.* 2007;43(1):9-13.
9. Grant MM, Jönsson D. Next generation sequencing discoveries of the nitrate-responsive oral microbiome and its effect on vascular responses. *J Clin Med.* 2019;8(8):1110.
10. Lockhart PB, Bolger AF, Papapanou PN, Osinbowale O, Trevisan M, Levison ME, Taubert KA, Newburger JW, Gornik HL, Gewitz MH, Wilson WR, Smith SC Jr, Baddour LM. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association? A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2012;125(20):2520-2544.
11. Stary HC. Natural history and histological classification of atherosclerotic lesions: an update. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20(5):1177-1178.
12. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20(5):1262-1275.
13. Miśkiewicz A, Szparecki G. Periodontitis as a risk factor in cardiovascular diseases. *Dent Med Probl.* 2010;47(4):472-477.
14. Schenkein HA, Loos BG. Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases. *J Periodontol.* 2013;84(4 Suppl):S51-S69.
15. Beck JD, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol.* 1996;67(10 Suppl):1123-1137.
16. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD, ESC Scientific Document Group. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J.* 2019;40(3):237-269. doi:10.1093/eurheartj/ehy462.

17. Patel MR, Bailey SR, Bonow RO, Chambers CE, Chan PS, Dehmer GJ, Kirtane AJ, Wann LS, Ward RP, et al. 2012 appropriate use criteria for diagnostic catheterization. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(22):1995-2027. doi:10.1016/j.jacc.2012.03.003.
18. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, Byrne RA, Collet JP, Falk V, Head SJ, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019;40(2):87-165. doi:10.1093/eurheartj/ehy394.
19. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsova T, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14. doi:10.1016/j.echo.2014.10.003.
20. Lange DE, Plagmann HC, Eenboom A, Promesberger A. Clinical methods for the objective evaluation of oral hygiene. *Dtsch Zahnärztl Z*. 1977;32:44-47.
21. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J*. 1975;25(4):229-235.
22. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions—introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S1-S8. doi:10.1111/jcpe.12935.
23. Calabrò P, Golia E, Yeh ETH. CRP and the risk of atherosclerotic events. *Semin Immunopathol*. 2009;31(1):79-94. doi:10.1007/s00281-009-0157-4.
24. Paraskevas S, Huizinga JD, Loos BG. A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2008;35(4):277-290. doi:10.1111/j.1600-051X.2007.01173.x.
25. Ndrepepa G, Braun S, Tada T, King L, Cassese S, Fusaro M, Keta D, Kastrati A, Schmidt R. Comparative prognostic value of C-reactive protein and fibrinogen in patients with coronary artery disease. *Indian J Med Res*. 2014;140(3):392-400.
26. Anitha G, Nagaraj M, Jayashree A. Comparative evaluation of levels of C-reactive protein and PMN in periodontitis patients related to cardiovascular disease. *J Indian Soc Periodontol*. 2013;17(3):330-333. doi:10.4103/0972-124X.115651.
27. Lubrano V, Balzan S. Consolidated and emerging inflammatory markers in coronary artery disease. *World J Exp Med*. 2015;5(1):21-32. doi:10.5493/wjem.v5.i1.21.
28. Vedin O, Hagström E, Östlund O, Avezum A, Budaj A, Flather MD, Harrington RA, Koenig W, Soffer J, Siegbahn A, Steg PG, Stewart RAH, Wallentin L, White HD, Held C; STABILITY Investigators. Associations between tooth loss and prognostic biomarkers and the risk for cardiovascular events in patients with stable coronary heart disease. *Int J Cardiol*. 2017;245:271-276. doi:10.1016/j.ijcard.2017.07.035.
29. Górski B, Nargiełło E, Opolski G, Ganowicz E, Górka R. The association between dental status and systemic lipid profile and inflammatory mediators in patients after myocardial infarction. *Adv Clin Exp Med*. 2016;25(4):625-630. doi:10.17219/acem/62322.
30. Swaroop C, Joseph K, Sankaranarayanan A, Issac A, Babu G, Wilson B, Joseph J. Evaluation of C-reactive protein and fibrinogen in patients with chronic and aggressive periodontitis: a clinico-biochemical study. *J Clin Diagn Res*. 2017;11(3):ZC41-ZC45. doi:10.7860/JCDR/2017/24506.9505.
31. Bridge KI, Philippou H, Ariëns RAS. Clot properties and cardiovascular disease. *Thromb Haemost*. 2014;112(5):901-908. doi:10.1160/TH14-06-0511.
32. Bokhari SAH, Khan AA, Butt AK, Hanif M, Izhar M, Tatakis DN, Ashfaq M. Periodontitis in coronary heart disease patients: strong association between bleeding on probing and systemic biomarkers. *J Clin Periodontol*. 2014;41(11):1048-1054. doi:10.1111/jcpe.12300.
33. Seringec N, Guncu GN, Arihan O, Avcu N, Dikmenoglu N. Investigation of hemorheological parameters in periodontal diseases. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2015;61(1):47-58. doi:10.3233/CH-141892.
34. Gillum RF, Ingram DD, Makuc DM. White blood cell count, coronary heart disease, and death: the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Am Heart J*. 1993;125(3):855-863. doi:10.1016/0002-8703(93)90684-8.
35. Danesh J, Collins R, Appleby P, Peto R. Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease. *JAMA*. 1998;279(18):1477-1482. doi:10.1001/jama.279.18.1477.

36. Beck JD, Heiss G, Madianos P, Couper D, Lin D, Moss K, Elter J, Offenbacher S. Periodontal disease and coronary heart disease. *Circulation*. 2005;112(1):19-24. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.503078.
37. Marfil-Álvarez R, Mesa F, Arrebola-Moreno A, Ramírez-Hernández JA, Magán-Fernández A, O'Valle F, Galindo-Moreno P, Catena A. Acute myocardial infarct size is related to periodontitis extent and severity. *J Dent Res*. 2014;93(10):993-998. doi:10.1177/0022034514545221.
38. Vedin O, Hagström E, Budaj A, Denchev S, Harrington RA, Koenig W, Soffer J, Sritara P, Stebbins A, Stewart RAH, Swart HP, Viigimaa M, Vinereanu D, Wallentin L, White HD, Held C. Tooth loss is independently associated with poor outcomes in stable coronary heart disease. *Eur J Prev Cardiol*. 2015;22(7):839-846. doi:10.1177/2047487314533212.
39. Rydén L, Buhlin K, Ekstrand E, de Faire U, Gustafsson A, Holmer J, Kjellström B, Lindahl B, Norhammar A, Nygren Å, Näsman P, Rathnayake N, Svenungsson E, Klinge B. Periodontitis increases the risk of a first myocardial infarction: a report from the PAROKRANK study. *Circulation*. 2016;133(6):576-583. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020324.
40. Alfredsson J, Neely B, Neely ML, Bhatt DL, Goodman SG, Tricoci P, Mahaffey KW, Cornel JH, White HD, Fox KAA, Prabhakaran D, Winters KJ, Armstrong PW, Ohman EM, Roe MT. Predicting the risk of bleeding during dual antiplatelet therapy after acute coronary syndromes. *Heart*. 2017;103(15):1168-1176. doi:10.1136/heartjnl-2016-310677.
41. Ninomiya JK, L'Italien G, Criqui MH, Whyte JL, Gamet A, Chen RS. Association of the metabolic syndrome with history of myocardial infarction and stroke in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation*. 2004;109(1):42-46. doi:10.1161/01.CIR.0000108926.04022.0E.
42. Zapolski T, Waciński P, Kondracki B, Rychta E, Buraczyńska MJ, Wysokiński A. Uric acid as a link between renal dysfunction and both pro-inflammatory and prothrombotic state in patients with metabolic syndrome and coronary artery disease. *Kardiologia Pol*. 2011;69(4):319-326.
43. Tsai SJ, Lin MS, Chiu WN, Jane SW, Tu LT, Chen MY. Factors associated with having less than 20 natural teeth in rural adults: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2015;15:158. doi:10.1186/s12903-015-0147-8.
44. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JJ, Donato KA, Fruchart JC, James WPT, Loria CM, Smith SC Jr. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120(16):1640-1645. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644.
45. Folwaczny M, Wilberg S, Bumm C, Hollatz S, Oberhofer R, Neidenbach RC, Kaemmerer H, Frasheri I. Oral health in adults with congenital heart disease. *J Clin Med*. 2019;8(8):1255. doi:10.3390/jcm8081255.
46. Sanz M, Marco Del Castillo A, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, D'Aiuto F, Bouchard P, Chapple I, Dietrich T, Gotsman I, Graziani F, Herrera D, Loos B, Madianos P, Michel JB, Perel P, Pieske B, Shapira L, Shechter M, Tonetti M, Vlachopoulos C, Wimmer G. Periodontitis and cardiovascular diseases: consensus report. *J Clin Periodontol*. 2020;47(3):268-288. doi:10.1111/jcpe.13189.
47. Li C, Lv Z, Shi Z, Zhu Y, Wu Y, Li L, Iheozor-Ejiofor Z. Periodontal therapy for primary or secondary prevention of cardiovascular disease in people with periodontitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;12(12):CD009197. doi:10.1002/14651858.CD009197.pub4.
48. Агабабян ИР, Исмоилова ЮА. Эффективность амбулаторного контроля больных с хронической сердечной недостаточностью. *Достижения науки и образования*. 2022;99.
49. Агабабян ИР, Ярашева ЗХ. Эхокардиография в прогнозировании ранней хронической сердечной недостаточности у больных пожилого возраста. *Достижения науки и образования*. 2022;103.
50. Ризаев ЖА, и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста. *Достижения науки и образования*. 2022;75.
51. Ризаев ЖА, Хазратов АИ. Морфологические изменения слизистой полости рта при онкологических патологиях. *Актуальные проблемы фундаментальной, клинической медицины и возможности дистанционного обучения*. 2020;115.

Поступила 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

UQK 616.441-008.61 +616.12-008.331.1

GIPERTIREOZ VA YURAK RITMI BUZILISHLARI BO'LGAN BEMORLARNING KLINIK-ANAMNESTIK KO'RSATKICHLARI

Jamolova U.J. <https://orcid.org/0009-0008-7166-6674>

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

✓ Resume

Gipertireoz bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir tizimi, xususan yurak ritmi buzilishlari tez-tez uchrab, kasallik kechishini og'irlashtiruvchi muhim omillardan biri hisoblanadi. Ushbu tadqiqotning maqsadi gipertireoz va yurak ritmi buzilishlari mavjud bemorlarning klinik-anamnestik ko'rsatkichlarini o'rganish, ularning o'zaro bog'liqligini aniqlash hamda diagnostik va prognostik ahamiyatini baholashdan iborat. Tadqiqot davomida bemorlarning yoshi, jinsi, kasallik davomiyligi, asosiy etiologik omillar hamda hamroh kasalliklari tahlil qilindi. Shuningdek, yurak ritmi buzilishlari ichida eng ko'p uchraydigan turlardan biri — Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va boshqa aritmiyalari chastotasi o'rganildi. Olingan natijalar gipertireoz fonida yurak ritmi buzilishlarining rivojlanishida klinik va anamnestik ko'rsatkichlarning muhim ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatdi. Tadqiqot natijalari bemorlarda aritmiyalarni erta aniqlash, asoratlarning oldini olish va samarali davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ahamiyat kasb etadi.

Kalit so'zlar: bo'lmachalar fibrillatsiyasi, tireotoksikoz, gipertireoz, ritm buzilishi.

КЛИНИЧЕСКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТИРЕОЗОМ И НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА

Жамолова У.Ж. <https://orcid.org/0009-0008-7166-6674>

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

✓ Резюме

Гипертиреоз у пациентов часто сопровождается поражением сердечно-сосудистой системы, в частности нарушениями ритма сердца, которые являются одним из факторов, утяжеляющих течение заболевания. Целью данного исследования явилось изучение клинко-anamnestических показателей у пациентов с гипертиреозом и нарушениями ритма сердца, а также определение их взаимосвязи и диагностико-прогностического значения.

В ходе исследования были проанализированы возраст, пол пациентов, длительность заболевания, основные этиологические факторы и сопутствующие заболевания. Особое внимание уделено изучению частоты различных видов аритмий, среди которых наиболее распространённой является Фибрилляция предсердий а также другие формы нарушений ритма.

Полученные результаты показали, что клинко-anamnestические показатели играют важную роль в развитии нарушений ритма сердца на фоне гипертиреоза. Результаты исследования имеют важное значение для ранней диагностики аритмий, профилактики осложнений и разработки эффективных стратегий лечения у данной категории пациентов.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, тиреотоксикоз, гипертиреоз, нарушения ритма.

CLINICAL AND ANAMNESTIC CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH HYPERTHYROIDISM AND CARDIAC RHYTHM DISORDERS

Jamolova U.J. <https://orcid.org/0009-0008-7166-6674>

Bukhara State Medical 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

Hyperthyroidism is often accompanied by involvement of the cardiovascular system, particularly cardiac rhythm disturbances, which are considered one of the key factors that worsen the course of the disease. The aim of this study was to investigate the clinical and anamnestic characteristics of patients with hyperthyroidism and cardiac rhythm disorders, to determine their interrelationship, and to assess their diagnostic and prognostic significance.

During the study, patients' age, gender, duration of disease, main etiological factors, and comorbid conditions were analyzed. Special attention was paid to the frequency of different types of arrhythmias, among which atrial fibrillation was the most common, as well as other forms of rhythm disturbances.

The obtained results demonstrated that clinical and anamnestic characteristics play an important role in the development of cardiac rhythm disorders in patients with hyperthyroidism. The findings of this study are important for the early diagnosis of arrhythmias, prevention of complications, and development of effective treatment strategies in this patient population.

Keywords: atrial fibrillation, thyrotoxicosis, hyperthyroidism, rhythm disturbances.

Dolzarbligi

Gipertireoz holatida metabolik jarayonlarning kuchayishi, simpatik nerv tizimi faolligining ortishi hamda miokardning gormonlarga sezuvchanligining oshishi natijasida yurak faoliyatida turli funksional va struktur o'zgarishlar yuzaga keladi [1,6].

Zamonaviy adabiyotlarda gipertireozning yurak ritmi buzilishlari bilan uzviy bog'liqligi keng yoritilgan. Ayniqsa, Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi, sinus taxikardiya, supraventrikulyar va ventrikulyar ekstrasistolialar kabi aritmiyalar gipertireozli bemorlarda yuqori chastotada uchrashi qayd etilgan. Bu holat yurak mushagining elektr qo'zg'aluvchanligi ortishi, ion kanallar faoliyatining o'zgarishi hamda gemodinamik yuklamaning oshishi bilan izohlanadi. Klinik jihatdan esa bemorlarda yurak urishining tezlashuvi, notekisligi, ko'krak sohasida noqulaylik, nafas qisishi va umumiy holsizlik kabi belgilar kuzatiladi [2,3].

Gipertireoz bilan kechuvchi aritmiyalar nafaqat bemorlarning hayot sifatini pasaytiradi, balki og'ir asoratlar — yurak yetishmovchiligi, tromboembolik holatlar va insult rivojlanish xavfini ham oshiradi. Shu sababli mazkur patologiyada klinik-anamnestik ko'rsatkichlarni chuqur o'rganish muhim ilmiy va amaliy ahamiyat kasb etadi [4,7]. Bemorlarning yoshi, jinsi, kasallik davomiyligi, asosiy etiologik omillar (masalan, diffuz toksik buqoq yoki tugunli buqoq), shuningdek, hamroh kasalliklar va individual risk omillari yurak ritmi buzilishlarining rivojlanishida muhim rol o'ynaydi [8].

So'nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar gipertireoz fonida rivojlanadigan aritmiyalarning klinik kechishi va prognozini baholashda anamnestik ma'lumotlar, laborator va instrumental tekshiruvlar natijalarini kompleks tahlil qilish zarurligini ko'rsatmoqda. Ayniqsa, gormonlar darajasi (TTG, erkin T4 va T3), yurakning struktur-funksional holati hamda elektrofiziologik o'zgarishlarni baholash muhim diagnostik mezonlar sifatida qaraladi [9,10].

Shu munosabat bilan, gipertireoz va yurak ritmi buzilishlari mavjud bemorlarning klinik-anamnestik ko'rsatkichlarini o'rganish, ularning o'zaro bog'liqligini aniqlash hamda erta diagnostika va profilaktika choralarini ishlab chiqish bugungi kunda dolzarb masalalardan biri hisoblanadi. Mazkur tadqiqot aynan ushbu yo'nalishda olib borilib, bemorlarning klinik xususiyatlarini tizimli ravishda baholash orqali amaliy tibbiyot uchun muhim xulosalar chiqarishga qaratilgan.

Ushbu tadqiqotning maqsadi gipertireoz va yurak ritmi buzilishlari mavjud bemorlarning klinik-anamnestik ko'rsatkichlarini o'rganish, ularning o'zaro bog'liqligini aniqlash hamda diagnostik va prognostik ahamiyatini baholashdan iborat.

Materiallar va usullar

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 guruhida 20 nafar aritmiyasi, 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)

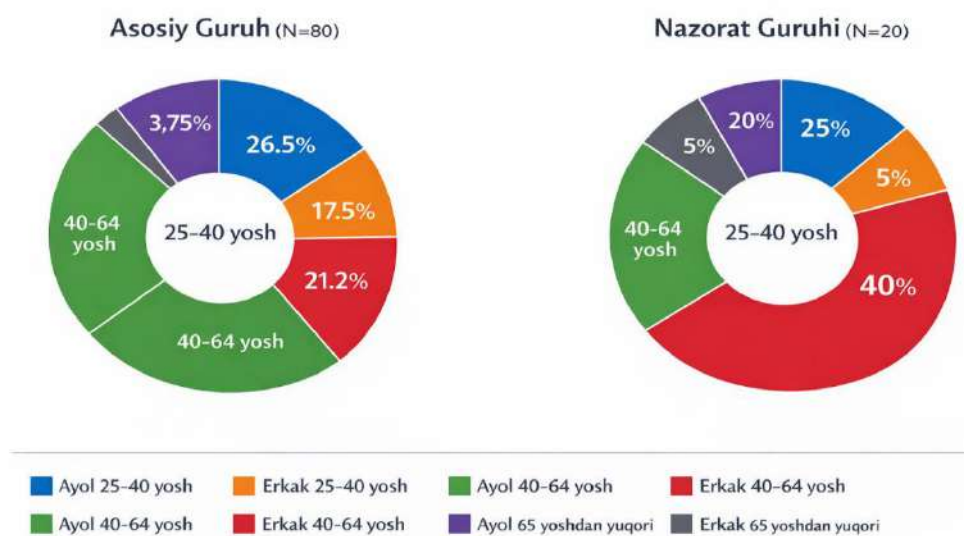
Jadval №1

Tekshiruvdan o'tgan bemorlarning klinik-demografik xususiyatlari

Ko'rsatkichlar	Asosiy guruh (N=80)	Nazorat (N=20) guruh	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/m ²	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

Izoh: Jinsiy tarkib (ayollar ulushi), tana massasi indeksi, sistolik va diastolik arterial bosim hamda yurak qisqarishlar soni ko'rsatkichlari bo'yicha $p=0,05$ ga teng natijalar qayd etildi. Bu qiymatlar chegaraviy statistik ahamiyatga ega bo'lib, guruhlar o'rtasida ma'lum darajada farq mavjudligini, biroq ushbu farqning ishonchlilik darajasi yuqori emasligini bildiradi.

Tekshiruvdan o'tkazilgan bemorlarning klinik-demografik ko'rsatkichlari tahlili shuni ko'rsatdiki, tireotoksikozga chalingan 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 tireotoksikoz bilan kasallangan bemorlarda $23,9\pm 0,46$ kg/m² bo'lib, nazorat guruhiga nisbatan pastroq ekani kuzatildi ($25,8\pm 3,6$ kg/m²; $p\leq 0,05$). Arterial qon bosimi ko'rsatkichlari ham guruhlar o'rtasida farqlanib, sistolik bosim tireotoksikozdan aziyat chekayotgan bemorlarda $127,8\pm 2,12$ mm sim.ust. ni, nazorat guruhida esa $148,9\pm 4,51$ mm sim.ust. ni tashkil etdi ($p\leq 0,05$). Diastolik bosim ham mos ravishda $81,7\pm 1,16$ va $92,6\pm 2,51$ mm sim.ust. bo'ldi. Yurak qisqarishlar soni tireotoksikozli bemorlarda $97,7\pm 1,27$ zarba/min bo'lib, nazorat guruhida $103,7\pm 3,57$ zarba/min ni tashkil etdi. Olingan natijalar tekshirilgan guruhlar o'rtasida ayrim klinik-demografik ko'rsatkichlar bo'yicha statistik ahamiyatli farqlar mavjudligini ko'rsatadi ($p\leq 0,05$).



Rasm №1 Bemorlarning yosh bo'yicha taqsimoti

Bemorlarning yosh bo'yicha taqsimlanishi tahlili shuni ko'rsatdiki, tireotoksikoz bilan kasallangan bemorlar orasida kasallik asosan o'rta yosh guruhida ko'proq uchraydi. Xususan, 40-64 yosh oralig'idagi bemorlar eng katta ulushni tashkil etib, ayollar orasida 25 nafar (31,2%), erkaklar orasida esa 17 nafar (21,2%) bemorda aniqlangan.

25-40 yosh guruhida ham tireotoksikozdan aziyat chekayotgan bemorlar salmoqli ulushni tashkil etib, ayollarda 21 nafar (26,5%) va erkaklarda 14 nafar (17,5%) bemorda qayd etilgan. 65 yoshdan yuqori guruhida esa kasallik nisbatan kam uchraydi, faqat 3 nafar ayolda (3,75%) aniqlangan, erkaklar orasida esa kuzatilmagan.

Nazorat guruhida 25-40 yosh oralig'ida 5 nafar ayol (25%) va 1 nafar erkak (5%) qayd etilgan bo'lsa, 40-64 yosh guruhida 1 nafar ayol (5%) va 8 nafar erkak (40%) aniqlangan. 65 yoshdan yuqori guruhida esa 4 nafar ayol (20%) va 1 nafar erkak (5%) kuzatildi.

Umuman olganda, olingan natijalar tireotoksikoz kasalligi ko'proq 40-64 yosh oralig'idagi bemorlarda va ayniqsa ayollar orasida ko'proq uchrashini ko'rsatadi.

Jadval №2

Tireotoksikozi bor bemorlarda klinik belgilar

Klinik shikoyatlar	Bemorlar soni (n=80)	Foiz %
Yurak tez urishi	74	92,5
Qo'llarda qaltiroq	62	77,5
Uyqu buzilishi	53	66,2
Tana massasining pasayishi	16	20
Tanani sovuq ter bosishi	42	52,5
Reproduktiv salomatlikda o'zgarishlar(amenoreya)	28	35
Nafas qisishi	18	22,5
Ko'zlar chaqchayishi(Oftalmopatiya)	5	6,2

Tadqiqotda tireotoksikoz bilan kasallangan 80 nafar bemorda klinik belgilar tahlil qilindi. Eng ko'p uchragan simptom yurak urishining tezlashishi bo'lib, u 74 nafar bemorda (92,5%) kuzatildi. Shuningdek, qo'llarda qaltiroq 62 nafar (77,5%) va uyqu buzilishi 53 nafar (66,2%) bemorda

aniqlangan. Sovuq ter bosishi 42 nafar (52,5%), amenoreya 28 nafar (35%), nafas qisishi 18 nafar (22,5%) va tana massasining pasayishi 16 nafar (20%) bemorda qayd etildi. Oftalmopatiya esa eng kam uchrab, 5 nafar bemorda (6,2%) aniqlangan.

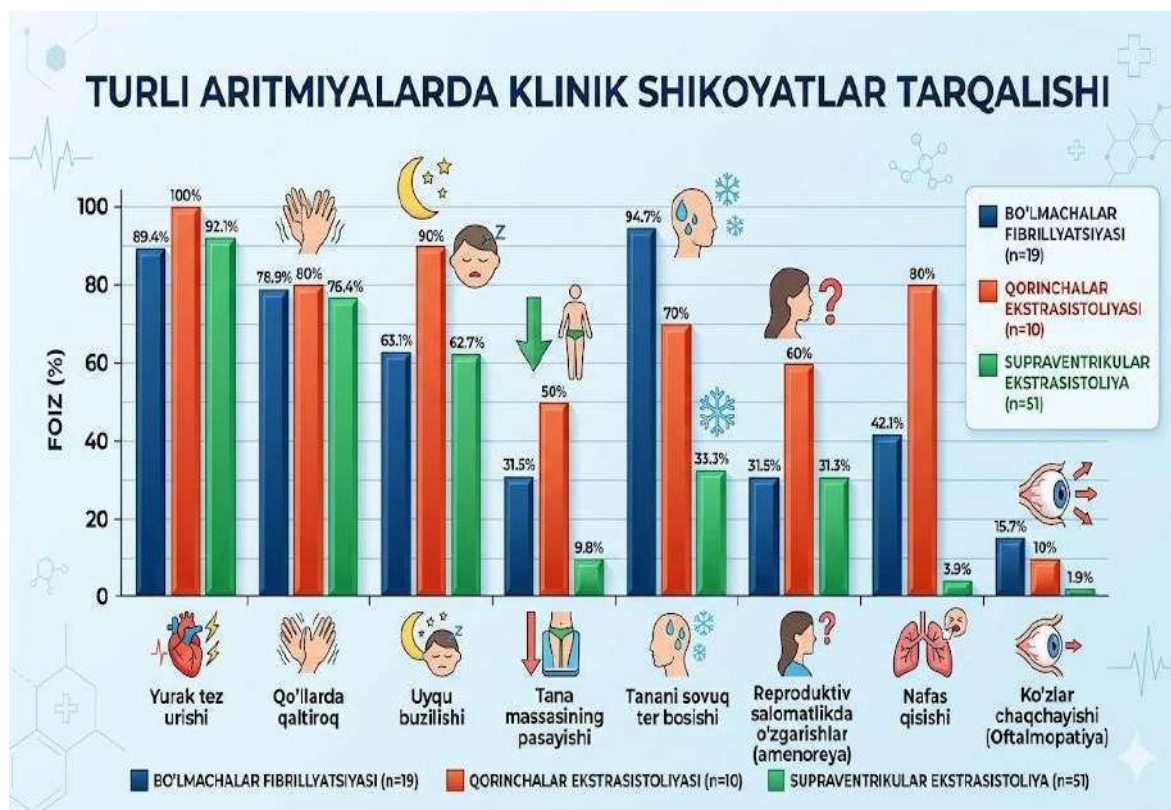
Bemorlar tomonidan bildirilgan shikoyatlar tahlili shuni ko'rsatdiki, tireoid gormonlarning giperproduksiyasi miokardning adrenergik sezgirligini oshirib, o'ziga xos kardiologik maskani shakllantiradi. Respondentlarning asosiy shikoyatlari quyidagicha taqsimlandi:

Kardial simptomlar: Bemorlarning mutlaq ko'pchiligida (92-95%) doimiy yoki xurujli sinusli taxikardiya, yurak ishida "notekislik" va to'xtab qolish hissi (aritmia belgilari) yetakchi shikoyat sifatida qayd etildi.

Neyrovegetativ buzilishlar: Ortiqcha terlash (gipergidroz), emotsional labillik va issiqqa chidamsizlik bemorlarning 88% qismida kuzatilib, bu metabolik jarayonlarning patologik tezlashganidan dalolat beradi.

Asteno-vegetativ sindrom: Tez charchash va umumiy holsizlik (82%) to'qimalarning surunkali gipoksiyasi va energiya almashinuvining buzilishi natijasidir.

Gipertireoz bilan og'rgan bemorlarda ko'pincha yurak-qon tomir tizimi tomonidan o'zgarishlar kuzatiladi, ular turli xil yurak ritmi buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Klinik-anamnestik ma'lumotlar shuni ko'rsatdiki, gipertireozli bemorlarda yurak ritmi buzilishlari shunchaki asorat emas, balki tireoid gormonlarning miokardga to'g'ridan-to'g'ri toksik va bilvosita gemodinamik ta'sirining majmuaviy natijasidir. Anamnezdagi simptomlarning davomiyligi va tireotoksikoz darajasi yurakning strukturaviy qayta shakllanishi (remodellanishi) bilan uzviy bog'liqdir.



Rasm №2 Turli aritmiyalarda klinik shikoyatlar 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**Tirazol dozasi Tirozotoksikoz og'irligiga nisbatan qo'llanilishi**

Ko'rsatkichlar	Tirozol sut. 10 mg	Tirozol sut. 20 mg	Tirozol sut. 30 mg
Yengil tirozotoksikoz (N= 57)	50 (87,7%)	5 (8,7%)	1 (1,7%)
O'rta og'ir tirozotoksikoz (N=20)	12 (60%)	5 (25%)	3 (15%)
Og'ir tirozotoksikoz (N=3)	2 (66,6%)	1 (33,3%)	

Tirozotoksikoz og'irligiga qarab Tirozol dozasi qo'llanilishi tahliliga ko'ra, yengil tirozotoksikoz bilan kasallangan 57 nafar bemorning aksariyatida 10 mg dozasi qo'llanilib, u 50 nafar (87,7%) bemorda kuzatildi. 20 mg doza 5 nafar (8,7%), 30 mg esa 1 nafar (1,7%) bemorga buyurilgan. O'rta og'ir tirozotoksikoz (20 bemor)da 10 mg doza 12 nafar (60%), 20 mg 5 nafar (25%) va 30 mg 3 nafar (15%) bemorda qo'llangan. Og'ir tirozotoksikoz (3 bemor)da esa 10 mg 2 nafar (66,6%) va 20 mg 1 nafar (33,3%) bemorga tavsiya etilgan.

Jadval №4 UTT tekshiruvi bo'yicha

Ko'rsatkich	Tugunli bo'qoq % foiz	Autoimmun tireoidit	Qalqonsimon bez giperplaziyasi
Asosiy guruh (n=80)	6 (7,5 %)	57 (71,2%)	17 (21,2%)
Nazorat guruhi (n=20)	0	0	5 (25%)

Ultratovush tekshiruvi (UTT) natijalari tirozotoksikozli bemorlarda qalqonsimon bez tuzilmasida turli morfologik o'zgarishlar mavjudligini ko'rsatdi. Tadqiqotda tirozotoksikozli bemorlarning asosiy qismida autoimmun tireoidit aniqlanib, u 57 nafar bemorda (71,2%) kuzatildi. Tugunli bo'qoq esa 6 nafar bemorda (7,5%) qayd etildi. Shuningdek, qalqonsimon bez giperplaziyasi 17 nafar bemorda (21,2%) aniqlangan.

Nazorat guruhida esa tugunli bo'qoq va autoimmun tireoidit holatlari aniqlanmadi, faqat 5 nafar bemorda (25%) qalqonsimon bez giperplaziyasi qayd etildi.

Olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, tirozotoksikozli bemorlarda qalqonsimon bezning strukturaviy o'zgarishlari orasida autoimmun tireoidit eng ko'p uchraydigan patologik holat bo'lib, bu kasallik rivojlanishida autoimmun jarayonlarning muhim rol o'ynashini tasdiqlaydi.

Xulosa

Tadqiqotimizning ushbu bosqichida 80 nafar gipertiroz fonida yurak ritmi buzilishlari (aritmia) kuzatilgan hamda 20 nafar yurak patologiyalari bilan aziyat chekayotgan bemorlarning klinik va anamnestik ma'lumotlari batafsil o'rganildi. Olingan natijalar tirozotoksikozning kardiometabolik ta'siri nafaqat subyektiv shikoyatlarda, balki obyektiv gemodinamik ko'rsatkichlarda ham yaqqol namoyon bo'lishini ko'rsatdi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Алиева Г.И. Нарушения парасимпатической иннервации у больных с патологией щитовидной железы. Медицинские новости. 2018;(12):291.
2. Бокерия О.Л., Волковская И.В. Фибрилляция предсердий при субклинической форме гипертиреоза (патогенез, клиника, лечение, прогноз). Анналы аритмологии. 2013;(4).
3. Гринева Е.Н., Цой У.А., Каронова Т.Л., Андрейченко Т.В., Богданова Г.А., Ванушко В.Э., Далматова А.Б., Данилов И.Н., Иваниха Е.В., Лебедев Д.С., Малахова Т.В., Михайлов Е.Н., Рыжкова Д.В., Татарский Б.А., Трошина Е.А., Фадеев В.В. Проект федеральных клинических рекомендаций по диагностике и лечению амиодарон-индуцированной дисфункции щитовидной железы. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2020;(2).
4. Какорин С.В., Исаева И.В., Воеводина Н.Ю., Минджия Х.Л., Воробьева Т.Г., Стогов А.В. Клинический случай нарушений сердечного ритма и амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза у больного ишемической болезнью сердца. Медицинский совет. 2016;(4).
5. Ребров Б.А., Сорокина Е.Е. Роль тиреоидных гормонов в развитии фибрилляции предсердий при патологии щитовидной железы. Международный эндокринологический журнал. 2014;(3):59.
6. Савчук Н.О., Кожанова Т.А., Гагарина А.А., Савчук Е.А., Ушаков А.В. Структура аритмического синдрома у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с различными нарушениями функции щитовидной железы. Таврический медико-биологический вестник. 2019;(1).
7. Савчук Н.О., Ушаков А.В., Савчук О.М., Кожанова Т.А., Репинская И.Н. Характеристика аритмического синдрома и структурно-функционального состояния сердца у больных с нарушениями функции щитовидной железы. Таврический медико-биологический вестник. 2016;(3).
8. Устин М.А. Влияние сочетания тиреотоксикоза и желездефицитного состояния на вариабельность сердечного ритма. Российский кардиологический журнал. 2021;(S6).
9. Хайкина М.Б., Черникова Н.А., Черницкая Е.Р., Кушнир Н.В., Сташевская В.Н., Коклина А.В. Субклинический гипертиреоз: фон или причина аритмогенной дилатационной кардиомиопатии. Эндокринология: новости, мнения, обучение. 2017;(4):21.
10. Hyperthyroidism and the Risk of Cardiac Arrhythmias: A Narrative Review Ahmad M, Reddy S, Barkhane Z, Elmadi J, Satish Kumar L, Pugalenthil LS. Hyperthyroidism and the Risk of Cardiac Arrhythmias: A Narrative Review. Cureus. 2022 Apr 22;14(4):e24378. doi:10.7759/cureus.24378.

Qabul qilingan sana 20.04.2026

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>

E-mail: mirmuhsin13@gmail.com

Мухторова Хакикат Каримжановна, <https://orcid.org/0000-0001-9025-6138>

e-mail: MuxtorovaX@bsmi.uz

Магзумова Шахноза Шахзадеевна e-mail: shakhnoza2001@gmail.com

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

²Ташкентский 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.

**2-TIP DIABETDAGI DEPRESSIV BUZILISHLAR: MUAMMONING HOZIRGI HOLATI,
KLINIK AHAMIYATI VA DIAGNOSTIKAGA YONDASHUVLAR**

M.B. Istamov <https://orcid.org/0009-0006-6331-2396> E-mail: mirmuhsin13@gmail.com

X.K. Muxtorova, <https://orcid.org/0000-0001-9025-6138> e-mail: MuxtorovaX@bsmi.uz

Sh.Sh. Magzumova e-mail: shakhnoza2001@gmail.com

¹Abu 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

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

✓ **Rezyume**

2-tip diabet eng keng tarqalgan surunkali yuqumsiz kasalliklardan biri bo'lib, asoratlari xavfi yuqori, hayot sifatining pasayishi va sezilarli tibbiy va ijtimoiy yuk bilan tavsiflanadi. 2-tip diabetdagi komorbid holatlar orasida depressiv kasalliklar alohida o'rin tutadi, bu bemorlarning ushbu 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-tip diabetdagi depressiv kasalliklar bo'yicha mavjud ma'lumotlarga umumiy nuqtai nazar keltirilgan, diabet va depressiya o'rtasidagi ikki tomonlama munosabatlar, diabetologiyada affektiv alomatlarining klinik ahamiyati, differentsial tashxis qo'yishdagi qiyinchiliklar va depressiyani psixososyal skrining va klinik tekshirishga zamonaviy yondashuvlar o'rganilgan. 2-tip diabet bilan og'rigan bemorlarda depressiya surunkali kasallikka ikkilamchi hissiy reaksiya sifatida emas, balki faol identifikatsiyani va keng qamrovli, fanlararo bemorlarni boshqarish tizimiga kiritishni talab qiladigan mustaqil klinik jihatdan ahamiyatli omil sifatida qaralishi kerakligi ko'rsatilgan.

Kalit so'zlar: 2-tip diabet, depressiv kasalliklar, komorbidlik, glikemik nazorat, davolanishga rioya qilish, hayot sifati, diagnostika.

DEPRESSIVE DISORDERS IN TYPE 2 DIABETES: CURRENT STATUS OF THE PROBLEM, CLINICAL SIGNIFICANCE AND APPROACHES TO DIAGNOSTICS

M.B. Istamov <https://orcid.org/0009-0006-6331-2396> e-mail: mirmuhsin13@gmail.com
Kh.K. Mukhtorova <https://orcid.org/0000-0001-9025-6138> e-mail: MukhtorovaX@bsmi.uz
Sh.Sh. Magzumova e-mail: shakhnoza2001@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
Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Resume

Type 2 diabetes mellitus is one of the most common chronic noncommunicable diseases, characterized by a high risk of complications, reduced quality of life, and 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 significantly impacting the disease course, glycemic control, treatment adherence, and prognosis. This article presents an overview 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 is demonstrated that depression in patients with type 2 diabetes should not be considered a secondary emotional reaction to a chronic disease, but rather as an independent clinically significant factor requiring active identification and inclusion in a comprehensive, interdisciplinary patient management system.

Key words: type 2 diabetes mellitus, depressive disorders, comorbidity, glycemic control, treatment adherence, quality of life, diagnostics.

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].

Цель исследования: анализ 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.

Материал и методы 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, нелечеными. 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 Б. А., Магзумова Ш. Ш. Сравнительная динамика тревожно-депрессивной симптоматики у пациентов с различными формами гипотиреоза // Медицинский журнал молодых ученых. 2025. № 16(12). С. 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.

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*. 2024;48(Suppl 1):S86–S127.
4. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Summary of Revisions: Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2024;48(Suppl 1):S6–S13.
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.
6. Beverly EA, Gonzalez JS. The interconnected complexity of diabetes and depression. *Diabetes Spectr*. 2025;38(1):23–31.
7. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Diabetes and mental health [Internet]. Available from: <https://www.cdc.gov/diabetes/living-with/mental-health.html> (cited 2026 Mar 12).
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.
9. Gonzalez JS, et al. Depression and diabetes treatment nonadherence: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2008;31(12):2398–2403.
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.
11. de Groot M, et al. Association of depression and diabetes complications: a meta-analysis. *Biopsychosoc Sci Med*. 2001;63(4):619.
12. National Collaborating Centre for Mental Health (UK). Service-level interventions for people with depression and a chronic physical health problem. 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.
14. Lustman PJ, et al. Depression and poor glycemic control: a meta-analytic review of the literature. *Diabetes Care*. 2000;23(7):934–942.
15. Marx W, et al. Major depressive disorder. *Nat Rev Dis Primers*. 2023;9(1):44.
16. Mezuk B, et al. Depression and type 2 diabetes over the lifespan: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2008;31(12):2383–2390.
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.
18. Moussavi S, et al. Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys. *Lancet*. 2007;370(9590):851–858.
19. Mukherjee N, Chaturvedi SK. Depressive symptoms and disorders in type 2 diabetes mellitus. *Curr Opin Psychiatry*. 2019;32(5):416.
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.
21. Pan A, et al. Bidirectional association between depression and type 2 diabetes mellitus in women. *Arch Intern Med*. 2010;170(21):1884–1891.
22. Rosenblat JD, et al. Depression in the medically ill. *Aust N Z J Psychiatry*. 2020;54(4):346–366.
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.
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.
25. Thom R, Silbersweig DA, Boland RJ. Major depressive disorder in medical illness: a review of assessment, prevalence, and treatment options. *Biopsychosoc Sci Med*. 2019;81(3):246.
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.
27. Zapata-Ospina JP, Jiménez-Benítez M, Fierro M. “I was very sad, but not depressed”: phenomenological differences between adjustment disorder and a major depressive episode. *Front Psychiatry*. 2023;14:1291659.

Поступила 20.04.2026

УДК 616.379-008.64-089.87:617.586-002.44

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К АМПУТАЦИИ ГОЛЕНИ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ГАНГРЕНЕ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Саттаров И.С. <https://orcid.org/0000-0001-6578-334X>
Матмуротов К.Ж. <https://orcid.org/0000-0001-6342-0641>
Атажонов Т.Ш. <https://orcid.org/0009-0005-2876-535X>

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

✓ Резюме

Цель: улучшение результатов ампутаций на уровне голени с изучением ангиоархитектоники голени у больных с диабетической гангреной нижних конечностей.

Материал и методы: проанализированы результаты обследования и лечения 47 больных с диабетической гангреной нижних конечностей, перенесших ампутации конечности на уровне верхней трети голени. **Результаты:** анализ полученных результатов больных показал, что у 40 (85,1%) больных ампутационные культы зажили первичным натяжением. Послеоперационное нагноение культи голени наблюдалось у 4 (8,5%), у всех пациентов раны зажили вторичным натяжением. У 2 (4,3%) больных в послеоперационном периоде отмечались признаки ишемии культи и при этом ограничивались только распушением швов культи без некрэктомий, а 1 (2,1%) пациенту потребовалась реампутация. Летальных исходов не было.

Выводы: ампутация на уровне голени с учетом строения артериального кровоснабжения местных тканей дает возможность первичного заживления культи в 85,1% случаев. Анатомически обоснованная резекция костей голени обеспечивает более быстрое появление первичной костной мозоли в области культи и сокращение сроков стационарного лечения.

Ключевые слова: сахарный диабет, гангрена, ампутация голени.

ОЎҚЛАР ДИАБЕТИК ГАНГРЕНАСИДА БОЛДИР АМПУТАЦИЯЛАРИДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР

С Саттаров И.С. <https://orcid.org/0000-0001-6578-334X>
Матмуротов К.Ж. <https://orcid.org/0000-0001-6342-0641>
Атажонов Т.Ш. <https://orcid.org/0009-0005-2876-535X>

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

✓ Резюме

Мақсад: оёқлар диабетик гангренаси бўлган беморларда болдир ангиоархитектоникасини ўрганиш орқали болдир ампутацияси натижасини яхшилаш.

Материал ва усуллар: йирингли жарроҳлик ва қандли диабетнинг йирингли асоратлари марказида даволанган ва болдир ампутацияси бажарилган 47 бемор даво натижалари таҳлил қилинди.

Натижа: олиб борилган таҳлил натижасида маълум бўлдики, яратилган усулда болдир ампутацияси бажарилганда 40 та (85,1%) беморда чўлтоқнинг бирламчи битиши, 4 та (8,5%) беморда жароҳат йиринглаши ва унинг иккиламчи битиши кузатилди. 2 та (4,3%) беморда амалиётдан кейинги даврда чўлтоқ ишемияси кузатилди ва чоклар олиб ташланди. Реампутация 1 та (2,1%) беморга бажарилди ва ўлим ҳолатлари кузатилмади.

Хулоса: қон-томирлар тузилишини ҳисобга олган ҳолда болдир ампутациясининг бажарилиши диабетик гангренада 85,1% ҳолларда чўлтоқнинг бирламчи битишига олиб келади. Анатомик жиҳатдан асосланган болдир суяклари резекцияси суяк бирламчи қадоғини ҳосил бўлишини тезлаштиради ва беморлар стационар даволаниш муддатини қисқартиради.

Калит сўзлар: қандли диабет, гангрена, болдир ампутацияси.

MODERN APPROACHES TO LEG AMPUTATION FOR DIABETIC GANGRENE OF THE LOWER EXTREMITIES

Sattarov I.S. <https://orcid.org/0000-0001-6578-334X>
Matmurotov Q.J. <https://orcid.org/0000-0001-6342-0641>
Atajonov T.Sh. <https://orcid.org/0009-0005-2876-535X>

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

✓ Resume

Objective: Improving of the results of amputation at the leg level with the study of angioarchitectonics of the leg in patients with diabetic gangrene of the lower extremities.

Material and methods: the results of the examination and treatment of 47 patients with diabetic gangrene of the lower extremities who underwent amputation at the level of the upper third of the leg analyzed.

Results: Analysis of the results of the patients showed that in 40 (85.1%) patients amputation stumps healed by primary intention. Postoperative suppuration of the lower leg stump was observed in 4 (8.5%), in all patients the wounds healed by secondary intention. In 2 (4.3%) patients, signs of ischemia of the stump were observed in the postoperative period and, at the same time, were limited to fluffing of the stitches without necrectomy, and 1 (2.1%) patients needed reamputation. There were not lethal outcomes.

Conclusions: Amputation at the level of the lower leg, taking into account the structure of the arterial blood supply to local tissues, makes it possible to primary stump healing in 85.1% of cases. Anatomically justified resection of the bones of the leg provides a more rapid emergence of primary bone callus in the stump area and a reduction in the duration of inpatient treatment.

Key words: Diabetes mellitus, gangrene, leg amputation.

Актуальность

Сахарным диабетом (СД) страдают более 6% населения развитых стран, причем это число каждые 10-15 лет увеличивается вдвое [1], в связи с чем лечение этого заболевания становится все более актуальной проблемой. Увеличение продолжительности жизни больных СД ведет к появлению поздних осложнений (ангиопатии, полинейропатии, нефропатии, ретинопатии). Поражение нижних конечностей в виде синдрома диабетической стопы встречается у 55% пациентов с СД в возрасте 34-75 лет [2]. Известно, что ампутации нижних конечностей у больных СД производятся в 17-45 раз чаще, чем у лиц, не страдающих СД. До 47% госпитализаций больных сахарным диабетом связано с поражением стоп. При этом результаты лечения гнойно-деструктивных осложнений диабетической стопы остаются не удовлетворительными [3]. Ведущими факторами в формировании гнойно некротических поражений при синдроме диабетической стопы (СДС) являются нейропатия и ишемия. Большинство авторов рекомендуют уделять особое внимание выявлению диабетической ангиопатии [1,4]. Речь идет об окклюзионном атеросклеротическом поражении артерий нижних конечностей, которое у больных сахарным диабетом имеет ряд существенных особенностей: дистальная локализация, молодой возраст пациентов, мультисегментарное и двустороннее поражение, относительно частое возникновение у женщин [5]. Ишемию у больных диабетом трудно определить вследствие нейропатии, когда часто отсутствуют болевой синдром, перемежающаяся хромота или преобладают нейропатические боли [4,5]. Распространенность бессимптомной хронической артериальной недостаточности нижних конечностей (ХАННК) среди больных СД 2-го типа как минимум в 2 раза выше, чем в общей популяции и составляет 23,5-73,8% [6,7]. Для выбора оптимального уровня ампутации необходимо определить степень ишемии конечности на предполагаемом уровне ампутации, так как плохо кровоснабжаемая культя некротизируется, что становится причиной тяжелых гнойно-септических осложнений [8]. Определение наиболее дистального уровня, на котором кровоснабжение может

обеспечить заживление раны и питание оставшейся части конечности, является основной трудностью при решении вопроса об ампутации.

Цель исследования: улучшение результатов ампутаций на уровне голени с изучением ангиоархитектоники голени у больных с диабетической гангреной нижних конечностей.

Материал и методы

Клиническая медицина проанализированы результаты обследования и лечения 47 больных с диабетической гангреной нижних конечностей, находившихся на стационарном лечении получивших в 2020-2024 гг. отделении гнойной хирургии и хирургических осложнений сахарного диабета при МПК ТГМУ, которым были выполнены ампутации конечности на уровне верхней трети голени. Больные были в возрасте от 27 до 79 лет (средний возраст $51,4 \pm 4,5$ года). Среди пациентов было 39 (82,9%) мужчин и 8 (17,1%) женщин. Средняя продолжительность сахарного диабета составила $11,5 \pm 3,8$ года. Нейроишемическая форма синдрома диабетической стопы диагностирована у 22 (46,8%) больных, ишемическая – у 25 (53,2%). Длительность стационарного лечения больных – в среднем 4-6 дней. У 15 (31,9%) больных были признаки ишемической болезни сердца (ИБС), 6 (12,7%) пациентов перенесли в прошлом инфаркт миокарда. У 9 (19,1%) больных имели место преходящие нарушения мозгового кровообращения, 5 (10,6%) пациентов перенесли острое нарушение мозгового кровообращения. У 11 (23,4%) больных была артериальная гипертензия. Для оценки степени ишемии нижних конечностей у больных с хронической артериальной недостаточностью атеросклеротического генеза применяли классификацию А.В. Покровского (1982) [2]. У всех обследованных имелась хроническая ишемия нижних конечностей IV стадии. Состояние макроциркуляции оценивали с помощью ультразвукового дуплексного сканирования нижних конечностей, которое выполняли на ультразвуковой дуплексной системе Acuson-128 XP/10 (Acuson, США) по стандартной методике линейным датчиком с частотой 7-15 МГц. С помощью УЗИ определяли также лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ). Окончательным диагностическим методом являлась мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) артерий нижних конечностей. После получения информации о состоянии периферического артериального русла и невозможности восстановления кровотока всем пациентам произведена ампутация голени на уровне верхней трети. Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием прикладных компьютерных программ статистической обработки базы данных DBASE и STAT 4. Для расчётов использованы статистические методы оценки различий средних величин с помощью t-критерия Стьюдента. Всем больным произведена ампутация голени по разработанному нами способу. Способ ампутации нижней конечности при критической ишемии нижних конечностей заключается в формировании переднего и заднего кожно-фасциальных лоскутов, включающих кожу, подкожную клетчатку и собственную фасцию, выделении икроножной и камбаловидной мышц. При выполнении резекции костей голени резекцию костей голени выполняют на уровне 12-15 см ниже коленной щели с сохранением питательной артерии (a.nutricium) больше берцовой кости с оставлением короткого переднего (4-5 см) и заднего длинного лоскутов (15-17 см). Формируют передний и задний кожно-фасциальные лоскуты, при этом задний лоскут превышает по размеру передний почти в три раза и включает икроножную мышцу для предотвращения натяжения культи. Уровень ампутации определяли по клинической картине ишемии, применяли специальные методы исследования, характеризующие регионарный сосудистый резерв, магистральное и коллатеральное кровообращение в конечностях, микроциркуляцию и трофику тканей.

Результат и обсуждения

При анализе результатов лечения больных благоприятным ближайшим исходом ампутации считали первичное заживление послеоперационной раны культи. Нагноение, вторичное заживление, реампутацию, а также летальный исход отнесли к неблагоприятным результатам ампутации. Результаты проведенный анализ показал, что до поступления в наше отделение 15 (32%) из 47 больных были произведены хирургические операции. При этом 8 (17%) пациентам были выполнены малые хирургические вмешательства на стопе и 15% больных произведены различные открытые сосудистые операции на артериях конечности в связи с окклюзионно-

стенотическими поражениями. У 3 (6,3%) из них осуществлена баллонная ангиопластика артерий голени. В связи с гангреной стопы и выраженной критической ишемией на фоне тромбоза периферических артерий 32 (68,1%) пациентам выполнены первичные ампутации голени на уровне в/3 (табл. 1).

Как видно из таблицы 2, у 40 (85,1%) больных ампутационные культы зажили первичным натяжением. Послеоперационное нагноение культы голени наблюдалось у 4 (8,5%) пациентов, у которых удалось заживлять рану вторичным натяжением. У 2 (4,3%) больных в послеоперационном периоде отмечались признаки ишемии культы, при этом мы ограничились только распушением швов культы без некрэктомий. 1 (2,1%) пациенту потребовалась реампутация. Летальных исходов после ампутации голени не было. Необходимо отметить, что неблагоприятные результаты лечения после выполнения ампутации голени наблюдались у больных после малых операций на стопе и открытых сосудистых операций. 2 (4,3%) из 4 (8,5%) больных, у которых отмечалось нагноение послеоперационной раны культы, проведения некрэктомии не потребовалось (табл. 2).

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от характера выполненных ампутаций голени, n=47

Предыдущие вмешательства	Число больных, абс. (%)
Первичная ампутация голени	32 (68,1)
Малые хирургические операции на стопе	8 (17,0)
Открытые и эндоваскулярные вмешательства на сосудах нижней конечности	7 (14,9)
Всего	47 (100)

Причиной нагноения у этих пациентов явилась инфицированная гематома. Мы склонны объяснять данные осложнения техническими погрешностями ампутации, прежде всего, неадекватным дренированием послеоперационной раны, ошибками при перевязках в первые дни после операции. Формирование гематомы в послеоперационном периоде также, может быть, одним из проявлений грубых нарушений в системе гемостаза и фибринолиза на фоне выраженной эндогенной интоксикации.

Таблица 2

Результаты лечения больных после ампутации голени, n=47

Результат лечения	Число больных, абс. (%)
Первичное заживление	40 (85,1)
Нагноение культы	4 (8,5)
Ишемические явления культы	2 (4,3)
Реампутация на уровне бедра	1 (2,1)
Всего	47 (100)

Одной из основных причин неблагоприятных исходов ампутации на уровне голени являются технические особенности хирургического вмешательства. Техника выполнения ампутации конечности, а также качество хирургического инструментария имеют важнейшее значение и во многом определяют исход ампутации. Результаты лечения во многом зависят от индивидуально выбранной адекватной тактики ведения больных с диабетической гангреной стопы. Реампутация на уровне выше коленного сустава была выполнена 1 (2,1%) пациенту в связи с гангреной культы. Так как у больного исходно имели место признаки синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) и в связи с ухудшением почечной функции ему пришлось выполнить ампутацию бедра. Наши исследования показали целесообразность ушивания раны культы наглухо с дренированием двухпросветной или проточной трубкой от инфузионной системы через контрапертуру для контроля и промывания раствором антисептика и активной аспирации в течение 24-48 часов.

Таким образом, существующее мнение о том, что у всех больных с критической ишемией конечности следует предпринимать попытку восстановительной сосудистой операции, на наш взгляд, является ошибкой, поскольку, по нашим данным, ампутации на уровне голени у больных после неудачных сосудистых операций протекают неблагоприятно.

Обсуждение: анализ результатов лечения больных с диабетической гангреной конечности показал, что неблагоприятные исходы ампутации обусловлены техническими погрешностями хирургического вмешательства, неправильно выбранным уровнем ампутации, неадекватным дренированием, неудачной операцией на артериях конечности, неадекватной эмпирической антибактериальной терапией, возрастом больного, длительностью критической ишемии, а также недостаточной психологической адаптацией пациента накануне ампутации. Адекватно выбрать уровень ампутации, на наш взгляд, можно только после проведения комплексного обследования больного с учетом ряда объективных данных. При определении уровня ампутации следует учитывать общее состояние больного, степень эндогенной интоксикации, данные осмотра конечности. Решать вопрос о необходимости ампутации конечности у больных с диабетической гангреной следует только после оценки возможности восстановительной сосудистой операции, успешное выполнение которой позволяет снизить уровень ампутации. Вопрос о возможности прямой реваскуляризации конечности следует решать до операции на основании данных детального дуплексного сканирования и МСКТ артерий нижних конечностей. При определении уровня ампутации конечности необходимо объективно оценить степень нарушения регионарного кровообращения на основании результатов вышеуказанных методов. При подготовке к ампутации голени важно особое внимание уделять коррекции реологических и коагуляционных свойств крови, нормализации функционального состояния сердца, а также специализированной психотерапевтической подготовке для своевременной и адекватной психологической адаптации больного.

Заключение

1. Ампутация на уровне голени с учетом строения артериального кровоснабжения местных тканей обеспечивает первичное заживление культи в 85,1% случаев.
2. Анатомически обоснованная резекция костей голени способствует быстрому появлению первичной костной мозоли в области культи и сокращению сроки стационарного лечения пациентов с диабетической гангреной нижних конечностей.
3. При невозможности реконструктивных операций и эндоваскулярных методов лечения больных с критической ишемией и гангреной стопы на фоне сахарного диабета главной целью практикующего хирурга является адекватный выбор тактики с учетом реабилитации в послеоперационном периоде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авдовенко АЛ, Сажин ВП, Емкужев ВН. Дифференцированный подход к лечению диабетической стопы. В: Стандарты диагностики и лечение в гнойной хирургии. Москва; 2021. С. 72–73.
2. Атажанов ТШ, Бабаджанов БД, Матмуротов КЖ, Саттаров ИС. Аспекты современного лечения хирургических осложнений синдрома диабетической стопы. *Zamonaviy tibbiyot jurnali* (Журнал современной медицины). 2024;3:702–714.
3. Булавкин ВП, Кутько АП, Третьяков АА. Реваскуляризация в комплексном лечении гнойно-некротических форм диабетической стопы. В: Достижение фундаментальной, клинической медицины и фармации: материалы 65-й научной сессии сотрудников университета. Витебск: ВГМУ; 2020. С. 15–17.
4. Жолдошбеков ЕЖ. Синдром диабетической стопы (клиника, диагностика, лечение). Бишкек: ОсОО «Кут Бер»; 2022. 168 с.
5. Галстян ГР, Токмакова АЮ, Бондаренко ОН. Заболевания артерий нижних конечностей у пациентов с СД: состояние, проблемы и перспективы лечения. *Сахарный диабет*. 2021;(1):10–15.
6. Гавриленко АВ, Котов АЭ, Лонков ДА. Хирургическое лечение критической ишемии нижних конечностей у больных СД. *Анналы хирургии*. 2022;(2):10–15.
7. Калинин АП, Рафибеков ДС, Ахунбаев МИ. Диабетическая стопа. Бишкек; 2020. 286 с.
8. Matmurotov KJ, Sattarov IS, Ruzmatov PYu, Rahimov DD, Yakubov IYu. Leg amputations: a differentiated approach to performance depending on the lesion of the arterial basin. *American Journal of Medicine and Medical Sciences*. 2023;13(2):81–86. doi:10.5923/j.ajmms.20231302.11.
9. Matmurotov KJ, Atakov SS, Sattarov IS, Otajonov JH, Atajanov TSh. Bone resection features in leg amputation in patients with gangrene of lower extremities on the background of diabetes mellitus. *American Journal of Medicine and Medical Sciences*. 2019;9(7):249–254.

Поступила 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 616.433-055.2-085

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВЛИЯНИИ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ НА ЖЕНСКУЮ РЕПРОДУКТИВНУЮ ФУНКЦИЮ

Курбаниязова Мадина Зафаржановна <https://orcid.org/0000-0001-9082-2865>

e-mail: dr.madina240884@gmail.com

Явбасарова Дилфуза Бахтияровна <https://orcid.org/0009-0005-5235-2360>

e-mail: yavbasarovadi@gmail.com

Ургенчский государственный медицинский институт 220100, Хорезмская область, Ургенч,
ул. Аль-Хорезми, 28. Тел: +998 (62) 224-84-84 www.urgma.uz

✓ Резюме

Гиперпролактинемия является одним из наиболее значимых нейроэндокринных нарушений у женщин репродуктивного возраста и занимает важное место в структуре эндокринного бесплодия, нарушений менструального цикла, гипогонадизма и сексуальной дисфункции. Повышение уровня пролактина нарушает регуляцию гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси, подавляет пульсаторную секрецию гонадотропин-рилизинг-гормона, снижает продукцию лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов, что приводит к ановуляции, недостаточности лютеиновой фазы и снижению фертильности. Современная литература подчёркивает, что гиперпролактинемия должна рассматриваться не только как лабораторное отклонение, но и как клинический синдром, включающий репродуктивные, метаболические, психоэмоциональные и соматические проявления. Основой терапии являются агонисты дофамина, прежде всего каберголин, который считается препаратом первой линии при симптомной гиперпролактинемии, пролактиномах и идиопатических формах заболевания. Наряду с гормональной коррекцией важное значение имеют негормональные подходы: нормализация сна, снижение стрессовой нагрузки, коррекция массы тела, лечение сопутствующих эндокринных нарушений и устранение лекарственных причин гиперпролактинемии.

Ключевые слова: пролактин, гиперпролактинемия, пролактинома, женское бесплодие, ановуляция, каберголин.

ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИНИНГ АЙОЛЛАР РЕПРОДУКТИВ ФУНКСИЯСИГА ТА'СИРИ HAQIDA ZAMONAVIY KONSEPSIYALAR

Qurbaniyazova Madina Zafarjanovna <https://orcid.org/0000-0001-9082-2865>

e-mail: dr.madina240884@gmail.com

Yavbasarova Dिल्фуза Бахтияровна <https://orcid.org/0009-0005-5235-2360>

e-mail: yavbasarovadi@gmail.com

Urganch Davlat Tibbiyot Instituti O'zbekiston, Xorazm viloyati, Urganch shahri, Al-Xorazmiy
ko'chasi 28-uy Tel: +998 (62) 224-84-84 www.urgfilitma.uz

✓ Rezyume

Giperprolaktinemiya reproduktiv yoshdagi ayollarda eng muhim neyroendokrin kasalliklardan biri bo'lib, endokrin bepushtlik, hayz ko'rishning buzilishi, gipogonadizm va jinsiy disfunktsiyada muhim rol o'ynaydi. Prolaktin darajasining ko'tarilishi gipotamus-gipofiz-tuxumdon o'qini boshqarishni buzadi, gonadotropinni chiqaruvchi gormonning pulsatsiyalanuvchi sekretsiasini bostiradi va lyuteinlashtiruvchi va follikulani stimulyatsiya qiluvchi gormonlar ishlab chiqarishni kamaytiradi, bu esa anovulyatsiya, lyutein faza yetishmovchiligi va tug'ish qobiliyatining pasayishiga olib keladi. Hozirgi adabiyotlarda giperprolaktinemiya nafaqat laboratoriya anomaliyasi, balki reproduktiv, metabolik, psixosotsial va somatik ko'rinishlarni qamrab oluvchi klinik sindrom

sifatida ham ko'rib chiqilishi kerakligi ta'kidlangan. Terapiyaning asosiy vositasi dopamin agonistlari, asosan kabergolin bo'lib, u simptomatik giperprolaktinemiya, prolaktinomalar va kasallikning idiopatik shakllari uchun birinchi darajali davolash usuli hisoblanadi. Gormonal terapiya bilan bir qatorda, gormonal bo'lmagan yondashuvlar ham muhimdir: uyquni normallashtirish, stressni kamaytirish, vaznni boshqarish, birga keladigan endokrin kasalliklarni davolash va giperprolaktinemiyaning dorilar keltirib chiqaradigan sabablarini bartaraf etish.

Kalit so'zlar: prolaktin, giperprolaktinemiya, prolaktinoma, ayollar bepustligi, anovulyatsiya, kabergolin.

MODERN CONCEPTS OF THE IMPACT OF HYPERPROLACTINEMIA ON FEMALE REPRODUCTIVE FUNCTION

Kurbaniyazova Madina Zafarjanovna <https://orcid.org/0000-0001-9082-2865>

e-mail: dr.madina240884@gmail.com

Yavbasarova Dilfuza Bakhtiyarovna <https://orcid.org/0009-0005-5235-2360>

e-mail: yavbasarovadi@gmail.com

Urgench State Medical Institute Uzbekistan, Khorezm Region, Urgench, Al-Khorezmi Street No. 28
Tel: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz

✓ Resume

Hyperprolactinemia is one of the most significant neuroendocrine disorders in women of reproductive age and plays a significant role in endocrine infertility, menstrual irregularities, hypogonadism, and sexual dysfunction. Elevated prolactin levels disrupt the regulation of the hypothalamic-pituitary-ovarian axis, suppress pulsatile secretion of gonadotropin-releasing hormone, and reduce the production of luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone, leading to anovulation, luteal phase insufficiency, and decreased fertility. Current literature emphasizes that hyperprolactinemia should be considered not only as a laboratory abnormality but also as a clinical syndrome encompassing reproductive, metabolic, psychoemotional, and somatic manifestations. The mainstay of therapy is dopamine agonists, primarily cabergoline, which is considered a first-line drug for symptomatic hyperprolactinemia, prolactinomas, and idiopathic forms of the disease. Along with hormonal correction, non-hormonal approaches are important: normalizing sleep, reducing stress, weight management, treating concomitant endocrine disorders, and eliminating drug-induced causes of hyperprolactinemia.

Keywords: prolactin, hyperprolactinemia, prolactinoma, female infertility, anovulation, cabergoline.

Актуальность

Гиперпролактинемия относится к числу наиболее распространённых эндокринных причин нарушения репродуктивной функции у женщин. Пролактин является полипептидным гормоном аденогипофиза, основная физиологическая роль которого связана с лактацией, однако современные исследования показывают, что его биологическое значение значительно шире. Пролактин участвует в регуляции репродуктивной системы, иммунного ответа, обмена веществ, поведенческих реакций и адаптации организма к стрессу [4, 6, 9].

В норме секреция пролактина находится под постоянным тормозящим влиянием дофамина, который синтезируется в гипоталамусе и воздействует на D2-рецепторы лактотрофных клеток гипофиза [8, 15]. Нарушение дофаминергического контроля, опухолевые процессы гипофиза, первичный гипотиреоз, хронический стресс, некоторые лекарственные препараты и системные заболевания могут приводить к стойкому повышению уровня пролактина [5, 7, 18].

Актуальность проблемы определяется тем, что гиперпролактинемия часто выявляется у женщин с нерегулярным менструальным циклом, галактореей, бесплодием, снижением либидо и симптомами гипоестрогении [1, 3, 10]. По данным современных рекомендаций, при симптомной гиперпролактинемии и пролактиномах препаратами первой линии являются агонисты дофамина, а каберголин чаще рассматривается как предпочтительный препарат

благодаря высокой эффективности и лучшей переносимости по сравнению с бромокриптином [2, 3, 15]. Международный консенсус общество гипофиза 2023 года подчёркивает важность комплексной диагностики, включая исключение макропролактинемии, лекарственных причин и оценку гипофиза при стойком повышении пролактина.

Цель данного литературного обзора — обобщить современные данные о влиянии гиперпролактинемии на женскую репродуктивную систему, а также представить современные подходы к гормональной и негормональной коррекции данного состояния.

Материалы и методы литературного обзора. Настоящая работа представляет собой обзор современной научной литературы. Были проанализированы клинические рекомендации, консенсусные документы, систематические обзоры, метаанализы и оригинальные исследования, посвящённые гиперпролактинемии, пролактиномам, женскому бесплодию, ановуляции, нарушению менструального цикла, лекарственно-индуцированной гиперпролактинемии и современным методам лечения. Приоритет отдавался источникам, опубликованным в течение последних 10 лет, то есть в период 2016–2026 годов.

Диагностические аспекты гиперпролактинемии. Диагностика гиперпролактинемии должна начинаться с правильного лабораторного определения уровня пролактина. Забор крови рекомендуется проводить утром, через несколько часов после пробуждения, в спокойном состоянии, исключив стресс, физическую нагрузку, половую активность и стимуляцию молочных желёз накануне исследования [2, 15, 18]. При умеренном повышении пролактина необходимо повторное исследование, так как транзиторное повышение может быть связано со стрессом, нарушением сна или особенностями забора крови [18]. Важным этапом является исключение макропролактинемии. Макропролактин представляет собой высокомолекулярную форму пролактина, которая может давать лабораторное повышение показателя, но обладает низкой биологической активностью [18]. При стойкой гиперпролактинемии необходимо исключить беременность, гипотиреоз, почечную и печёночную недостаточность, синдром поликистозных яичников, а также лекарственные причины повышения пролактина [7, 15, 18]. При отсутствии очевидной причины показана магнитно-резонансная томография гипофиза с контрастированием [15]. Современные рекомендации подчёркивают, что при крупных аденомах гипофиза необходимо учитывать феномен «hook-effect», при котором очень высокий уровень пролактина может ошибочно определяться как умеренно повышенный из-за особенностей лабораторного анализа [15, 18].

Гормональная и медикаментозная коррекция Основой лечения патологической гиперпролактинемии являются агонисты дофамина. Они связываются с D2-рецепторами лактотрофных клеток гипофиза, подавляют синтез и секрецию пролактина, а также способствуют уменьшению размеров пролактином [2, 3, 15]. Каберголин в настоящее время считается препаратом выбора у большинства пациенток с симптомной гиперпролактинемией и пролактиномами. Его преимущества включают высокую эффективность, длительный период действия, удобный режим приёма и лучшую переносимость по сравнению с бромокриптином [2, 3, 15]. В позиции FEBRASGO/SBEM 2024 года указано, что агонисты дофамина являются первой линией терапии при симптомной гиперпролактинемии, обусловленной пролактиномой или идиопатической гиперпролактинемией; эффективность лечения такими препаратами достигает 80–90% случаев. Бромокриптин также сохраняет клиническое значение, особенно при планировании беременности и в ситуациях, когда имеется индивидуальная переносимость препарата [3, 10]. Однако его применение чаще сопровождается тошнотой, головокружением, ортостатической гипотензией и диспепсическими явлениями, что может снижать приверженность пациенток к лечению [2, 3]. Хинаголид используется реже, но также относится к агонистам дофамина и может рассматриваться при непереносимости других препаратов [8, 15]. Выбор препарата должен зависеть от причины гиперпролактинемии, уровня пролактина, размера аденомы, репродуктивных планов пациентки, сопутствующих заболеваний и переносимости терапии. Хирургическое лечение применяется при резистентности к агонистам дофамина, непереносимости медикаментозной терапии, прогрессирующем росте макропролактиномы, компрессии зрительных путей или осложнениях опухоли [15, 19]. Лучевая терапия используется редко и обычно рассматривается при агрессивных или рецидивирующих опухолях [15].

Негормональная коррекция гиперпролактинемии. Негормональные методы не являются заменой специфической терапии при пролактиномах, однако имеют важное значение при функциональной, стресс-ассоциированной, метаболической и лекарственно-индуцированной гиперпролактинемии [6, 7, 11]. Первым направлением является коррекция хронического стресса. Пролактин чувствителен к психоэмоциональному напряжению, поэтому нормализация сна, снижение тревожности, психотерапевтическая поддержка, дыхательные практики и восстановление режима отдыха могут способствовать стабилизации нейроэндокринной регуляции [6, 11]. Вторым важным направлением является коррекция массы тела и метаболического профиля. Ожирение, инсулинорезистентность и дислипидемия могут усугублять нарушения овуляции и снижать эффективность восстановления репродуктивной функции [9, 11, 17].

Рациональное питание, достаточное потребление белка, клетчатки, витаминов и микроэлементов, а также снижение потребления рафинированных углеводов способствуют улучшению гормонального и метаболического статуса. Умеренная физическая активность улучшает чувствительность тканей к инсулину, снижает хроническое воспаление и положительно влияет на психоэмоциональное состояние [11, 17]. Однако чрезмерные физические нагрузки, особенно при дефиците питания и нарушении сна, могут усиливать стрессовую активацию и нарушать менструальный цикл. Нутритивная поддержка рассматривается как вспомогательное направление. При выявленном дефиците витамина D, железа, магния, витаминов группы B или омега-3 жирных кислот целесообразна их коррекция [6, 11]. Однако нутритивная терапия не должна рассматриваться как самостоятельное лечение пролактиномы или выраженной патологической гиперпролактинемии.

Гиперпролактинемия и беременность. У женщин, планирующих беременность, лечение направлено на нормализацию пролактина, восстановление овуляции и регулярного менструального цикла [2, 10, 20]. После успешной терапии агонистами дофамина фертильность может восстанавливаться быстро, поэтому пациентка должна быть заранее информирована о вероятности наступления беременности. Тактика ведения беременности зависит от размера пролактиномы, исходного риска роста опухоли и наличия клинических симптомов. При микропролактиномах риск значимого увеличения опухоли во время беременности ниже, чем при макропролактиномах [15, 20]. В большинстве случаев после подтверждения беременности агонисты дофамина отменяются, однако при крупных опухолях или компрессии зрительных структур возможна индивидуальная тактика наблюдения и лечения [10, 15, 20].

Современная литература подчёркивает, что уровень пролактина во время беременности физиологически повышается, поэтому его рутинное измерение обычно не используется для контроля заболевания. Наблюдение должно основываться на клинической оценке, жалобах на головную боль, нарушениях зрения и данных офтальмологического обследования [15, 20].

Заключение

Гиперпролактинемия является сложным многофакторным нейроэндокринным синдромом, оказывающим выраженное влияние на женскую репродуктивную систему. Основными механизмами нарушения фертильности являются подавление секреции гонадотропин-рилизинг-гормона, снижение продукции лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов, нарушение фолликулогенеза, ановуляция, недостаточность лютеиновой фазы и гипоестрогения.

Современное лечение должно быть этиологически обоснованным. При пролактиномах и симптомной идиопатической гиперпролактинемии препаратами первой линии являются агонисты дофамина, прежде всего каберголин. При вторичных формах заболевания необходимо лечение основной причины: коррекция гипотиреоза, пересмотр лекарственной терапии, лечение метаболических нарушений и устранение функциональных факторов. Наиболее перспективным является комплексный подход, объединяющий медикаментозную терапию, коррекцию образа жизни, нормализацию психоэмоционального состояния, восстановление сна, контроль массы тела и индивидуальное репродуктивное планирование. Такой подход позволяет не только нормализовать уровень пролактина, но и улучшить качество жизни, восстановить овуляторную функцию и повысить вероятность наступления беременности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Auriemma RS, Pirchio R, De Alcubierre D, Pivonello R, Colao A. Approach to the patient with prolactinoma. *J Clin Endocrinol Metab.* 2023;108(9):2400-2415. doi:10.1210/clinem/dgad174.
2. Benetti-Pinto CL, Ferreira SRG, Yela DA. Treatment of hyperprolactinemia in women. *Arch Endocrinol Metab.* 2024;68:1-12.
3. Benetti-Pinto CL, Soares PM. Hyperprolactinemia in women: treatment. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2024;46:1-10.
4. Capozzi A, Scambia G, Pontecorvi A, Lello S. Hyperprolactinemia: pathophysiology and therapeutic approach. *Gynecol Endocrinol.* 2015;31(7):506-510.
5. De Berardis D, Fornaro M, Serroni N, Campanella D, Rapini G, Olivieri L, et al. Treatment of antipsychotic-induced hyperprolactinemia: an update. *CNS Neurol Disord Drug Targets.* 2016;15(1):64-69.
6. De Sousa SMC, McCormack AI. Dopamine agonist therapy in prolactinomas: when can treatment be withdrawn? *Pituitary.* 2022;25:756-764.
7. Holt RIG, Peveler RC. Antipsychotic drugs and hyperprolactinaemia: mechanisms, consequences and management. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2021;95:1-12.
8. Iglesias P, Arcano K, Triviño V, García-Sancho P, Díez JJ, Villabona C. Giant prolactinoma in men: clinical features and therapeutic outcomes. *Endocrine.* 2018;60:308-316.
9. Indirli R, Mantovani G, Ferrante E, Arosio M. Prolactinomas and metabolic disorders: pathophysiological mechanisms and clinical implications. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:1-10.
10. Karaca Z, Tanriverdi F, Unluhizarci K, Kelestimur F. Pregnancy and pituitary disorders. *Eur J Endocrinol.* 2019;181(1):R1-R14.
11. Krysiak R, Okopien B. The effect of stress and metabolic disorders on prolactin secretion in women. *Endokrynol Pol.* 2018;69(4):433-441.
12. Labad J. Hyperprolactinemia in antipsychotic treatment: clinical implications and management. *Ther Adv Psychopharmacol.* 2020;10:1-15.
13. Melmed S. Pituitary-tumor endocrinopathies. *N Engl J Med.* 2020;382:937-950.
14. Molitch ME. Management of medically refractory prolactinoma. *J Neurooncol.* 2019;145:421-428.
15. Petersenn S, Fleseriu M, Casanueva FF, Giustina A, Biermasz N, Biller BMK, et al. Diagnosis and management of prolactin-secreting pituitary adenomas: a Pituitary Society international Consensus Statement. *Nat Rev Endocrinol.* 2023;19:722-740. doi:10.1038/s41574-023-00886-5.
16. Raverot G, Burman P, McCormack A, Heaney A, Petersenn S, Popovic V, et al. European Society of Endocrinology Clinical Practice Guidelines for the management of aggressive pituitary tumours and carcinomas. *Eur J Endocrinol.* 2018;178(1):G1-G24.
17. Santos AC, Barbosa FR, Reis FM, Silva CM. Does hyperprolactinemia treatment affect pregnancy and obstetric outcomes? *Rev Assoc Med Bras.* 2024;70(8):1-7.
18. Vilar L, Vilar CF, Lyra R, Freitas MC. Pitfalls in the diagnostic evaluation of hyperprolactinemia. *Neuroendocrinology.* 2019;109(1):7-19.
19. Zamanipoor Najafabadi AH, Zandbergen IM, de Vries F, Broersen LHA, van den Akker-van Marle ME, Pereira AM, et al. Surgery as a viable alternative first-line treatment for prolactinoma patients: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020;105(3):1-15.
20. Stumpf MAM. Fertility and pregnancy in patients with prolactinoma. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2026;92:1-15.

Поступила 20.04.2026

УДК 616.31-002:616.98:578.827

**ОДАМ ПАПИЛЛОМАВИРУСИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ
БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ КЛИНИК ВА
ПАТОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ**

*Хамраева Нилуфар Хамзаевна E-mail: KhamraevaNH@bsmi.uz
Турайева Феруза Абдурашидовна e-mail: turayeva.firuza@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**

Одам папилломавируси (ОПВ) инфекцияси оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларининг шаклланиши ва сурункали кечишида муҳим этиопатоген омил ҳисобланади. Вируснинг эпителиал ҳужайраларда персистенция қилиши маҳаллий иммун жавоб бузилиши, эпителий дифференциациясининг издан чиқиши ва яллиғланиш каскадларининг фаоллашуви билан кечади. Мазкур тадқиқотда ОПВ билан касалланган беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларининг клиник шакллари, патогенетик асослари, оғирлик даражалари ва рецидив механизмлари комплекс таҳлил қилинди. Олинган натижалар эрта диагностика ва индивидуал даволаш стратегиясини такомиллаштириш учун аҳамиятлидир.

Калит сўзлар: одам папилломавируси, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, клиник шакллар, патогенез, рецидив, стоматология.

**КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ
СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ С ИНФЕКЦИЕЙ ВИРУСА
ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА**

*Хамраева Нилуфар Хамзаевна E-mail: KhamraevaNH@bsmi.uz
Турайева Феруза Абдурашидовна e-mail: turayeva.firuza@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**

Инфекция вируса папилломы человека (ВПЧ) играет значимую роль в развитии заболеваний слизистой оболочки полости рта. Персистенция вируса в эпителиальных клетках сопровождается нарушением местного иммунного ответа, процессов дифференцировки эпителия и формированием хронического воспаления. В статье проведён комплексный анализ клинических форм, патогенетических механизмов и особенностей течения заболеваний слизистой оболочки полости рта у пациентов с ВПЧ-инфекцией.

Ключевые слова: вирус папилломы человека, слизистая оболочка полости рта, патогенез, клинические формы, рецидив.

**CLINICAL AND PATHOGENETIC FEATURES OF ORAL MUCOSAL DISEASES IN
PATIENTS INFECTED WITH HUMAN PAPILLOMAVIRUS**

*Khamraeva Nilufar Xamzayevna E-mail: KhamraevaNH@bsmi.uz
Turayeva Feruza Abdurashidovna e-mail: turayeva.firuza@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

Human papillomavirus (HPV) infection plays a crucial role in the development of oral mucosal diseases. Persistent viral infection leads to impaired local immune responses, altered epithelial differentiation, and chronic inflammation. This article presents a comprehensive analysis of clinical manifestations, pathogenetic mechanisms, and disease course characteristics of oral mucosal disorders in HPV-infected patients.

Keywords: human papillomavirus, oral mucosa, clinical features, pathogenesis, recurrence.

Долзарблғи

Одам папилломавируси инфекцияси (ОПВ) ҳозирги кунда нафақат инфекцион касаллик сифатида, балки оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати патологияларининг ривожланишида муҳим ўрин тутадиган комплекс биологик ва клиник муаммо сифатида қаралмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, дунё аҳолисининг 70–80 фоизи ҳаёти давомида камида бир маротаба одам папилломавируси билан зарарланади. Сўнгги йилларда олиб борилган эпидемиологик тадқиқотлар ОПВ инфекциясининг оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликлари, хусусан сурункали стоматитлар, папилломатоз ўсмалар ва диспластик ҳолатлар билан боғлиқ эканлигини тасдиқламоқда.

Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати инсон организмида ташқи муҳит билан тўғридан-тўғри алоқада бўлган ноёб биологик тизим ҳисобланади. У доимий механик, кимёвий, термик ва микробиологик таъсирларга учрайди. Нормал ҳолатда эпителий хужайраларининг юқори регенератив қобилияти ушбу таъсирларни компенсация қилиш имконини берса-да, ОПВ инфекциясининг базал эпителий қатламида персистенция қилиши бу мувозанатни издан чиқаради. Натижада эпителий дифференциацияси бузилиб, шиллиқ қаватнинг муҳофаза функцияси сусаяди.

Патогенетик нуқтаи назардан, ОПВ инфекцияси эпителиал хужайраларнинг пролиферацияси ва апоптоз жараёнларини назорат қилувчи механизмларга таъсир кўрсатади. Вирус онкопротеинлари (Е6 ва Е7) хужайравий циклни бошқарувчи асосий омиллар фаолиятини издан чиқариб, яллиғланиш каскадларининг узоқ давом этишига олиб келади. Бу ҳолат маҳаллий иммун жавобнинг сусайиши, цитокин мувозанатининг бузилиши ва микроциркуляция ўзгаришлари билан бирга кечади.

Клиник жиҳатдан ОПВ билан боғлиқ оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликлари кенг спектрда намоён бўлади. Улар эрозив-яралли стоматит, папилломатоз ўсмалар, гиперкератоз, атрофик ва диспластик ўзгаришлар билан характерланади. Айниқса юқори онкоген хавфга эга ОПВ типлари аниқланган беморларда касалликнинг сурункали, рецидивловчи ва даволашга чидамли кечиши кузатилади.

Стоматологик амалиётда ушбу касалликларнинг кеч ташхисланиши муҳим муаммо ҳисобланади. Кўп ҳолларда клиник белгилар носпецифик бўлиб, уларни бошқа яллиғланиш ёки дистрофик ҳолатлардан фарқлаш қийин. Бу эса касалликнинг чуқурлашиши, рецидив частотасининг ортиши ва айрим ҳолларда преканцероз жараёнлар ривожланишига сабаб бўлади. Шу сабабли ОПВ инфекцияси билан боғлиқ оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларининг клиник ва патогенетик хусусиятларини чуқур ўрганиш долзарб ҳисобланади.

Ушбу тадқиқот стоматология, вирусология ва иммунология фанлари кесишувида жойлашган бўлиб, клиник кўринишлар, патогенетик механизмлар ва касаллик кечиш хусусиятларини комплекс таҳлил қилишга қаратилган. Олинган натижалар нафақат илмий нуқтаи назардан, балки амалиётда эрта диагностика, хавф гуруҳларини аниқлаш ва индивидуал даволаш стратегияларини ишлаб чиқишда ҳам муҳим аҳамиятга эга.

Тадқиқот мақсади: ОПВ инфекцияси билан боғлиқ оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларининг клиник ва патогенетик хусусиятларини комплекс баҳолаш.

Вазифалар:

- клиник шаклларни тизимлаштириш;
- патогенетик механизмларни таҳлил қилиш;
- оғирлик даражалари ва рецидив омилларини аниқлаш;

Материал ва усуллар

Тадқиқот 2020–2024 йиллар давомида ўтказилиб, унда жами 150 нафар бемор иштирок этди. Барча беморларда одам папилломавируси инфекцияси лаборатор текширувлар орқали тасдиқланган. Тадқиқотга киритиш мезонлари сифатида 18 ёшдан юқори бўлиш, оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида клиник ўзгаришларнинг мавжудлиги ва ПЦР усулида ОПВ аниқланиши белгиланди.

Беморлар жинси ва ёшига кўра таҳлил қилинди: 82 нафар (54,7%) эркак ва 68 нафар (45,3%) аёл беморлар кузатувга олинди. Ёш бўйича беморлар 18–30 ёш, 31–45 ёш, 46–60 ёш ва 60 ёшдан юқори гуруҳларга ажратилди. Кўпчилик беморлар меҳнатга лаёқатли ёшда бўлиб, бу касалликнинг ижтимоий аҳамиятини янада оширади.

Клиник текширув стандарт стоматологик алгоритм асосида амалга оширилди. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати визуал ва пальпатор текширувдан ўтказилди, патологик элементларнинг жойлашуви, ўлчами, ранги, юзаси ва оғриклилиги баҳоланди. Барча беморларда гигиеник ҳолат, тиш қаторининг ҳолати ва пародонт тўқималари ҳам баҳоланди.

Лаборатор диагностика мақсадида ПЦР усулида ОПВ типлари аниқланди. Қўшимча равишда умумий қон таҳлили, яллиғланиш кўрсаткичлари ва айрим беморларда иммунологик кўрсаткичлар баҳоланди. Статистик таҳлил SPSS дастурида амалга оширилиб, ишонч даражаси $p < 0,05$ деб қабул қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, одам папилломавируси инфекцияси билан касалланган беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликлари клиник жиҳатдан кенг спектрда намоён бўлади ва касаллик кечиши кўп омилли характерга эга.

1-жадвал.

Клиник шакллар бўйича беморларнинг тақсимооти

Клиник шакллар	Беморлар сони (n=150)	%
Эрозив стоматит	42	28,0
Язрали стоматит	31	20,7
Папилломатоз ўсмалар	36	24,0
Гиперкератоз (лейкоплакия)	23	15,3
Атрофик ўзгаришлар	12	8,0
Диспластик ҳолатлар	6	4,0

Жадвал 1 маълумотларига кўра, энг кўп учрайдиган клиник шакл эрозив-язрали стоматит бўлиб, у кўп ҳолларда кучли оғриқ синдроми ва овқатланиш қийинлашуви билан кечди.

2-жадвал.

Клиник оғирлик даражалари

Клиник кўрсаткичлар	Енгил даража (n=48)	Ўрта даража (n=57)	Оғир даража (n=45)
Оғриқ синдроми	+	++	+++
Эрозиялар	18 (37,5%)	39 (68,4%)	41 (91,1%)
Язрали элементлар	6 (12,5%)	21 (36,8%)	38 (84,4%)
Қонлаш	4 (8,3%)	17 (29,8%)	32 (71,1%)
Эпителизация муддати (кун)	7–10	14–18	21–28
Рецидив	9 (18,7%)	26 (45,6%)	34 (75,6%)

Оғир кечган беморларда эпителизация жараёнлари 2–3 марта узайганлиги аниқланди. Бу гуруҳда рецидив частотаси ҳам юқори бўлди.

Рецидив хавф омиллари

Рецидив хавф омиллари	Беморлар сони	%
Иммунитет пасайиши	68	45,3
Юқори онкоген ОПВ	(16,18) 54	36,0
Сурункали соматик касалликлар	47	31,3
Чекиш	39	26,0
Оғиз гигиенаси паст	58	38,7
Даволашга риоя қилмаслик	41	27,3

Жадвал 3 натижаларига кўра, рецидив ҳолатлари кўпинча иммунитет пасайиши ва зарарли одатлар билан боғлиқ эканлиги аниқланди.

Таҳлиллар

Ушбу тадқиқот натижалари одам папилломавируси инфекцияси оғиз бўшлиғи шиллик қавати касалликларининг клиник кечиши ва патогенетик механизмларини шакллантиришда ҳал қилувчи аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлайди. Олинган маълумотларга кўра, клиник шакллarning хилма-хиллиги вируснинг эпителиал хужайраларда персистенция қилиш даражаси, беморнинг иммун ҳолати ва ташқи омиллар таъсири билан боғлиқ.

Касалликнинг эрозив-язрالي шаклларида оғрик синдромининг юқори интенсивлиги ва эпителизация жараёнларининг узайиши қайд этилди. Бу ҳолат маҳаллий иммун жавобнинг сусайиши, яллиғланиш медиаторларининг ортиши ва микроциркуляция бузилишлари билан изоҳланади. Папилломатоз ўсмалар билан кечган ҳолатларда эса касалликнинг узок давом этиши ва рецидив частотасининг юқорилиги вируснинг биологик фаоллиги ва эпителиал тўқимадаги пролифератив жараёнлар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Олинган натижаларни чет эл тадқиқотлари билан солиштириш шуни кўрсатадики, ОПВ инфекцияси билан боғлиқ оғиз бўшлиғи патологиялари кўп мамлакатларда ўхшаш клиник қонуниятларга эга. Бироқ, айрим ҳолларда клиник кечиш оғирлиги, рецидив частотаси ва патогенетик омиллар таъсирида фарқлар кузатилади. Бу фарқлар аҳоли генетик хусусиятлари, иммун ҳолат ва экологик омиллар билан изоҳланиши мумкин.

Таҳлиллар жараёнида касалликнинг преинвазив потенциалига алоҳида эътибор қаратилди. Айниқса диспластик ўзгаришлар билан кечган ҳолатларда доимий динамик кузатув ва морфологик назорат зарурлиги таъкидланади.

Бу ҳолатлар клиник амалиётда хавф гуруҳларини эрта аниқлашга хизмат қилади.

Шунингдек, тадқиқот натижалари ОПВ инфекцияси билан боғлиқ оғиз бўшлиғи шиллик қавати касалликларини бошқаришда комплекс ёндашув зарурлигини кўрсатади. Клиник белгиларни чуқур таҳлил қилиш, патогенетик омилларни ҳисобга олиш ва индивидуал даволаш тактикасини танлаш терапевтик самарадорликни оширади.

Хулосалар

1. Одам папилломавируси инфекцияси оғиз бўшлиғи шиллик қавати касалликларининг ривожланиши ва клиник кечишини белгилаб берувчи асосий этиопатоген омил ҳисобланади.

2. ОПВ билан боғлиқ касалликлар клиник жиҳатдан эрозив-язрالي стоматит, папилломатоз ўсмалар, гиперкератоз, атрофик ва диспластик шаклларда намоён бўлади.

3. Касаллик оғир кечган беморларда эпителизация жараёнларининг узайиши, оғрик синдромининг кучайиши ва ҳаёт сифати сезиларли даражада пасайиши қайд этилди.

4. Рецидивловчи кечиш вируснинг эпителиал хужайраларда персистенция қилиши, маҳаллий иммун жавобнинг сусайиши ва ташқи хавф омиллари таъсири билан боғлиқ.

5. Иммунитет пасайган, зарарли одатларга эга ва сурункали соматик касалликлари бўлган беморлар юқори хавф гуруҳини ташкил этади.

6. ОПВ билан боғлиқ оғиз бўшлиғи шиллик қавати касалликларини эрта диагностика қилиш клиник асоратлар ва преинвазив ўзгаришларнинг олдини олишда муҳим аҳамиятга эга.

7. Олинган натижалар стоматологик амалиётда индивидуал ёндашувга асосланган даволаш стратегияларини ишлаб чиқиш учун илмий асос бўлиб хизмат қилади.

8. Ушбу тадқиқот натижалари ОПВ инфекцияси билан боғлиқ оғиз бўшлиғи шиллик қавати касалликларини бошқариш самарадорлигини оширишга қаратилган амалий тавсиялар ишлаб чиқиш имконини беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Gillison ML, Chaturvedi AK, Lowy DR. Human papillomavirus and head and neck cancer. *N Engl J Med*. 2015;372(7):611–620. doi:10.1056/NEJMra1410068
2. Doorbar J. Molecular biology of human papillomaviruses. *Nat Rev Microbiol*. 2013;11(7): 499–512. doi:10.1038/nrmicro3061
3. Syrjänen S. Oral manifestations of human papillomavirus infections. *Oral Oncol*. 2018;82:37–44. doi:10.1016/j.oraloncology.2018.05.011
4. Mehanna H, Beech T, Nicholson T, et al. Prevalence of human papillomavirus in oral mucosa. *Ann Oncol*. 2019;30(6):951–960. doi:10.1093/annonc/mdz200
5. Kreimer AR, Clifford GM, Boyle P. Human papillomavirus types in head and neck squamous cell carcinoma. *Cancer Epidemiol*. 2017;47:1–8. doi:10.1016/j.canep.2017.05.003
6. Stanley M. Immune responses to human papillomavirus. *Vaccine*. 2012;30(Suppl 5):F83–F87. doi:10.1016/j.vaccine.2012.05.083
7. Woo SB, Lin D. Oral papillomas and HPV-related lesions. *Dent Clin North Am*. 2014;58(2):385–399. doi:10.1016/j.cden.2014.01.002
8. Naglik JR, König A. Oral mucosal immunity and viral infections. *J Dent Res*. 2016;95(8):835–843. doi:10.1177/0022034516655443
9. Chaturvedi AK. Epidemiology of oral HPV infection. *J Clin Oncol*. 2015;33(29):3235–3242. doi:10.1200/JCO.2014.59.7700
10. Fakhry C, Gillison ML. Clinical implications of HPV in oral diseases. *Lancet Oncol*. 2014;15(8):e353–e363. doi:10.1016/S1470-2045(14)70230-0
11. Ribeiro KB, Levi JE. HPV infection and oral mucosal lesions. *Int J Oral Sci*. 2019;11(3):1–8. doi:10.1038/s41368-019-0066-5
12. Termine N, Panzarella V. HPV-related oral lesions: clinical features. *J Oral Pathol Med*. 2016;45(8):561–567. doi:10.1111/jop.12370
13. Miranda-Galvis M, Santos-Silva AR. Oral HPV infection and epithelial changes. *Clin Oral Investig*. 2020;24(2):815–823. doi:10.1007/s00784-020-03342-0
14. D’Souza G, Kreimer AR. Natural history of oral HPV infection. *Clin Infect Dis*. 2014;58(3):373–380. doi:10.1093/cid/ciu436
15. Zur Hausen H. Papillomaviruses and cancer. *Nat Rev Cancer*. 2009;9(10):701–708. doi:10.1038/nrc2628
16. Warnakulasuriya S. Oral potentially malignant disorders and HPV. *Oral Dis*. 2018;24(1–2):19–26. doi:10.1111/odi.12715
17. IARC Working Group. Biological agents: human papillomaviruses. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*. 2019;100B:1–475.
18. World Health Organization (WHO). Human papillomavirus and related diseases report. WHO; 2022.

Интернет манбалар

19. World Health Organization – Human Papillomavirus (HPV). <https://www.who.int>
20. International Agency for Research on Cancer (IARC). <https://www.iarc.who.int>
21. Centers for Disease Control and Prevention – HPV and Oral Health. <https://www.cdc.gov>
22. National Cancer Institute – HPV and Oral Cancers. <https://www.cancer.gov>
23. PubMed (NCBI) – Oral HPV infection. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>
24. Scopus Database – HPV and Oral Diseases. <https://www.scopus.com>
25. Web of Science – HPV Research Collection. <https://www.webofscience.com>
26. MedlinePlus – Human Papillomavirus. <https://medlineplus.gov>
27. Oral Oncology Journal Homepage. <https://www.journals.elsevier.com/oral-oncology>
28. Journal of Oral Pathology & Medicine. <https://onlinelibrary.wiley.com>
29. The Lancet Oncology. <https://www.thelancet.com>

Қабул қилинган сана 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

UQK 616.36-07:616.155.194.8

**AUTOIMMUN GEMOLITIK ANEMIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA JIGAR
ZARARLANISHINI ANIQLASHDA GEPATOTSITLAR NOINVAZIV TAHLIL
INDEKSLARINING AHAMIYATI**

Kurbonova Z.Ch., Xo'shboqova G. O'.

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

✓ **Rezyume**

Autoimmun gemolitik anemiya (AIGA) patogenezida jigar parenximasining tizimli shikastlanishi ko'p omilli jarayon bo'lib, u asosan davomli gipoksiya, surunkali gemoliz va gemoglobin parchalanish mahsulotlarining to'planishi natijasida rivojlanuvchi gemosideroz bilan bog'liqdir. Ushbu patologik omillar gepatositlar disfunksiyasini keltirib chiqarishi va jigar to'qimasida fibrotik o'zgarishlarning jadallashishiga zamin yaratishi klinik jihatdan o'z isbotini topmoqda.

Mazkur tadqiqotning maqsadi AIGA bilan xastalangan bemorlarda jigar fibrozini aniqlash va uning darajasini baholashda zamonaviy noinvaziv diagnostika usullari hisoblangan FIB-4, APRI va King's Score matematik indekslarining diagnostik ahamiyati hamda samaradorligini qiyosiy tahlil qilishdan iborat. Tadqiqot doirasida ushbu indekslarning invaziv muolajalarga muqobil sifatida qo'llanilish imkoniyatlari, ularning kasallik og'irlik darajasi va davomiyligi bilan korrelyativ bog'liqligi chuqur o'rganiladi. Bu esa o'z navbatida, og'ir gematologik statusga ega bemorlarda jigar shikastlanishini erta bosqichda aniqlash va asoratli diagnostik usullarni minimallashtirish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: AIGA, jigar fibrozi, noinvaziv diagnostika, APRI, FIB-4, King's Score.

**THE IMPORTANCE OF NONINVASIVE HEPATOCYTE ANALYSIS INDICES IN THE
DETECTION OF LIVER DAMAGE IN PATIENTS WITH AUTOIMMUNE HEMOLYTIC
ANEMIA**

Kurbonova Z.Ch., Khoshbokova G. O.

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

✓ **Resume**

In the pathogenesis of autoimmune hemolytic anemia (AIGA), systemic damage to the liver parenchyma is a multifactorial process, which is mainly associated with hemosiderosis, which develops as a result of prolonged hypoxia, chronic hemolysis and accumulation of hemoglobin breakdown products. It has been clinically proven that these pathological factors cause hepatocyte dysfunction and create the basis for the acceleration of fibrotic changes in liver tissue.

The aim of this study is to conduct a comparative analysis of the diagnostic significance and effectiveness of the FIB-4, APRI and King's Score mathematical indices, which are modern noninvasive diagnostic methods for detecting and assessing the degree of liver fibrosis in patients with AIGA. The study will explore the potential of these indices as alternatives to invasive procedures, their correlation with disease severity and duration, and their potential to identify liver damage at an early stage in patients with severe hematological status and minimize the need for complicated diagnostic procedures.

Keywords: AIGA, liver fibrosis, noninvasive diagnostics, APRI, FIB-4, King's Score.

ЗНАЧЕНИЕ НЕИНВАЗИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АНАЛИЗА ГЕПАТОЦИТОВ В ВЫЯВЛЕНИИ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С АУТОИММУННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИЕЙ

Курбонова З.Ч., Хошбокова Г.О.

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

✓ Резюме

В патогенезе аутоиммунной гемолитической анемии (АИГА) системное повреждение паренхимы печени является многофакторным процессом, который в основном связан с гемосидерозом, развивающимся в результате длительной гипоксии, хронического гемолиза и накопления продуктов распада гемоглобина. Клинически доказано, что эти патологические факторы вызывают дисфункцию гепатоцитов и создают основу для ускорения фиброзных изменений в ткани печени.

Целью данного исследования является проведение сравнительного анализа диагностической значимости и эффективности математических показателей FIB-4, APRI и King's Score, которые являются современными неинвазивными диагностическими методами выявления и оценки степени фиброза печени у пациентов с АИГА. В исследовании будет изучен потенциал этих индексов в качестве альтернативы инвазивным процедурам, их корреляция с тяжестью и длительностью заболевания, а также их потенциал для выявления поражения печени на ранней стадии у пациентов с тяжелым гематологическим статусом и минимизации необходимости сложных диагностических процедур.

Ключевые слова: АИГА, фиброз печени, неинвазивная диагностика, APRI, FIB-4, шкала Кинга.

Dolzarbligi

Аутоиммун гемолитик анемия (АИГА) - immun tizimining disfunksiyasi natijasida eritrotsitlar yuzasidagi antigenlarga nisbatan autoantitellar hosil bo'lishi va buning oqibatida gemoliz jarayonining jadallashishi bilan xarakterlanuvchi murakkab gematologik patologiyadir [1,4]. So'nggi yillardagi klinik tadqiqotlar shuni ko'rsatmoqdaki, АИГА nafaqat qon tizimi, balki hayotiy muhim a'zolar, xususan, jigar funksiyasining ham chuqur buzilishiga sabab bo'ladi [2].

АИГА bilan og'rigan bemorlarda jigar parenximasining zararlanishi bir necha patogenetik mexanizmlar orqali kichadi [3]. Birinchidan, surunkali gemoliz natijasida rivojlanuvchi anemiya va gipoksiya jigar gepatositlarining metabolik faolligini pasaytirib, ularda distrofik o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Ikkinchidan, eritrotsitlarning massiv parchalanishi oqibatida gemoglobin almashinuvi mahsulotlarining haddan tashqari ko'payishi (gemosideroz) jigar to'qimasida temir moddasining to'planishiga va oksidlovchi stressning kuchayishiga olib keladi. Bu jarayonlar zanjiri jigar parenximasida surunkali yallig'lanish va natijada fibrozlanish jarayonlarini aktivlashtiradi.

Tibbiyot amaliyotida jigar fibrozini aniqlashning "oltin standarti" biopsiya hisoblanadi, АИГА bilan og'rigan bemorlarda ko'pincha kuzatiladigan koagulyatsion buzilishlar, gemodinamik beqarorlik va umumiy og'ir status ushbu invaziv muolajani o'tkazishni cheklaydi. Shu bois, hozirgi kunda klinik amaliyotda noinvaziv, xavfsiz va iqtisodiy jihatdan samarali bo'lgan diagnostika usullariga talab ortib bormoqda.

FIB-4, APRI va King's Score kabi matematik indekslar qonning biokimyoviy va gematologik ko'rsatkichlari (AST, ALT, trombositlar, INR) asosida jigar to'qimasidagi struktur o'zgarishlarni baholash imkonini beradi. Biroq, ushbu indekslarning АИГА fonida, ayniqsa autoimmun gepatit (AIG) hamrohligida kechadigan holatlardagi prognostik imkoniyatlari hali yetarlicha o'rganilmagan.

Tadqiqotning maqsadi: autoimmun gemolitik anemiya bilan xastalangan bemorlarda noinvaziv matematik indekslarning jigar fibrozini erta aniqlashdagi samaradorligini baholash va ularning kasallik og'irlik darajasi bilan bog'liqligini tahlil qilishdan iborat.

Asosiy qism: Autoimmun gemolitik anemiya (AIGA) bilan ogʻrigan bemorlarda jigar fibrozini noinvaziv baholash oʻziga xos klinik yondashuvni talab etadi. Xususan, APRI indeksi ushbu patologiyada jigar zararlanishini erta bosqichlarda identifikatsiya qilishda muhim diagnostik qiymatga ega. Maʼlumki, AIGA fonida faol gemoliz tufayli AST faolligining oshishi va autoimmun agressiya natijasida trombositopeniya (Evans sindromi) rivojlanishi kuzatilishi mumkin. APRI koeffitsiyenti aynan shu ikki koʻrsatkich nisbatiga asoslangani sababli, indeks qiymatining ortishi jigardagi patologik jarayonlarning chuqurlashishini koʻrsatuvchi sezgir marker boʻlib xizmat qiladi.

FIB-4 indeksi yosh omili, aminotransferazalar (ALT, AST) va trombositlar miqdorini oʻz ichiga olgan kompleks model sifatida, ayniqsa keksa yoshli va tizimli komorbid kasalliklari mavjud boʻlgan bemorlarda yuqori informativlikka ega. Tadqiqotlar shuni koʻrsatadiki, FIB-4 indeksi jigar fibrozining ogʻir darajalarini inkor etishda (manfiy prognostik qiymat) yuqori aniqlikka ega boʻlib, bu gematologik statusi beqaror bemorlarda asoratli invaziv muolaja hisoblangan jigar biopsiyasidan voz kechish uchun yetarli darajada klinik asos boʻla oladi.

Oʻz navbatida, King's Score indeksi tarkibida qon ivish koeffitsiyentining (INR/Xalqaro meʼyorlashgan nisbat) mavjudligi, ushbu modelning jigar sintez funksiyasini boshqa indeksdarga qaraganda aniqroq aks ettirishini taʼminlaydi. Gemolitik anemiya sharoitida surunkali gipoksiya oqibatida jigar detoksikatsiya va sintez funksiyasining buzilishi King's Score koʻrsatkichining oshishiga toʻgʻridan-toʻgʻri taʼsir koʻrsatadi. Shu sababli, ushbu indeks AIGA bilan xastalangan bemorlar orasida jigar sirrozi shakllanish xavfi yuqori boʻlgan guruhlarini saralashda (skrining) eng sezgir va oʻziga xos diagnostik vosita deb hisoblanishi mumkin.

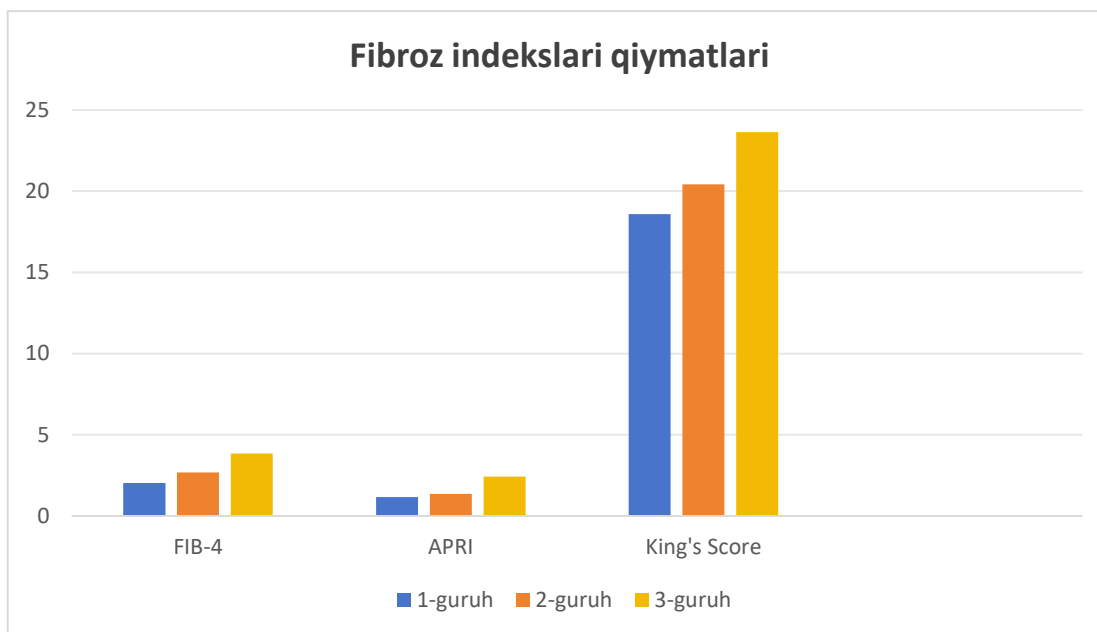
Natijalar va tahlillar

Olingan tadqiqot maʼlumotlarining retrospektiv tahlili shuni koʻrsatadiki, jigar fibrozining noinvaziv diagnostikasida yuqori informativlikka ega boʻlgan FIB-4 indeksi koʻrsatkichlari kasallikning davomiyligi va klinik manzarasi ogʻirlashib borishi bilan toʻgʻridan-toʻgʻri korrelyativ bogʻliqlikda oʻsish tendensiyasini namoyon etdi. Ushbu markerning dinamikadagi oʻzgarishi jigarda kechayotgan fibrogeenez jarayonlarining jadallashuvini obyektiv aks ettiruvchi koʻrsatkich sifatida baholandi.

Xususan, kasallikning nisbatan yengil kechishi bilan tavsiflangan I guruh bemorlarida FIB-4 indeksi oʻrtacha $2,02 \pm 0,63$ ni tashkil etgan boʻlsa, patologik jarayonning rivojlanishi natijasida II guruhda ushbu raqamlar $2,68 \pm 0,88$ gacha koʻtarildi. Kasallikning eng ogʻir klinik shakllari va yaqqol namoyon boʻlgan aʼzo yetishmovchiligi bilan kuzatilgan III guruhda esa koʻrsatkich oʻzining maksimal qiymatiga — $3,84 \pm 1,04$ ga yetganligi qayd etildi.

Statistik tahlillar shuni koʻrsatdiki, barcha asosiy guruhlarda olingan natijalar nazorat guruhi koʻrsatkichlaridan ishonchli darajada yuqori boʻlib ($p < 0,05$), bu olingan maʼlumotlarning reprezentativligini tasdiqlaydi. FIB-4 indeksining bunday progressiv oʻsishi patologik jarayonning surunkali davom etishi va tizimli autoimmun agressiya natijasida jigar parenximasining destruktiv oʻzgarishlarga uchrashini anglatadi.

Fibroz darajasining bunday keskin ortishi jigar hepatotsitlarining nekrozi va ularning oʻrnini biriktiruvchi toʻqima egallashi (fibroz regeneratsiyasi) jadallashganidan dalolat beradi. Bu esa oʻz navbatida aʼzoning funksional zaxiralari sezilarli darajada kamayib borayotganini va jigar yetishmovchiligi xavfining ortishini koʻrsatuvchi muhim prognostik mezon hisoblanadi(1-rasm).



1-rasm. Autoimmun gemolitik anemiya bilan og'rigan bemorlarda fibroz indekslari qiymatlari.

Tadqiqot davomida jigar fibrozining shakllanish darajasini baholashda muhim noinvaziv mezon hisoblangan APRI (AST to Platelet Ratio Index) ko'rsatkichlarining klinik ahamiyati atroflicha o'rganildi. Olingan ma'lumotlar barcha tekshirilayotgan guruhlarda nazorat guruhining o'rtacha ko'rsatkichlariga ($0,6608 \pm 0,042$) nisbatan statistik jihatdan ishonchli ($p < 0,05$) yuqori ekanligi bilan tavsiflandi, bu esa patologik jarayonning ilk bosqichlaridanoq jigarda tarkibiy o'zgarishlar boshlanganligini tasdiqlaydi.

Ko'rsatkichlarning guruhlararo dinamikasi tahlil qilinganda, kasallikning og'irlik darajasi ortishi bilan indeks qiymatlarining barqaror o'sish tendensiyasi qayd etildi:

- I guruhda indeks o'rtacha $1,16 \pm 0,08$ birlikni tashkil etgan bo'lsa;
- II guruhda ko'rsatkichlar biroz ko'tarilib, $1,35 \pm 0,75$ darajasida qayd etildi;
- III guruhga kelib, APRI indeksi o'zining maksimal qiymatiga — $2,33 \pm 0,28$ ga yetdi, bu esa ushbu guruh bemorlarida fibrotik o'zgarishlarning yaqqol progressiyasidan dalolat beradi.

Ushbu miqdoriy natijalar autoimmun gemolitik anemiya (AIGA) va autoimmun hepatitning (AIG) komorbid kechishi jigar gepatotsitlarining sitolitik hamda destruktiv shikastlanish mexanizmlarini o'zaro kuchaytirishini (potensirlashini) ko'rsatadi. Kasallik anamnezi davomiyligi uzayishi bilan APRI indeksining eksponensial o'sib borishi jigardagi fibrotik transformasiya va parenximatoz disfunktsiyaning patologik jarayon bilan patogenetik bog'liqligini isbotlaydi.

APRI indeksining yuqori qiymatlari surunkali autoimmun agressiya natijasida jigar gistologik arxitektonikasining izchil buzilib borishini hamda funksional parenximaning biriktiruvchi to'qima bilan almashinish jadalligini aks ettiruvchi ishonchli noinvaziv marker bo'lib xizmat qiladi.

Tadqiqot doirasida jigar to'qimasining tizimli shikastlanishini ifodalovchi kompleks koeffitsiyent — King's Score indeksining diagnostik ahamiyati barcha tekshirilayotgan guruhlar kesimida atroflicha o'rganildi. Olingan tahlillar patologik jarayonning klinik og'irlik darajasi va davomiyligiga muvofiq ravishda ko'rsatkichlarning progressiv o'sib borish dinamikasini namoyon etdi.

Statistik ma'lumotlarga ko'ra, King's Score indeksining guruhlararo taqsimoti quyidagicha kechdi: I guruh bemorlarida o'rtacha ko'rsatkich $18,59 \pm 2,13$ birlikni tashkil etdi, II guruhda patologik jarayonning chuqurlashishi natijasida ko'rsatkich $20,42 \pm 6,76$ gacha ko'tarildi. Kasallikning uzoq muddatli va agressiv kechishi bilan xarakterlanuvchi III guruhda esa koeffitsiyent o'zining maksimal qiymatiga — $23,64 \pm 3,24$ ga yetdi.

Barcha klinik guruhlarda qayd etilgan miqdoriy natijalar nazorat guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan statistik jihatdan ishonchli darajada yuqori ($p < 0,05$) bo'lib, bu olingan ma'lumotlarning reprezentativligini va diagnostik aniqligini tasdiqlaydi.

King's Score indeksining bunday yuqori qiymatlari autoimmun gemolitik anemiya (AIGA) fonida rivojlanayotgan autoimmun hepatitning (AIG) o'ziga xos destruktiv tabiatga ega ekanligini anglatadi. Patogenetik nuqtai nazardan, ushbu holatni ikki tomonlama autoimmun agressiya natijasida jigar

parenximasining massiv zararlanishi va hujayra tashqari matritsasining (extracellular matrix) faol qayta shakllanishi bilan izohlash mumkin. Ya'ni, gemolitik jarayon va jigar yallig'lanishining sinergetik ta'siri biriktiruvchi to'qima proliferatsiyasini (fibrogenezni) sezilarli darajada jadallashtiradi.

Ko'rsatkichlarning guruhdan guruhga izchil ortib borishi, kasallik davomiyligi va surunkali immun yallig'lanish jarayonining barqarorligi jigar fibrozining chuqurlashishida determinant (belgilovchi) patogenetik omillar bo'lib xizmat qilishini isbotlaydi. King's Score indeksining dinamik tahlili noinvaziv usulda jigarining funksional zaxiralari pasayishini va chandiqli o'zgarishlar darajasini prognozlashda yuqori sezgirlikka ega diagnostik mezon sifatida baholanishi mumkin.

Xulosa

Olingan natijalar majmuasi shuni ko'rsatadiki, FIB-4, APRI va King's Score kabi noinvaziv matematik modellar autoimmun gemolitik anemiya (AIGA) bilan xastalangan bemorlarda jigar parenximasining funksional holatini baholash va fibroz darajasini prognoz qilishda yuqori diagnostik sezgirlikka hamda klinik ishonchlikka ega. Tadqiqot guruhlarida barcha o'rganilgan indekslarning nazorat ko'rsatkichlaridan statistik jihatdan sezilarli darajada ($p < 0,05$) yuqori bo'lishi, AIGA patogeneza jigar strukturasining tizimli shikastlanishi qonuniyatli va muqarrar jarayon ekanligini tasdiqlaydi.

Indekslar dinamikasining I guruhdan III guruhga qarab izchil progressiv ortib borishi (xususan, FIB-4 indeksining 2,02 dan 3,84 gacha ko'tarilishi) jigar fibrozining chuqurlashishi kasallikning uzoq davom etishi va autoimmun agressivlik darajasiga bevosita korrelyativ bog'liqligini isbotlaydi. Ayniqsa, AIGA fonida autoimmun gepatitning (AIG) komorbid holatda kechishi jigar to'qimasining chandiqlanish va fibro-sklerotik transformatsiya jarayonlarini keskin jadallashtiruvchi determinant omil bo'lib xizmat qiladi. Ushbu qonuniyat King's Score va APRI ko'rsatkichlarining yuqori qiymatlarida yanada yaqqol namoyon bo'ldi.

Xulosa qilib aytganda, ushbu hisoblash usullarini klinik amaliyotga keng joriy etish gematologik statusi og'ir bo'lgan bemorlarda yuqori xavfga ega bo'lgan invaziv muolajalarni (jigar biopsiyasi) cheklash imkonini beradi. Bu esa o'z navbatida, jigar zararlanishini erta pre-klinik bosqichlarda diagnostika qilish, kasallik prognozini optimallashtirish va davolash strategiyasini o'z vaqtida patogenetik jihatdan korreksiya qilish uchun ilmiy asos bo'lib xizmat qiladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Alonso H.C., Ramos-Peñafiel C.O., Manzano C., et al. Warm autoimmune hemolytic anemia: experience from a single referral center in Mexico City. *Blood Res.* 2017;52(1):44-49. doi:10.5045/br.2017.52.1.44.
2. Barcellini W., Zaninoni A., Fattizzo B. et al. Clinical heterogeneity and predictors of outcome in primary autoimmune hemolytic anemia: a GIMEMA study of 308 patients. *Blood.* 2014;124(19):2930-2936. doi:10.1182/blood-2014-06-583021.
3. Kanellopoulou T. Autoimmune hemolytic anemia in solid organ transplantation—the role of immunosuppression. *Clin Transplant.* 2017;31(9):e13031. doi:10.1111/ctr.13031.
4. Chueh H.W. Treatment and management of late complications in hereditary hemolytic anemia. *Clin Pediatr Hematol Oncol.* 2016:1-7.

Qabul qilingan sana 20.04.2026

UQK 616.1-084(575.123)

**MINTAQANING MEHNATGA LAYOQATLI AHOLISI ORASIDA ARTERIAL
GIPERTONIYANING OLDINI OLIHDA BIRLAMCHI TIBBIY-SANITARIYA
YORDAMINING AHAMIYATI**

Ahmedov M.E. <https://orcid.org/0009-0000-4856-9309>

Xamrayev R.I. <https://orcid.org/0009-0009-4110-124X>

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, O'zbekiston, Samarqand sh., Amir Temur ko'chasi, 18.

Tel.: +998(66)2337175, e-mail: samgmu@mail.ru

✓ **Rezyume**

Arterial gipertenziya (AG) yurak-qon tomir kasalliklarining yetakchi o'zgaruvchan xavf omili bo'lib qolmoqda. Tadqiqotning maqsadi mehnatga layoqatli aholida AG fenotiplarining gender xususiyatlarini aniqlash va birlamchi tibbiy-sanitariya yordami uchun skrining algoritmini ishlab chiqishdan iborat.

Kesishma tadqiqotga Navoiy viloyatining (O'zbekiston) 4 ta poliklinikasida birinchi marta AG aniqlangan 1798 nafar bemor (704 nafar erkak, 1094 nafar ayol) kiritildi. Klinik-anamnestik, antropometrik, laborator ma'lumotlar va hayot sifati tahlil qilindi. Vazn koeffitsiyentli skrining so'rovnomasi algoritmi ishlab chiqildi.

AGning "yosharishi" aniqlandi: bemorlarning 30,1 foizini 25-44 yoshdagilar tashkil etdi. Erkaklar xulq-atvor xavf omillari (chekish 31,5%, alkogol 36,2%), ayollar metabolik (semizlik 42,5%, dislipidemiya 68,6%, surunkali buyrak kasalligi 38,8%) bilan tavsiflangan. Depressiya (HADS ≥ 8) semizlik (OR=2,22; 95% DI 1,78-2,77) va dislipidemiya bilan. Xavf chegaralari bilan 11 omilli skrining algoritmi ishlab chiqildi: past (0-4), o'rtacha (5-9), yuqori (10-14), juda yuqori (≥ 15).

AGning ikkita gender fenotipi aniqlandi: "xulq-atvor" (erkaklar) va "metabolik-psixosotsial" (ayollar). Taklif etilgan skrining algoritmi birlamchi tibbiy yordam sharoitlariga moslashtirilgan bo'lib, istiqbolli validatsiyani talab etadi.

Kalit so'zlar: arterial gipertenziya, gender tafovutlari, skrining, birlamchi tibbiy-sanitariya yordami, metabolik sindrom

**CLINICAL - ORGANIZATIONAL ASPECTS OF ARTERIAL HYPERTENSION
PREVENTION IN THE PRIMARY OUTPATIENT CARE SYSTEM**

Ahmedov M.E. <https://orcid.org/0009-0000-4856-9309>

Xamrayev R.I. <https://orcid.org/0009-0009-4110-124X>

Samarkand State Medical University, Uzbekistan, Samarkand, Amir Temur str., 18.

Tel.: +998(66)2337175, e-mail: samgmu@mail.ru

✓ **Resume**

Arterial hypertension (AH) remains the leading modifiable risk factor for cardiovascular diseases. The aim of the study is to identify gender characteristics of hypertension phenotypes in the working-age population and to develop a screening algorithm for primary healthcare.

The cross-sectional study included 1,798 patients with newly detected hypertension (704 men, 1094 women) from 4 clinics in the Navoi region (Uzbekistan). Analysis of clinical-anamnestic, anthropometric, laboratory data, and quality of life was conducted. A screening algorithm questionnaire with weighting coefficients has been developed.

"Rejuvenation" of hypertension was identified: 30.1% of patients were aged 25-44. Men were characterized by behavioral risk factors (31.5% smoking, 36.2% alcohol consumption), while women were characterized by metabolic risk factors (42.5% obesity, 68.6% dyslipidemia, 38.8% chronic kidney disease). Depression (HADS ≥ 8) is associated with obesity (OR=2.22; 95% CI 1.78-2.77) and

dyslipidemia. An 11-factor screening algorithm has been developed with risk thresholds: low (0–4), moderate (5–9), high (10–14), and very high (≥ 15).

Two gender phenotypes of hypertension were identified: "behavioral" (men) and "metabolic-psycho-emotional" (women). The proposed screening algorithm is adapted for primary care conditions and requires prospective validation.

Key words: arterial hypertension, gender differences, screening, primary healthcare, metabolic syndrome

КЛИНИКО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ В СИСТЕМЕ ПЕРВИЧНОЙ АМБУЛАТОРНОЙ ПОМОЩИ

Ахмедов М.Э. <https://orcid.org/0009-0000-4856-9309>

Хамраев Р.И. <https://orcid.org/0009-0009-4110-124X>

Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан, г.Самарканд,
ул.Амира Темура 18. Тел: +998(66)2337175, e-mail: samgmu@mail.ru

✓ Резюме

Артериальная гипертензия (АГ) остается ведущим модифицируемым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний. Цель исследования — выявить гендерные особенности фенотипов АГ у трудоспособного населения и разработать алгоритм скрининга для первичной медико-санитарной помощи.

Перекрестное исследование включило 1798 пациентов с впервые выявленной АГ (704 мужчины, 1094 женщины) в 4 поликлиниках Навоийской области (Узбекистан). Проведен анализ клинико-анамнестических, антропометрических, лабораторных данных и качества жизни. Разработан алгоритм-опросник скрининга с весовыми коэффициентами.

Выявлено «омоложение» АГ: 30,1% пациентов составили лица 25–44 лет. Мужчины характеризовались поведенческими факторами риска (курение 31,5%, алкоголь 36,2%), женщины — метаболическими (ожирение 42,5%, дислипидемия 68,6%, хроническая болезнь почек 38,8%). Депрессия ($HADS \geq 8$) ассоциирована с ожирением ($OR=2,22$; 95% ДИ 1,78–2,77) и дислипидемией. Разработан 11-факторный алгоритм скрининга с порогом риска: низкий (0–4), умеренный (5–9), высокий (10–14), очень высокий (≥ 15).

Выявлены два гендерных фенотипа АГ: «поведенческий» (мужчины) и «метаболическо-психозмоциональный» (женщины). Предложенный алгоритм скрининга адаптирован для условий первичной помощи и требует проспективной валидации.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гендерные различия, скрининг, первичная медико-санитарная помощь, метаболический синдром

Muammoning dolzarbligi.

Артериал gipertenziya (AG) dunyoda 1,3 milliarddan ortiq odamga ta'sir qiladi va erta o'lim hamda nogironlikning asosiy sababi bo'lib qolmoqda [1]. Markaziy Osiyo mamlakatlarida AG tarqalishi katta yoshdagi aholi orasida 35-40 foizga yetadi, ammo kasallik nazorati yetarli darajada emas (<20 foizi arterial bosimning maqsadli ko'rsatkichlariga erishadi) [2,3]. AG epidemiyasining "yosharishi" alohida xavotir uyg'otmoqda: yosh va o'rta yoshdagi bemorlar ulushining ortishi, bu esa mehnat qobiliyatini yo'qotish va ijtimoiy-iqtisodiy yukning ortishi bilan bog'liq [4,5]. AGning gender jihatlarini fenotiplar, patogenez mexanizmlari va terapiyaga javob berishdagi farqlarni aniqlash tufayli tobora muhim ahamiyat kasb etmoqda [6,7].

Birlamchi tibbiy-sanitariya yordami (BTSYO) ning AGni nazorat qilishdagi roli tan olingan bo'lsa-da, resurslar cheklangan sharoitlarga moslashtirilgan skrining vositalari yetishmaydi. Mavjud yurak-qon tomir xavfi shkalalari (SCORE, Framingham) laboratoriya ma'lumotlarini talab qiladi va 10 yillik hodisalar xavfini baholaydi, biroq BTSYO uchun yetkazib berilmagan AGni aniqlashning oddiy vositasi juda muhim [8,9]. Markaziy Osiyoda AGning gender fenotiplari bo'yicha ma'lumotlar deyarli mavjud emas, bu esa mintaqada shaxsiy profilaktika imkoniyatlarini cheklaydi [3,10].

Tadqiqot maqsadi: Navoiy viloyatining mehnatga layoqatli aholisida AG klinik fenotiplarining gender xususiyatlarini aniqlash va birlamchi tibbiy-sanitariya yordami uchun skrining algoritmini ishlab chiqish.

Tadqiqot material va usullari

Kross (ko'ndalang) tadqiqot [2023-2025-yillar] davomida O'zbekiston Respublikasining Navoiy viloyatidagi 4 ta shahar poliklinikasida o'tkazildi. Tadqiqotga 25-65 yoshdagi birinchi marta aniqlangan AG bilan og'rigan bemorlar kiritilgan (ilgari tashxis qo'yilmagan, ≥ 4 hafta davomida antigipertenziv terapiya o'tkazilmagan). Ko'rilgan 5425 ta ambulator kartalardan 1798 tasi kiritilgan (kiritish - 33,1%). Ular orasida 704 (39,2%) erkak va 1094 (60,8%) ayol bor.

Istisno mezonlari: ikkilamchi AG, oxirgi 3 oy ichida o'tkir yurak-qon tomir hodisalari, og'ir surunkali yurak yetishmovchiligi (NYHA III-IV FS), homiladorlik, onkologik kasalliklar, xabardor qilingan rozilikni bera olmaslik.

Tadqiqot usullari. Klinik-anamnestik ma'lumotlar: standartlashtirilgan protokol bo'yicha so'rovnomaga o'tkazish (xavf omillari, oilaviy anamnez, hamroh kasalliklar). Antropometriya: bo'yi, tana vazni, TVI (JSST tasnifi), bel aylanasi. Biokimyoviy tahlillar: lipid profili (umumiy xolesterin, PZLP, YUZLP, triglitseridlar), och qoringa glyukoza, HbA1c, kreatinin, KFT (CKD-EPI). Instrumental usullar: EKG, exokardiografiya, SMAD. Hayot sifatini baholash: HADS (xavotir va depressiya) va SF-36 shkalalari.

Tahlil (logistika regressiyasi) va adabiyotlar tahlili asosida 11 omilli so'rovnomaga ishlab chiqildi. Vazn koeffitsiyentlari nisbiy xavf tamoyiliga ko'ra belgilangan: yosh (0-4), jins (0-1), oilaviy anamnez (0-3), TVI (0-2), jismoniy faollik (0-2), ovqatlanish (0-2), chekish (0-1), alkogol (0-1), yondosh kasalliklar (0-3), xurak (0-1), stress (0-1). Maksimal ball — 21.

Statistik tahlil: tahlil SPSS 26.0 va R 4.3 standartlarida amalga oshirildi. Miqdoriy ma'lumotlar — $M \pm SD$ yoki Me (Q1-Q3), sifatniki — n (%). Guruhlarni taqqoslash: t-mezoni, Mann-Uitni U-mezoni, χ^2 . Korrelyatsiya — Spirmen r. Assotsiatsiyalar - logistik regressiya (OR, 95% CI). Algoritmnining diskriminatsion qobiliyati — ROC-tahlil (AUC, sezgirlik, o'ziga xoslik). $P < 0,05$ ahamiyatli deb topildi.

Tadqiqot natija va tahlillari

O'rtacha yosh $53,8 \pm 10,1$ yoshni tashkil etdi. Yosh toifalari bo'yicha taqsimlanishi: 25-44 yosh — 30,1%, 45-59 yosh — 35,1%, 60-65 yosh — 34,8%. Ayollar yoshi kattaroq ($54,7 \pm 9,6$ va $52,4 \pm 10,8$; $p = 0,003$) va kamroq ish bilan ta'minlangan (77,4% va 86,9%; $p < 0,001$).

Erkaklar xulq-atvor omillarining ustunligi bilan tavsiflanadi: chekish (31,5% vs 4,0%; $p < 0,001$), spirtli ichimliklarni iste'mol qilish (36,2% vs 6,7%; $p < 0,001$), past jismoniy faollik (82,1% vs 62,3%; $p < 0,001$). Triglitseridlar darajasi yuqori bo'lgan ($2,24 \pm 1,05$ vs $1,78 \pm 0,82$ mmol/l; $p < 0,001$).

Ayollarda metabolik buzilishlar yaqqolroq namoyon bo'lgan: TVI $29,7 \pm 4,6$ vs $28,4 \pm 3,7$ kg/m² ($p = 0,020$), dislipidemiya (68,6% vs 41,3%; $p < 0,001$), surunkali buyrak kasalligi (38,8% vs 15,9%; $p < 0,001$), kamqonlik (21,4% vs 0,3%; $p < 0,001$).

1-jadval.

Demografik va klinik xususiyatlar

Ko'rsatkich	Erkaklar (n=704)	Ayollar (n=1094)	p
Yosh, yil	$52,4 \pm 10,8$	$54,7 \pm 9,6$	0,003
25-44 yosh, n (%)	186 (26,4)	355 (32,4)	0,008
Ish bilan ta'minlangan, n (%)	612 (86,9)	847 (77,4)	<0,001
TVI, kg/m ²	$28,4 \pm 3,7$	$29,7 \pm 4,6$	<0,001
Semizlik (TVI ≥ 30), n (%)	331 (47,0)	465 (42,5)	0,047
Cekish, n (%)	222 (31,5)	44 (4,0)	<0,001
Spirtli ichimliklarni iste'mol qilish, n (%)	255 (36,2)	73 (6,7)	<0,001
SBK, n (%)	112 (15,9)	425 (38,8)	<0,001
Dislipidemiya, n (%)	291 (41,3)	750 (68,6)	<0,001

O'rtacha ofis AB: SAB 147,8±18,1, DAB 92,0±10,0 mm sim.ust. (jinslar o'rtasida farq aniqlanmadi). AG darajalari bo'yicha taqsimot (ESC/ESH 2024): yuqori me'yoriy - 30,4%, 1-darajali AG - 28,5%, 2-darajali AG - 13,3%.

2-jadval.

Qon bosimi toifalari bo'yicha taqsimlash

	Ayollar		Erkaklar		Natija	
	Soni	%	Soni	%	Soni	%
Optimal AB <120 mm sim.ust.	40	3,7	31	4,4	71	3,9
Normal qon bosimi, n (%): 120-129 mm.sim.ust.	339	31	197	28	536	29,8
Yuqori-normal AB: 130-139 mm.sim.ust.	601	54,9	382	54,3	983	54,7
AG-1st., n (%): 140-159 mm.sim.ust.	77	7.	76	10,8	153	8,5
AG-2 daraja, n (%): 160-179 mm.sim.ust.	37	3,4	18	2,5	55	3,1

Psixosotsional omillar va ularning assotsiatsiyalari. Depressiya (HADS-D ≥8) bemorlarning 20,0% da, xavotir (HADS-A ≥8) 30,5% da aniqlandi. Ayollarda xavotirlanish (37,2% vs 20,7%; p<0,001) va depressiya (26,2% vs 10,4%; p<0,001) darajasi yuqori bo'lgan. Tahlil depressiyaning mustaqil prediktorlarini aniqladi: ayol jinsi (aOR 1,85; 95% DI 1,42–2,41), semizlik (aOR 1,62; 1,24–2,12), dislipidemiya (aOR 1,45; 1,08–1,94). Hayot sifati (SF-36) AG darajasining oshishi bilan pasaydi (barcha shkalalar uchun p<0,001).

Skrining algoritmi: ishlab chiqish va sinovdan o'tkazish. Ishlab chiqilgan so'rovnoma xavf guruhlarini farqlash qobiliyatini ko'rsatdi. O'rgatuvchi tanlanmada (n=1259) AG ≥2 darajasini aniqlash uchun AUC-ROC 0,72 (95% DI 0,68-0,76) ni tashkil etdi. Bo'sag'ada ≥10 ball bo'lganda: sezuvchanlik 74%, o'ziga xoslik 68%, ijobiy prognostik qiymat 42%, salbiy prognostik qiymat 89%.

4-jadval.

Algoritmnining diskriminatsion qobiliyati

Xavf chegarasi	Sezgirlik	O'ziga xoslik	PVC	OVS	To'g'rilik
≥5 ball	89%	45%	38%	92%	58%
≥10 ball	74%	68%	42%	89%	69%
≥15 ball	52%	87%	52%	87%	76%

PVS - ijobiy prognostik qiymat; AVS - salbiy prognostik qiymat

Muhokama

O'tkazilgan tadqiqot Markaziy Osiyoning mehnatga layoqatli aholisida AGning aniq farqlanadigan ikkita gender fenotipini aniqladi. Erkaklar fenotipi ("xulq-atvor") chekish, alkogol va aterogen dislipidemiya (yuqori triglitseridlar) bilan bog'liq. Ayollar fenotipi ("metabolik-psixosotsional") semizlik, buyrak faoliyatining buzilishi, dislipidemiya va yaqqol psixosotsional buzilishlar bilan tavsiflanadi.

Ushbu topilmalar "kardiometabolik rezistentlik" va "kardiorenal sindrom" tushunchalariga mos keladi, ammo metabolik buzilishlarning erta namoyon bo'lishi bilan mintaqaviy o'ziga xoslikni ko'rsatadi [1,2].

Birinchi marta aniqlangan AGning tarqalishi (skrinirlanganlarning 33,1 foizi) Yevropa aholi tadqiqotlari ma'lumotlaridan (20-25 foiz) yuqori, ammo o'tish iqtisodiyotidagi mamlakatlar ko'rsatkichlariga yaqin [1,3]. AGning "yosharishi" (25-44 yoshdagi bemorlarning 30,1 foizi) HYVET ma'lumotlaridan 10-15% yuqori bo'lib, yosh yoshdagilar uchun profilaktika dasturlarini kuchaytirishni talab etadi [4].

Gender "kesishuvi" - ayollarning ustunligi (60,8%) - ayollarning tibbiy faolligining oshishi va ehtimol, erkaklarda arterial bosimning yetarlicha baholanmasligining zamonaviy tendensiyalarini aks ettiradi [6,10].

Aniqlangan fenotiplar birlamchi tibbiy-sanitariya yordami (BTSYO) da gender-differensial yondashuvlar zarurligini asoslaydi. Erkaklar uchun chekishni tashlash va spirtli ichimliklarni iste'mol qilishni kamaytirish dasturlari ustuvor hisoblanadi. Ayollar uchun - dislipidemiyaning erta aniqlash va tuzatish, buyrak faoliyatini nazorat qilish, ruhiy kasalliklarni skrining qilish.

Depressiyaning metabolik buzilishlar bilan bog'liqligi (semizlik uchun OR=2,22) AGning "psixo-emotsional asab" modeli tushunchasini qo'llab-quvvatlaydi va kompleks davolashda antidepressantlarning potensial samaradorligini ko'rsatadi [6,7].

Ishlab chiqilgan skrining algoritmi mavjud shkalalardan (SCORE, Framingham) soddaligi va laboratoriya ma'lumotlariga ehtiyoj yo'qligi bilan ajralib turadi, bu esa resurslar cheklangan sharoitlarda juda muhimdir. Diskriminatsion qobiliyat (AUC=0,72) oddiy skrining vositalari bilan taqqoslanadi (masalan, qandli diabet uchun FINDRISC: AUC=0,65–0,80) [8].

Ishlab chiqilgan algoritm birinchi marta aniqlangan arterial gipertoniya bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklari va buyrak asoratlari rivojlanishining prognostik qiymatini ishlab chiqishda shubhasiz ahamiyatga ega.

Xulosalar

1. Navoiy viloyatining mehnatga layoqatli aholisi o'rtasida o'tkazilgan tadqiqotda AGning ikkita gender fenotipi aniqlandi: "xulq-atvor" (erkaklar) chekish va spirtli ichimliklarni iste'mol qilish ustunligi bilan va "metabolik-psixoemotsional" (ayollar) semizlik, dislipidemiya, surunkali buyrak kasalligi va depressiya bilan.

2. AG "yosharish" tendensiyasini namoyon etadi: birinchi marta aniqlangan holatlarning 30,1 foizi 25-44 yoshdagilarga to'g'ri keladi.

3. Depressiya jinsdan qat'iy nazar metabolik buzilishlar bilan bog'liq bo'lib, bu AGda ruhiy buzilishlarni skrining qilish zarurligini ko'rsatadi.

4. Birlamchi ambulatoriya sharoitida (AUC=0,72) AG skriningining 11 omilli algoritmi ishlab chiqildi, bu esa keyingi tadqiqotlarni talab qiladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). 1990-yildan 2019-yilgacha gipertenziyaning tarqalishi va davolash hamda nazorat qilishdagi taraqqiyotning jahon miqyosidagi tendensiyalari: 104 million ishtirokchi ishtirok etgan 1201 ta populyatsion-vakillik tadqiqotlarining umumlashtirilgan tahlili. Lancet. 2021;398(10304):957-980. doi:10.1016/S0140-6736(21)01330-1.
2. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti. Gipertenziya fakt varaqasi. Geneva: WHO; 2023. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
3. Agababyan IR, va boshqalar. Gipertoniya kasalligi bilan og'rigan bemorlarda surunkali yurak yetishmovchiligining oldini olishda ratsional gipotenziv terapiya. Vestnik nauki i obrazovaniya. 2020;(24-3):63-67.
4. Agababyan IR, Yusupova ZK. Ortiqcha tana vaznli shaxslarda arterial gipertoniyaning samarali nazorat qilish imkoniyatlari. Research Focus. 2023;2(6):269-274.
5. Azirar A, Al-Aydi YuM, Gonim YeA. Arterial gipertenziya: diagnostika va ad o'lchashga zamonaviy yondashuvlar. Vestnik nauki. 2025;4(5):1904-1911.
6. Axmedjanov NM, va boshqalar. Rossiya Federatsiyasida metabolik sindrom muammosi bo'yicha rossiyalik ekspertlarning konsensusi: ta'rifi, diagnostik mezonlari, birlamchi profilaktika va davolash. Kardiovaskulyar terapiya va profilaktika. 2010;9(5):4-11.
7. Axmedova DT, Boynazarova A, Shukurjanova SM. Poliklinika sharoitida chekish va arterial gipertoniyaning tarqalishini o'rganish [dissertation]. Dushanbe; 2022. 120 p.
8. Boysov SA, va boshqalar. Yurak-qon tomir kasalliklarida ambulator tibbiy yordamni takomillashtirish yo'llari. Milliy sog'liqni saqlash. 2021;2(4):5-11.
9. Burlova NG, Karaseva LA. Gipertoniya kasalligi rivojlanish xavfini baholashga shaxsiy yondashuv. Sog'liqni saqlash va tibbiy statistikaning zamonaviy muammolari. 2021;(3):281-289.
10. Verbova AF, Pashenseva AV, Verbova NI, va boshqalar. 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir xavf omillarini boshqarishning zamonaviy yondashuvlari. Terapevtik arxiv. 2018;90(8):113-117. doi:10.26442/terarkh2018908113-117.

Qabul qilingan sana 20.04.2026

УДК 616.33/.342-002.44-005.1-084

**ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ СТРАТЕГИЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И
ПРОФИЛАКТИКИ РЕЦИДИВОВ ЯЗВЕННЫХ И ЭРОЗИВНЫХ
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ВЫРАЖЕННЫМ
КОМОРБИДНЫМ ФОНОМ: РОЛЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ**

Д.М.Хакимов, <https://orcid.org/0000-0003-2573-8338>
Г.М.Ходжиматов, <https://orcid.org/0000-0003-2573-8338>
Б.Б.Карабоев, <https://orcid.org/0000-0001-5778-5572>
Х.Х.Хамдамов <https://orcid.org/30009-0002-6608-4730>

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан,
ул. Ю.Отабекова 1, Tel. : (+998) 74-223-94-50 E-mail: info@adti.uz

✓ **Резюме**

Проблема рецидивов язвенных и эрозивных гастроудоденальных кровотечений у пациентов с выраженным коморбидным фоном остается серьезным вызовом в экстренной хирургии. Традиционные системы прогнозирования не в полной мере отражают скрытые патогенетические нарушения, в частности, системную и локальную эндотелиальную дисфункцию. Комплексный анализ результатов лечения 338 больных с неварикозными кровотечениями выявил высокий уровень полиморбидности (средний индекс Charlson $4,8 \pm 1,8$ балла) и преобладание диффузных эрозивных поражений слизистой, охватывающих несколько анатомических зон. Внедрение риск-ориентированной системы прогнозирования, интегрирующей клинко-эндоскопические параметры с маркерами эндотелиальной активности (эндотелин-1, оксид азота, VEGF), позволяет объективизировать группу высокого риска. Данный подход обеспечивает дифференцированный выбор тактики эндоскопического гемостаза и ранних эндоваскулярных вмешательств, способствуя эффективной персонализированной профилактике повторных геморрагий у коморбидных больных.

Ключевые слова: гастроудоденальное кровотечение, коморбидность, индекс Charlson, эндотелиальная дисфункция, эндоскопический гемостаз, риск-ориентированный подход, рецидив геморрагии.

**KOMORBID KASALLIKLARI BO'LGAN BEMORLARDA YARA VA EROZIV
GASTRODUODENAL QON KELISHINING QAYTALANISHINI OLDINI OLISH VA
PROGNOZ QILISH BO'YICHA STRATEGIYA: ENDOTELIAL DISFUNKSIYANING ROLI**

Д.М.Хакимов, <https://orcid.org/0000-0003-2573-8338>
Г.М.Ходжиматов, <https://orcid.org/0000-0003-2573-8338>
Б.Б.Карабоев, <https://orcid.org/0000-0001-5778-5572>
Х.Х.Хамдамов <https://orcid.org/30009-0002-6608-4730>

Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, O'zbekiston., Yu.Otabekova ko'ch 1-uy,
Tel. : (+998) 74-223-94-50 E-mail: info@adti.uz

✓ **Rezyume**

Yaqqol komorbid fonga ega bemorlarda yarali va eroziv gastroduodenal qon ketishlarning qaytalanishi shoshilinch xirurgiyadagi jiddiy muammolardan biri bo'lib qolmoqda. An'anaviy prognozlash tizimlari yashirin patogenetik buzilishlarni, xususan, tizimli va mahalliy endotelial disfunktsiyani to'laqonli aks ettirmaydi. Novarikoz qon ketishi bo'lgan 338 nafar bemorni davolash natijalarining kompleks tahlili polimorbidlikning yuqori darajasini (o'rtacha Charlson indeksi $4,8 \pm 1,8$ ball) va shilliq qavatning bir nechta anatomik sohalarni qamrab oluvchi diffuz eroziv

shikastlanishlari ustunligini ko'rsatdi. Klinik-endoskopik ko'rsatkichlarni endotelial faollik markerlari (endotelin-1, azot oksidi, VEGF) bilan birlashtiruvchi xavfga yo'naltirilgan prognozlash tizimini joriy etish yuqori xavf guruhini obyektivlashtirish imkonini beradi. Ushbu yondashuv endoskopik gemostaz taktikasi va erta endovaskulyar aralashuvlarni tabaqalashtirilgan holda tanlashni ta'minlab, komorbid bemorlarda takroriy gemorragiyalarning samarali shaxsiylashtirilgan profilaktikasiga xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: gastroduodenal qon ketish, komorbidlik, Charlson indeksi, endotelial disfunktsiya, endoskopik gemostaz, xavfga yo'naltirilgan yondashuv, gemorragiya retsidivi.

PERSONALIZED STRATEGY FOR THE PROGNOSTICATION AND PREVENTION OF RECURRENT ULCERATIVE AND EROSIIVE GASTRODUODENAL BLEEDING IN COMORBID PATIENTS: THE ROLE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION

D.M. Khakimov, <https://orcid.org/0000-0003-2573-8338>
G.M. Khodzhimatov, <https://orcid.org/0000-0003-2573-8338>
B.B. Karaboev, <https://orcid.org/0000-0001-5778-5572>
Kh.Kh.Khamdamov, <https://orcid.org/30009-0002-6608-4730>

Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan, st. Yu.Otabekova 1,
Tel. : (+998) 74-223-94-50 E-mail: info@adti.uz

✓ Resume

The recurrence of ulcerative and erosive gastroduodenal bleeding in patients with a pronounced comorbid background remains a major challenge in emergency surgery. Traditional prognostic systems do not fully reflect hidden pathogenetic disorders, particularly systemic and local endothelial dysfunction. A comprehensive analysis of the treatment outcomes of 338 patients with non-variceal bleeding revealed a high level of polymorbidity (mean Charlson index of 4.8 ± 1.8 points) and a predominance of diffuse erosive mucosal lesions covering multiple anatomical zones. The implementation of a risk-oriented prognostic system integrating clinical and endoscopic parameters with markers of endothelial activity (endothelin-1, nitric oxide, VEGF) allows for the objective identification of high-risk groups. This approach provides a differentiated selection of endoscopic hemostasis tactics and early endovascular interventions, contributing to the effective personalized prevention of recurrent hemorrhages in comorbid patients.

Keywords: gastroduodenal bleeding, comorbidity, Charlson index, endothelial dysfunction, endoscopic hemostasis, risk-oriented approach, recurrent hemorrhage.

Актуальность

Современная клиническая хирургия сталкивается с серьезным вызовом, обусловленным изменением демографической структуры и патоморфологического профиля пациентов с острыми желудочно-кишечными кровотечениями. Несмотря на совершенствование методов эндоскопического гемостаза и фармакотерапии, проблема повторных геморрагий у пациентов с язвенными и эрозивными поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) сохраняет свою остроту, особенно в условиях выраженного полиморбизма [1, 2].

Актуальность данной проблемы подтверждается тем фактом, что в структуре госпитализированных больных преобладают лица среднего (36,6%) и пожилого (45,0%) возраста, средний возраст которых достигает $63,4 \pm 11,4$ года. У данной категории пациентов гастродуоденальные кровотечения протекают на неблагоприятном коморбидном фоне, который значительно отягощает прогноз и снижает эффективность стандартных лечебных мероприятий [3]. Согласно данным исследования, средний индекс коморбидности по шкале Charlson составляет $4,8 \pm 1,8$ балла, при этом у 16,8% больных выявляется тяжелый коморбидный фон (≥ 7 баллов) [4]. В структуре сопутствующих заболеваний ведущие позиции занимают ишемическая болезнь сердца (53,3%), артериальная гипертензия (49,4%), хроническая сердечная недостаточность (27,5%) и сахарный диабет (21,0%). Наличие в среднем 2,17 сопутствующих заболеваний на одного пациента создает условия для формирования порочного круга, где острая кровопотеря усугубляет течение фоновой патологии, а последняя, в свою очередь, препятствует надежному гемостазу [5].

Существующим нерешенным вопросом в экстренной хирургии остается отсутствие персонализированных моделей прогнозирования, способных на ранних этапах выделить группу высокого риска рецидива среди коморбидных больных. Традиционные подходы, ориентированные преимущественно на эндоскопическую визуализацию источника по классификации Forrest, не всегда адекватно отражают скрытые патогенетические нарушения [6]. В частности, при язвенных поражениях, проникающих глубоко в подслизистый и мышечный слои, происходит разрушение крупных интрамуральных сосудов, что требует прецизионной оценки состояния сосудистого русла [7].

Особое значение приобретает изучение эндотелиальной системы как ключевого регулятора локального и системного гемостаза. Эндотелиальная дисфункция (ЭД), проявляющаяся дисбалансом между вазоконстрикторами (эндотелин-1) и вазодилататорами (оксид азота), а также изменением факторов роста (VEGF) и маркеров адгезии (ICAM-1, VCAM-1), играет критическую роль в патогенезе рецидивов ГДК [8, 9]. Недостаточная изученность взаимосвязи между уровнями эндотелиальных маркеров в периферической крови и их локальной концентрацией в зоне поражения слизистой оболочки ограничивает возможности патогенетически обоснованной профилактики.

Таким образом, необходимость разработки интегрированной системы, сочетающей клинко-эндоскопические параметры с лабораторными маркерами эндотелиальной активности, продиктована требованиями современной доказательной медицины. Использование цифровых программ и алгоритмов на базе искусственного интеллекта для автоматизированного расчета прогностического риска представляется перспективным направлением для оптимизации лечебно-диагностической тактики [10].

Целью настоящего исследования является улучшение результатов лечения больных с язвенными и эрозивными гастродуоденальными кровотечениями на основе разработки и внедрения риск-ориентированной системы прогнозирования и профилактики рецидивов геморрагии, базирующейся на комплексной оценке клинко-эндоскопических характеристик и показателей эндотелиальной функции

Материалы и методы

Проведенное исследование базируется на комплексном анализе результатов обследования и лечения 338 пациентов с язвенными и эрозивными гастродуоденальными кровотечениями (ГДК) неварикозной этиологии, проходивших лечение в Андижанском филиале РНЦЭМП в период с 2017 по 2026 годы.

Характеристика клинических групп

В соответствии с задачами исследования пациенты были распределены на две основные когорты:

1. **Контрольная группа (n=168):** пациенты, получавшие медицинскую помощь в период 2017–2021 гг. по общепринятым традиционным протоколам.
2. **Основная группа (n=170):** больные, пролеченные в 2022–2026 гг., в отношении которых применялась разработанная риск-ориентированная система прогнозирования и дифференцированной профилактики рецидивов, интегрирующая клинко-лабораторные параметры и маркеры эндотелиальной дисфункции (ЭД).

Для получения эталонных значений лабораторных показателей была сформирована **референсная группа (n=20)**, состоящая из практически здоровых лиц с интактной слизистой оболочкой желудка и ДПК (по данным ЭГДФС).

Демографический профиль: Средний возраст обследованных составил $63,4 \pm 11,4$ года. В гендерной структуре преобладали мужчины - 58,7% (n=210) при соотношении М:Ж как 1,42:1. Наибольшую удельную массу составили пациенты пожилого (60-74 лет) - 45,0% и среднего (45-59 лет) возраста - 36,6%. В основной группе средний возраст составил $66,1 \pm 11,2$ года, в контрольной - $61,7 \pm 10,6$ года.

Оценка коморбидного статуса. Под коморбидностью в данном исследовании понималось наличие одного или нескольких хронических заболеваний, способных влиять на гемостаз и репарацию. Количественная оценка проводилась с помощью **индекса Charlson**.

Структура сопутствующей патологии: На каждого пациента в среднем приходилось 2,17 заболевания. Ведущими нозологиями были ИБС (53,3%), артериальная гипертензия (49,4%), хроническая сердечная недостаточность (27,5%), постинфарктный кардиосклероз (17,8%) и сахарный диабет (21,0%) (рисунок 1)

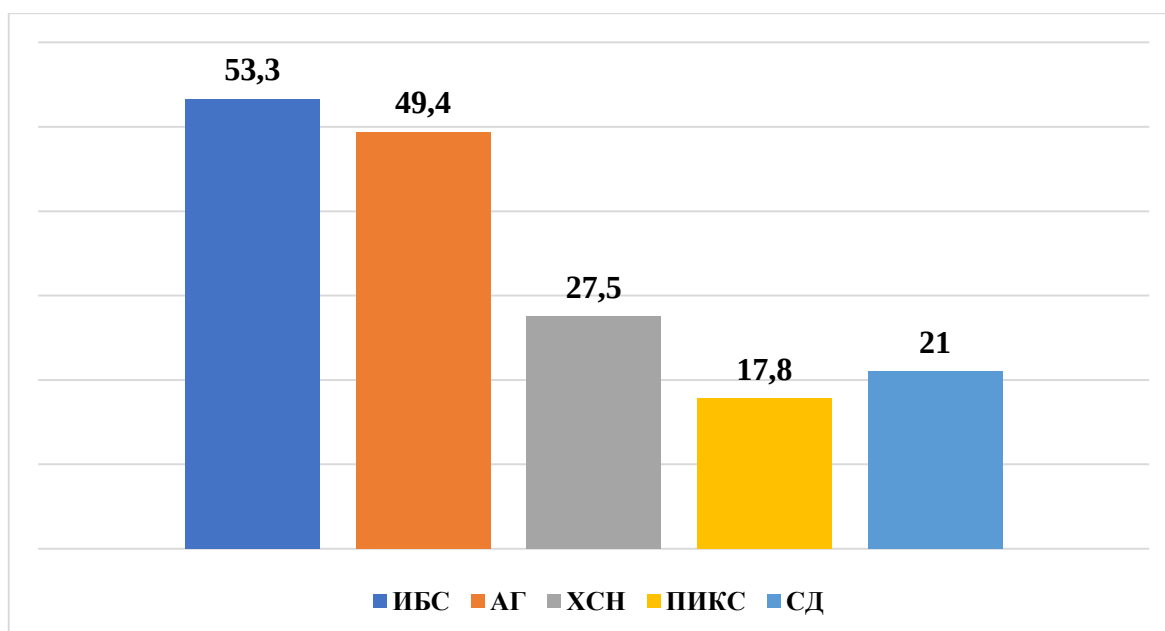


Рисунок 1. Сопутствующие патологии

Распределение по степени тяжести коморбидности (индекс Charlson) (рисунок 2):

- Легкая (1-2 балла) - 14,5%;
- Средняя (3-4 балла) - 31,1%;
- Выраженная (5-6 баллов) - 37,6%;
- Тяжелая (≥ 7 баллов) - 16,8%.

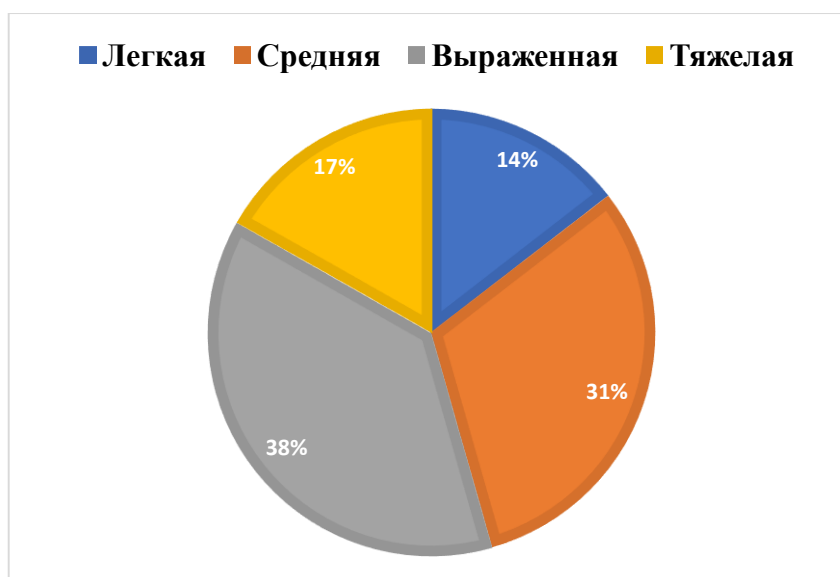


Рисунок 2. Индекс Charlson

Средний индекс Charlson составил $4,8 \pm 1,8$ балла, при этом в основной группе он был достоверно выше ($5,1 \pm 1,2$ против $4,6 \pm 1,3$ в контроле).

Методы диагностики и оценки эндотелиальной функции

Клиническое обследование включало оценку тяжести кровопотери и гемодинамического статуса (ЧСС, АД, дефицит ОЦК).

Лабораторный комплекс:

- Гематологический анализ (BC-6800, Mindray).
- Коагулограмма (CA-1500, Sysmex): ПТИ, МНО, АЧТВ, фибриноген, D-димер.

- Биохимический профиль (Cobas 6000, Roche Diagnostics).

Исследование эндотелиальной системы: Ключевой особенностью работы является сочетанная оценка системных и локальных маркеров ЭД.

1. **Системный уровень (периферическая кровь):** эндотелин-1, метаболиты оксида азота (NOx), VEGF, фактор фон Виллебранда (vWF), тромбомодулин, ICAM-1 и VCAM-1.

2. **Локальный уровень (желудочный смыв):** эндотелин-1, NOx, VEGF и vWF.

Методика получения смыва: Во время ЭГДФС через инструментальный канал эндоскопа вводилось 20-30 мл стерильного физиологического раствора с последующей аспирацией, центрифугированием (3000 об/мин, 10 мин) и ИФА-анализом на системах Cobas e601.

Инструментальная диагностика и методы гемостаза

Основным диагностическим инструментом являлась эзофагогастродуоденофиброскопия, выполняемая на видеосистеме Olympus EVIS EXERA III (гастроскопы GIF-HQ190). Состояние источника классифицировалось по Forrest.

Морфологическая характеристика: Эрозивные поражения (поверхностные дефекты в пределах слизистой) выявлены у 55,3% больных, язвенные дефекты (с пенетрацией в подслизистый и мышечный слой) - у 44,7%. В 57,1% случаев наблюдалось поражение ≥ 2 анатомических областей ГДЗ. Активное кровотечение (Forrest Ia, Ib) зафиксировано у 24% пациентов.

Методы лечебного воздействия: Применялись следующие техники эндоскопического гемостаза:

1. **Инъекционный:** периульцерозная инфильтрация раствором адреналина (катетер Olympus NM-200L-0423) для достижения вазоспазма и компрессии.

2. **Термокоагуляция:** контактное воздействие электрохирургическим блоком ERBE VIO 200D в зоне аррозированного сосуда.

3. **Механический:** клипирование сосудов или нестабильных тромбов (аппликатор Olympus HX-610-135L).

4. **Аппликационный:** нанесение гемостатического полимерного геля «Гепроцел» для формирования защитного барьера.

Дополнительно в основной группе, согласно разработанному алгоритму, предусматривались ранние эндоваскулярные вмешательства и превентивная хирургическая коррекция источника при высоком риске рецидива.

Результат и обсуждения

В ходе реализации исследования был проведен углубленный анализ когорты из 338 пациентов. Гендерное распределение продемонстрировало статистически значимое преобладание лиц мужского пола - 58,7% (n=210) против 41,3% (n=148) женщин, при интегральном соотношении 1,42:1 (таблица 1)

Возрастной состав выборки отражает современные тренды стационарной хирургии:

Таблица 1

Характеристика распределения больных

№	Возраст	Число больных
1	Молодой возраст (18–44 года)	7 (3,4%) (n=12).
2	Средний возраст (45–59 лет)	126 (36,6%) (n=131).
3	Пожилой возраст (60–74 года)	156 (45,0%) (n=161).
4	Старческий возраст (≥ 75 лет)	49 (15,0%) (n=54).
Всего		338

Средний возраст пациентов в общей совокупности составил $63,4 \pm 11,4$ года. Примечательно, что основная группа ($66,1 \pm 11,2$ года) была старше контрольной ($61,7 \pm 10,6$ года), что потенциально коррелирует с более высокой частотой сопутствующих патологий.

Детальный анализ структуры коморбидности

Феномен полиморбизма был зафиксирован у всех 338 больных. Суммарно выявлено 734 сопутствующих заболевания, что в среднем составило 2,17 нозологии на одного пациента. В основной группе данный показатель достигал 2,31 ед., в контрольной - 2,04 ед..

Нозологический профиль коморбидных состояний:

1. Ишемическая болезнь сердца (ИБС): ведущая патология, диагностированная у 53,3% (n=180) больных.

2. Артериальная гипертензия (АГ): выявлена в 49,4% (n=167) случаев.

3. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН): 27,5% (n=93).
4. Сахарный диабет (СД) I и II типов: 21,0% (n=71).
5. Постинфарктный кардиосклероз (ПИКС): 17,8% (n=60).
6. Заболевания ЦНС (цереброваскулярная патология): 14,8% (n=50).
7. Хроническая болезнь почек (ХБП): 13,3% (n=45).
8. Хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ): 12,1% (n=41).

Количественная оценка по **индексу Charlson** выявила преобладание выраженного и тяжелого коморбидного фона:

- 5–6 баллов (выраженная): 37,6% (n=127).
- 3–4 балла (средняя): 31,1% (n=105).
- ≥ 7 баллов (тяжелая): 16,8% (n=57).
- 1–2 балла (легкая): 14,5% (n=49).

Средний индекс Charlson в выборке составил $4,8 \pm 1,8$ балла, при этом в основной группе он был выше — $5,1 \pm 1,2$ балла против $4,6 \pm 1,3$ в контроле.

Патоморфологическая и эндоскопическая характеристика источников геморрагии

Эрозивные формы поражения гастродуоденальной зоны (ГДЗ) преобладали над язвенными: 55,3% (n=187) против 44,7% (n=151) соответственно.

Локализация и распространенность:

- В 57,1% (n=193) случаев зафиксировано поражение ≥ 2 анатомических областей, что свидетельствует о диффузном характере процесса у коморбидных больных.
- При изолированных эрозиях наиболее часто поражался антральный отдел желудка (27,8% случаев эрозий).
- При язвенных поражениях доминировала луковица ДПК (15,9% случаев язв).

Распределение по классификации Forrest:

- Активное кровотечение (Ia и Ib): выявлено у 81 пациента (24,0% выборки). Из них Forrest Ia (струйное) — 1,5% (все — при язвах), Ib (диффузное) — 22,5%.
- Состоявшееся кровотечение (IIa — видимый сосуд): 24,6% (n=83).
- Наличие фиксированного сгустка (IIb): 11,2% (n=38).
- Стабилизированный гемостаз (IIc–III): 40,2% (n=136) (таблица 2).

Таблица 2

Характер распределения больных в зависимости от эндоскопической характеристики ГДК по классификации Forrest

Уровень Forrest	Патоморфологическая форма очага		Всего (n=338)
	Эрозии (n=187)	Язвы (n=151)	
Forrest Ia	0 (0,0)	5 (3,3%)	5 (1,5%)
Forrest Ib	22 (11,8%)	54 (35,8%)	76 (22,5%)
Forrest IIa	44 (23,5%)	39 (25,8%)	83 (24,6%)
Forrest IIb	12 (6,4%)	26 (17,2%)	38 (11,2%)
Forrest Iic-III	109 (58,3%)	27 (17,9%)	136 (40,2%)

Обсуждение

Результаты исследования подчеркивают критическую роль коморбидного фона в патогенезе гастродуоденальных кровотечений. Средний возраст пациентов (63,4 года) и высокая плотность сопутствующих заболеваний (2,17 на пациента) указывают на то, что мы имеем дело с категорией больных, у которых физиологические резервы адаптации и репарации слизистой оболочки исходно снижены.

С хирургической точки зрения принципиально важным является обнаружение того факта, что более половины случаев (57,1%) характеризуются вовлечением нескольких анатомических зон. Это объясняет неэффективность стандартных локальных методов гемостаза в ряде случаев: у коморбидного пациента геморрагия часто носит не изолированный, а системный характер, обусловленный критическим состоянием микроциркуляторного русла.

Особого внимания заслуживает интеграция оценки эндотелиальной дисфункции (ЭД). Традиционная эндоскопическая классификация Forrest, хотя и остается «золотым стандартом», не всегда позволяет предсказать рецидив у больного с тяжелой ИБС или сахарным диабетом.

Выявленная необходимость исследования маркеров ЭД (эндотелин-1, NOx, VEGF) как в системном кровотоке, так и локально в желудочном смыве, открывает новые горизонты в прогнозировании.

Высокие показатели индекса Charlson (средний балл 4,8) коррелируют с тяжестью эндотелиальных нарушений. Это патогенетически обосновывает переход от реактивной тактики («остановка кровотечения по факту») к проактивной профилактике. Использование в основной группе риск-ориентированной системы, базирующейся на ИИ и комплексном анализе эндотелиального профиля, позволило дифференцированно подходить к выбору методов гемостаза — от инъекционного и клипирования до применения аппликационных полимерных гелей, таких как «Гепроцел».

Клинические исходы в основной группе формировались под влиянием превентивного воздействия на звенья патогенеза рецидива, что особенно важно при язвенных дефектах, проникающих в мышечный слой и разрушающих крупные сосуды. Таким образом, научная ценность работы заключается в доказательстве системности поражения ГДЗ у коморбидных больных, а практическая — в создании автоматизированного алгоритма управления рисками.

Заключение

1. У пациентов с неварикозными гастродуоденальными кровотечениями наблюдается высокий уровень коморбидности (средний индекс Charlson $4,8 \pm 1,8$ балла) с преобладанием кардиоваскулярной патологии (ИБС — 53,3%, АГ — 49,4%), что требует интеграции оценки соматического статуса в хирургический алгоритм.

2. Для коморбидных больных характерно преобладание эрозивных форм (55,3%) и сочетанных поражений нескольких анатомических зон (57,1%), что диктует необходимость применения комбинированных методов эндоскопического гемостаза и мониторинга локальных маркеров эндотелиальной активности.

3. Внедрение риск-ориентированной системы прогнозирования, учитывающей системную и локальную эндотелиальную дисфункцию, позволяет объективизировать выбор тактики (от эндоскопического клипирования до ранних эндоваскулярных вмешательств), обеспечивая персонализированную профилактику рецидивов геморрагии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Шабунин АВ, Багателья ЗК, Луканин РВ, и др. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений: современное состояние проблемы. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2022;(1):78-85.
2. Kamboj AK, Hoversten P, Leggett CL. Upper Gastrointestinal Bleeding: Etiologies and Management. Mayo Clin Proc. 2019;94(4):697-703. doi:10.1016/j.mayocp.2019.01.022.
3. Гостищев ВК, Евсеев МА. Коморбидность у больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями. Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 2021;180(3):11-16.
4. Sengupta N, Tapper EB. Application of the Charlson Comorbidity Index for Outcomes Prediction in Gastrointestinal Bleeding. J Gastroenterol Hepatol. 2021;36(5):1205-1211.
5. Хакимов МШ, Асраров АА, Маткулиев УИ. Оптимизация хирургической тактики при язвенных гастродуоденальных кровотечениях у больных пожилого и старческого возраста. Хирургия Узбекистана. 2023;(2):42-48.
6. Мухин АС, Паньков ОА, Кузьмин ВВ. Недостатки эндоскопической классификации Forrest и новые подходы к прогнозированию рецидива кровотечения. Эндоскопическая хирургия. 2023;29(2):45-51.
7. Lau JYW, Barkun A, Fan DM, Kuipers EJ, Yang YS, Chan FKL. Challenges in the management of acute peptic ulcer bleeding. Lancet. 2013;381(9882):2033-2043. doi:10.1016/S0140-6736(13)60596-6.
8. Ткачев АВ, Мкртчян ЛС. Эндотелиальная дисфункция при кислотозависимых заболеваниях: маркеры и клиническое значение. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2022;32(4):22-29.
9. Jones R, Smith A. The role of VEGF and Endothelin-1 in gastric ulcer healing and rebleeding. World J Emerg Surg. 2024;19:34-41.
10. Shung DL, Au B, Taylor RA, et al. Validation of a Machine Learning Model That Outperforms Clinical Risk Scoring Systems for Upper Gastrointestinal Bleeding. Gastroenterology. 2020;158(1):160-167.

Поступила 20.04.2026

УДК 616.711-007.43-089+615.8

**ТРЕХЭТАПНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ НА ОСНОВЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ
ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ МАККЕНЗИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ
ДЕКОМПРЕССИОННЫХ ОПЕРАЦИЙ НА ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОМ ОТДЕЛЕ
ПОЗВОНОЧНИКА: РЕЗУЛЬТАТЫ СРАВНИТЕЛЬНОГО КОНТРОЛИРУЕМОГО
ИССЛЕДОВАНИЯ**

¹Тилияков Хасан Азизович <https://orcid.org/0000-0001-5574-7302>

²Хушмурадов Уткир Разокович <https://orcid.org/0000-0002-9743-0482>

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

²Perfect Diagnostic Clinic, г. Самарканд, Республика Узбекистан

✓ **Резюме**

Цель. Разработать и оценить клиническую эффективность трёхэтапной программы медицинской реабилитации на основе метода механической диагностики и терапии Маккензи (MDT) с интеграцией стабилизационного и нейродинамического тренинга у пациентов после декомпрессионных операций на пояснично-крестцовом отделе позвоночника. Материалы и методы. Контролируемое исследование с участием 187 пациентов (23–59 лет), рандомизированных на три группы: основную (n = 63, программа MDT Маккензи + базисная терапия), сравнения (n = 62, стандартная лечебная гимнастика + базисная терапия) и контрольную (n = 62, только базисная терапия). Оценка проводилась в трёх временных точках (T0, T1, T2 — через 6 месяцев). Применялись: ВАШ, ODI, тест Шобера, ЭНМГ, стабилметрия, РВГ, тест «САН». Результаты. К T2 в основной группе зафиксировано снижение ВАШ на 66,0% (с 5,3±1,2 до 1,8±0,8 балла), ODI — на 27,4 п.п. (до 18,9±5,9%), восстановление теста Шобера до нормативных значений (6,1±0,6 см), прирост амплитуды ЭМГ m. tibialis anterior на 18,0%, снижение скорости перемещения центра давления при закрытых глазах на 28,2%. Все межгрупповые различия статистически значимы (p<0,05). Заключение. Трёхэтапная программа MDT Маккензи превосходит стандартную лечебную гимнастику и базисную терапию по совокупности клинических, нейрофизиологических и постурологических показателей, обеспечивая нарастание эффекта в отдалённом периоде за счёт образовательного компонента.

Ключевые слова: медицинская реабилитация, грыжа межпозвонкового диска, декомпрессионная операция, метод Маккензи, стабилизационный тренинг, нейродинамические упражнения, ЭНМГ, стабилметрия, болевой синдром, ODI.

**THREE-STAGE REHABILITATION BASED ON MCKENZIE MECHANICAL
DIAGNOSIS AND THERAPY IN PATIENTS AFTER LUMBAR DECOMPRESSION
SURGERY: RESULTS OF A CONTROLLED STUDY**

¹Tilyakov Kh.A. <https://orcid.org/0000-0001-5574-7302>

²Khushmurodov U.R. <https://orcid.org/0000-0002-9743-0482>

¹Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

²Perfect Diagnostic Clinic, Samarkand, Uzbekistan

✓ **Resume**

Objective: To develop and evaluate the clinical effectiveness of a three-stage rehabilitation program based on McKenzie MDT with integration of stabilization and neurodynamic training after lumbar decompression surgery. Methods: Controlled study of 187 patients randomized into three groups: McKenzie MDT + basic therapy (n=63), standard therapeutic exercise + basic therapy (n=62),

and basic therapy only (n=62). Outcomes assessed at T0, T1 and T2 (6 months). Results: At T2, the MDT group demonstrated VAS reduction of 66.0% (vs. 48.1% and 33.3%), ODI decrease of 27.4 pp (reaching "minimal disability" category), Schober's test recovery to normal (6.1 ± 0.6 cm), EMG tibialis anterior amplitude increase of 18.0%, and 28.2% reduction in CoP velocity in eyes-closed posturography. All between-group differences were statistically significant ($p < 0.05$). Conclusion: The three-stage McKenzie program is superior to standard approaches across clinical, neurophysiological and posturological parameters, with a continuing effect at follow-up attributable to the educational component.

Keywords: medical rehabilitation, intervertebral disc herniation, decompression surgery, McKenzie method, stabilization training, neurodynamic exercises, EMG, stabilometry, pain, ODI.

УМУРТҚА ПОГОНАСИНИНГ БЕЛ СОҲАСИДАГИ ДЕКОМПРЕССИОН ЖАРРОҲЛИКДАН КЕЙИНГИ БЕМОЛЛАРДА МЕХАНИК ТАШХИС ВА МАККЕНЗИ ТЕРАПИЯСИ АСОСИДА УЧ БОСҚИЧЛИ РЕАБИЛИТАЦИЯ: ҚИЁСИЙ НАЗОРАТДАГИ ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ

¹Тилияков Хасан Азизович <https://orcid.org/0000-0001-5574-7302>

²Хушмурадов Уткир Разоқович <https://orcid.org/0000-0002-9743-0482>

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарқанд, Амир Темур 18,

Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

²Perfect Diagnostic Clinic, Самарқанд шаҳри, Ўзбекистон Республикаси

✓ Резюме

Мақсад. Умуртқа погонасининг бел-думгаза қисмида декомпрессия жарроҳлик амалиётидан сўнг беморларда стабилизацион ва нейродинамик тренингни интеграциялаш билан Маккензи механик диагностикаси ва терапияси (МДТ) усули асосида уч босқичли тиббий реабилитация дастурини ишлаб чиқиш ва унинг клиник самарадорлигини баҳолаш. Материаллар ва усуллар. 187 нафар бемор (23-59 ёш) иштирок этган назоратли тадқиқот уч гуруҳга тасодифий ажратилди: асосий (n = 63, МДТ Маккензи дастури + асосий терапия), таққослаш (n = 62, стандарт даволаш гимнастикаси + асосий терапия) ва назорат (n = 62, фақат асосий терапия). Баҳолаш учта вақт нуқтасида (T0, T1, T2 - 6 ойдан кейин) ўтказилди. Қўлланилди: ВАШ, ОДИ, Шобер тести, ЭНМГ, стабилметрия, РВГ, "SAN" тести. Натижалар. Асосий гуруҳда T2 га келиб ВАШ 66,0% га ($5,3 \pm 1,2$ дан $1,8 \pm 0,8$ баллгача), ОДИ 27,4 фоиз бандга ($18,9 \pm 5,9$ фоизгача) пасайиши, Шобер тестининг меъёрий қийматларга ($6,1 \pm 0,6$ см) тикланиши ва ЭМГ амплитудасининг ошиши қайд этилди. Шобер меъёрий қийматларгача ($6,1 \pm 0,6$ см), т. tibialis anterior EMG амплитудасининг 18,0% га ошиши, кўзлар ёпиқ ҳолатда босим марказининг силжиши тезлигининг 28,2% га пасайиши кузатилди. Барча гуруҳлараро фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли ($p < 0,05$). Хулоса. Уч босқичли МДТ Маккензи дастури клиник, нейрофизиологик ва постурологик кўрсаткичлар йигиндиси бўйича стандарт даволаш гимнастикаси ва асосий терапиядан устун бўлиб, таълим компоненти туфайли узоқ муддатли даврда самаранинг ўсишини таъминлайди.

Калит сўзлар: тиббий реабилитация, умуртқалараро диск чурраси, декомпрессия операцияси, Маккензи усули, барқарорлаштирувчи тренинг, нейродинамик машқлар, ЭНМГ, стабилметрия, оғриқ синдроми, ОДИ.

Актуальность

Боль в нижней части спины (БНЧС) является одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем глобального здравоохранения: на протяжении жизни с ней сталкиваются 80–90% трудоспособного населения, ежегодная частота впервые возникших эпизодов составляет 6,3–15,3%, а совокупная — до 36% [1]. По оценкам ВОЗ, прямые и косвенные экономические потери от данной патологии сопоставимы с потерями при онкологических заболеваниях. В структуре первичной инвалидности по причинам поражения

опорно-двигательного аппарата дорсопатии занимают лидирующую позицию, составляя 41,1% от всех освидетельствований; у 47,4% инвалидизированных пациентов трудоспособность утрачивается полностью [2].

Ведущим морфологическим субстратом компрессионной пояснично-крестцовой радикулопатии у лиц трудоспособного возраста служат грыжи межпозвонковых дисков. Консервативная терапия в большинстве случаев обеспечивает ремиссию, однако в 15–20% случаев устранение дискорадикулярного конфликта возможно исключительно хирургическим путём [3]. Современные декомпрессионные вмешательства — микрохирургическая дискэктомия, эндоскопические и перкутанные технологии — эффективно устраняют механическую компрессию нервного корешка. Тем не менее послеоперационный болевой синдром сохраняется у 5–38% оперированных пациентов, а синдром неудачных операций на позвоночнике (Failed Back Surgery Syndrome — FBSS) регистрируется в 4–20% случаев [4, 5].

Патогенетический анализ неудовлетворительных исходов хирургического лечения свидетельствует о том, что они обусловлены не только операционными факторами, но и системными нарушениями: дисфункцией стабилизационного аппарата позвоночника, нейромышечной декоординацией, нарушением постурального контроля и психоэмоциональными расстройствами, сохраняющимися после декомпрессии. Биомеханические последствия хирургического доступа через задние структуры позвоночника (денервационная атрофия паравертебральных мышц, изменение сагиттального профиля, нарушение нейромышечного контроля) формируют патологический субстрат, требующий целенаправленного реабилитационного воздействия [6].

Доказательная база физической реабилитации при патологии позвоночника располагает убедительными данными об эффективности активных кинезитерапевтических программ, в частности направленных на стабилизацию глубоких мышц туловища [7, 8]. Метод механической диагностики и терапии Маккензи (McKenzie Method of Mechanical Diagnosis and Therapy — MDT) — систематизированный подход, основанный на принципах постурального самокоррекционного воздействия и поэтапного функционального восстановления, — демонстрирует высокую клиническую эффективность при хронических болевых синдромах поясничного уровня. Вместе с тем его применение в виде структурированной поэтапной программы с объективной нейрофизиологической и постурологической верификацией результатов у пациентов после декомпрессионных операций остаётся недостаточно изученным [9].

Цель настоящего исследования — разработать трёхэтапную программу комплексной медицинской реабилитации после декомпрессионных операций на пояснично-крестцовом уровне на основе принципов MDT Маккензи с интеграцией стабилизационного и нейродинамического тренинга и оценить её клиническую эффективность по клинικο-функциональным, нейрофизиологическим и постурологическим показателям в сравнении со стандартными реабилитационными подходами.

Материал и методы

Дизайн исследования — сравнительное контролируемое исследование с рандомизацией и трёхкратной оценкой результатов (T0 — до начала лечения; T1 — непосредственно после завершения курса; T2 — через 6 месяцев наблюдения). Исследование проводилось на базе клиники «Perfect» (г. Самарканд, Республика Узбекистан). Все участники предоставили письменное добровольное информированное согласие.

В исследование включены 187 пациентов обоего пола в возрасте от 23 до 59 лет (средний возраст $39,4 \pm 9,75$ года), перенёвших декомпрессионные хирургические вмешательства на пояснично-крестцовом отделе позвоночника по поводу грыж межпозвонковых дисков. Давность операции на момент включения варьировала от 3 месяцев до 3 лет. Женщины составили 67,9% выборки ($n = 127$), мужчины — 32,1% ($n = 60$). Преобладали пациенты трудоспособного возраста до 40 лет — 55,1%.

Критерии включения: верифицированная грыжа межпозвонкового диска пояснично-крестцового уровня как причина декомпрессионного вмешательства; давность операции от 3

месяцев до 3 лет; интенсивность болевого синдрома не более 7 баллов по ВАШ; возраст 20–60 лет; информированное согласие.

Критерии исключения: болевой синдром более 7 баллов по ВАШ; нестабильный спондилолистез выше I степени; клинические признаки радикулоишемии или миелопатии; сколиотическая деформация более II степени; воспалительные заболевания позвоночника, включая болезнь Бехтерева; тяжёлая декомпенсированная соматическая патология; злокачественные новообразования.

Распределение по группам осуществлялось методом рандомизации с использованием алгоритма «несимметричной монеты». Сформированы три группы: основная ($n = 63$) — трёхэтапная программа МДТ Маккензи на фоне базисной терапии; группа сравнения ($n = 62$) — стандартный комплекс лечебной гимнастики на фоне базисной терапии; контрольная группа ($n = 62$) — исключительно базисная терапия. Базисная терапия, единая для всех групп, включала низкочастотную магнитотерапию (аппарат BTL, переменное поле, 30 мТл, 15 мин, 10–12 процедур) и общие йодобромные ванны на хлоридно-натриевой основе (10 г/л, 36–37 °С, 15 мин, 10–12 процедур).

Трёхэтапная программа Маккензи включала: I этап (1–10 сутки) — поддержание декомпрессионного эффекта; упражнения prone lying и press-up, постуральная коррекция с обучением нейтральному положению поясничного лордоза; критерий перехода — снижение ВАШ до 3 баллов, феномен централизации боли. II этап (3–4 недели) — нейромышечная координация; нейродинамические упражнения для профилактики эпидурального адгезивного процесса, стабилизационный тренинг (core stability: активация m. transversus abdominis, mm. multifidi, диагональные упражнения bird-dog); критерий перехода — устойчивое нейтральное положение при движениях, улучшение теста Шобера. III этап (6 недель — 3 месяца) — профилактика рецидива; обучение биомеханически безопасным двигательным стратегиям (техника «нейтрального позвоночника» в бытовых и профессиональных условиях), формирование индивидуальной домашней программы. Стандартная лечебная гимнастика в группе сравнения включала изотонические, изометрические и дыхательные упражнения в различных исходных положениях; групповые занятия, 35 мин ежедневно, курс 10–12 процедур.

Методы обследования. Болевой синдром оценивался по визуально-аналоговой шкале (ВАШ, 0–10 баллов). Нейродинамическое натяжение — симптом Ласега (SLR) по методике А.С. Ивановой с градацией по углу подъёма конечности. Сагиттальная подвижность поясничного отдела — тестом Шобера (нормативные значения 6–7 см). Функциональный статус и качество жизни — опросником Освестри (Oswestry Disability Index, ODI; 0–100%); 0–20% — минимальные ограничения, 20–40% — умеренные, 40–60% — выраженные. Психосоциальное состояние — тестом «САН» (самочувствие, активность, настроение; нормативные значения 5,0–5,5 балла). Нейромышечная функция — поверхностной электронейромиографией (ЭНМГ): регистрировалась амплитуда суммарной ЭМГ m. tibialis anterior, m. gastrocnemius, m. rectus femoris, m. biceps femoris на стороне поражения и контралатерально. Постуральный контроль — стабилметрией на платформе «Стабилан-01» (ОКБ «Ритм», Россия); использовалась проба Ромберга с открытыми (ГО) и закрытыми (ГЗ) глазами; регистрировались скорость перемещения центра давления (V, мм/с), длина (L) и площадь (S) статокенизограммы. Периферическая гемодинамика нижних конечностей — реовазографией (РВГ); основной показатель — реографический индекс (РИ, у.е.; норма 1,0).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакетов SPSS Statistics 19.0 и Microsoft Excel. В связи с отклонением большинства количественных переменных от нормального распределения (тест Шапиро–Уилка, $p < 0,05$) применялись непараметрические методы: критерий знаковых рангов Уилкоксона (внутригрупповые сравнения T0–T1, T0–T2), критерий Манна–Уитни (попарные межгрупповые сравнения), критерий Краскела–Уоллиса (одновременное сравнение трёх групп), χ^2 (качественные переменные). Взаимосвязи между показателями анализировались коэффициентом корреляции Спирмена (rs). Предикторы эффективности реабилитации определялись методом дискриминантного анализа. Уровень статистической значимости: $p < 0,05$. Данные представлены в формате $M \pm SD$.

Результаты и обсуждения

Исходная клинико-демографическая сопоставимость групп. Все три группы были однородны по полу, возрасту, давности операции, структуре хирургических вмешательств и исходным значениям всех изучаемых показателей ($p > 0,05$, критерий Краскела–Уоллиса). В структуре хирургических вмешательств преобладала микрохирургическая дискэктомия (70,1%; $n = 131$), ламинэктомия в сочетании с дискэктомией — у 25,1% ($n = 47$), чрескожная лазерная вапоризация — у 4,8% ($n = 9$). Давность операции до 1 года составила 47,1% выборки, от 1 до 2 лет — 32,1%. В неврологической структуре преобладало поражение корешка L5 (64,2%), L4 (23,0%), S1 (7,0%), сочетанное L5+S1 (5,9%). По клиническим фазам компенсаторно-адаптационных возможностей (авторская классификация): фаза компенсации (ирритативный корешковый синдром) — 22,5% пациентов, субкомпенсации — 68,4%, умеренной и выраженной декомпенсации — 9,1%.

Исходный клинический статус. Болевой синдром по ВАШ: основная группа — $5,3 \pm 1,2$ балла, группа сравнения — $5,2 \pm 1,1$, контрольная — $5,4 \pm 1,3$ ($p > 0,05$). Умеренная боль (ВАШ 4–5 баллов) преобладала у 43,9% пациентов, выраженная (6–7 баллов) — у 41,7%, слабовыраженная (1–3 балла) — у 14,4%. Сагиттальная подвижность позвоночника по тесту Шобера была равномерно снижена во всех группах: $4,1 \pm 0,8$; $4,0 \pm 0,9$; $4,2 \pm 0,7$ см соответственно (норма 6–7 см), что составляет 35–43% от нормативных значений. Исходные показатели ODI соответствовали категории «выраженные ограничения»: 46,3 $\pm$ 7,4%; 45,9 $\pm$ 7,8%; 45,8 $\pm$ 8,1%. Двигательные нарушения выявлены у 67,9% пациентов (лёгкий парез — 43,3%, умеренный — 18,7%), чувствительные расстройства — у 91,4%. Психосоциальный фон по тесту «САН» снижен ниже условной нормы (< 4 баллов) у 76,5% пациентов. По данным ЭНМГ, амплитуда суммарной ЭМГ была снижена во всех исследованных мышечных группах двусторонне: для *m. gastrocnemius* — до 57,5% от нормы на стороне поражения и до 77,5% контралатерально, для *m. rectus femoris* — до 61,0% и 68,3% соответственно. Реографический индекс также был снижен относительно нормативных значений во всех группах.

Динамика болевого синдрома (ВАШ). По завершении реабилитационного курса (T1) статистически значимое снижение ВАШ зафиксировано во всех трёх группах ($p < 0,05$, критерий Уилкоксона). Наиболее выраженная динамика — в основной группе: ВАШ снизился с $5,3 \pm 1,2$ до $2,4 \pm 0,9$ балла (–54,7%), в группе сравнения — с $5,2 \pm 1,1$ до $3,1 \pm 1,0$ балла (–40,4%), в контрольной — с $5,4 \pm 1,3$ до $3,9 \pm 1,1$ балла (–27,8%). Межгрупповые различия в точке T1 высоко значимы ($H = 27,5$; $p < 0,001$, критерий Краскела–Уоллиса). В отдалённом периоде (T2) позитивный эффект в основной группе не только сохранился, но и нарастал: ВАШ — $1,8 \pm 0,8$ балла (суммарное снижение от T0 — 66,0%). В группе сравнения — $2,7 \pm 0,9$ балла (–48,1%), в контрольной — $3,6 \pm 1,2$ балла (–33,3%). Принципиально важно, что в основной группе нарастание эффекта в интервале T1→T2 составило дополнительные 11,3 процентных пункта (п.п.), тогда как в контрольной — 5,5 п.п. Среди пациентов основной группы нарастание боли в период T1→T2 зафиксировано лишь у 1 пациента (1,6%), в группе сравнения — у 4 (6,5%), в контрольной — у 5 (8,1%). По завершении курса (T1) доля пациентов основной группы, достигших уровня слабовыраженной или минимальной боли (ВАШ ≤ 3 балла), составила 80,9% против 51,6% в группе сравнения и 27,4% в контрольной.

Таблица 1. Динамика болевого синдрома (ВАШ), функционального статуса (ODI) и подвижности позвоночника (тест Шобера) в трёх группах (M $\pm$ SD)

Показатель / Период	Осн. группа (n=63)	Гр. сравнения (n=62)	Контрол. группа (n=62)	p (KW)
ВАШ, баллы: T0	$5,3 \pm 1,2$	$5,2 \pm 1,1$	$5,4 \pm 1,3$	$> 0,05$
ВАШ, баллы: T1	$2,4 \pm 0,9$ *†	$3,1 \pm 1,0$ *	$3,9 \pm 1,1$ *	$< 0,05$
ВАШ, баллы: T2	$1,8 \pm 0,8$ *†	$2,7 \pm 0,9$ *†	$3,6 \pm 1,2$ *	$< 0,05$
ВАШ, снижение T0→T2	–66,0%	–48,1%	–33,3%	—
ODI, %: T0	$46,3 \pm 7,4$	$45,9 \pm 7,8$	$45,8 \pm 8,1$	$> 0,05$
ODI, %: T1	$24,7 \pm 6,3$ *†	$31,3 \pm 7,1$ *	$37,1 \pm 7,6$ *	$< 0,05$
ODI, %: T2	$18,9 \pm 5,9$ *†	$26,6 \pm 6,8$ *†	$34,5 \pm 8,0$ *	$< 0,05$
Тест Шобера, см: T0	$4,1 \pm 0,8$	$4,0 \pm 0,9$	$4,2 \pm 0,7$	$> 0,05$
Тест Шобера, см: T1	$5,6 \pm 0,7$ *†	$5,1 \pm 0,8$ *†	$4,7 \pm 0,7$ *	$< 0,05$
Тест Шобера, см: T2	$6,1 \pm 0,6$ *†	$5,5 \pm 0,7$ *†	$4,9 \pm 0,8$ *	$< 0,05$

Примечание: * — $p < 0,05$ по сравнению с T0 (критерий знаковых рангов Уилкоксона); † — $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой (критерий Манна–Уитни); KW — критерий Краскела–Уоллиса.

Динамика функционального статуса (ODI). Восстановление функциональной активности по ODI в основной группе составило 27,4 п.п. к T2 (с 46,3 до 18,9%), что соответствует переходу из категории «выраженные ограничения» в «минимальные». В группе сравнения снижение — 19,3 п.п. (до 26,6%), в контрольной — 11,3 п.п. (до 34,5%). Стабильность показателей ODI в интервале T1→T2 сохранилась у 83,3% пациентов основной группы, 72,2% — группы сравнения и 62,5% — контрольной. Все межгрупповые различия статистически значимы в обеих точках наблюдения ($p < 0,05$).

Динамика сагиттальной подвижности позвоночника (тест Шобера). В основной группе к T1 тест Шобера вырос с $4,1 \pm 0,8$ до $5,6 \pm 0,7$ см (прирост +1,5 см; +36,6%); к T2 — до $6,1 \pm 0,6$ см (+2,0 см), что соответствует нормативному диапазону (6–7 см). Прирост в основной группе в 3,0 раза превышал аналогичный показатель контрольной (+0,5 и +0,7 см к T1 и T2 соответственно). В группе сравнения — +1,1 и +1,5 см. Нормативные значения к T2 достигнуты только в основной группе. В интервале T1→T2 основная группа демонстрировала продолжение прироста (+0,5 см), обусловленное самостоятельным выполнением программы упражнений.

Мышечный тонус и поструральные нарушения. В основной группе III степень паравертебрального гипертонуса (резко выраженная) полностью регрессировала: исходно — у 20,6% пациентов, после курса — у 0%. Нормализация тонуса достигнута у 38,1% (исходно — 9,5%). Среднее снижение тонуса: основная группа — 39,4%, группа сравнения — 15,9%, контрольная — 11,4%. Значимые внутргрупповые изменения зафиксированы в основной ($Z = -3,77$; $p < 0,001$) и группе сравнения ($Z = -2,00$; $p < 0,05$); в контрольной — не значимы ($p > 0,05$). Восстановление физиологического поясничного лордоза — прогностически благоприятный признак нормализации биомеханики — отмечено в основной группе у 61,9% пациентов, в сравнения — у 30,6%, в контрольной — у 17,7%.

Нейрофизиологические результаты (ЭНМГ). Наибольший прирост амплитуды суммарной ЭМГ во всех исследованных мышечных группах зафиксирован в основной группе. Для *m. tibialis anterior*: прирост с $0,50 \pm 0,05$ до $0,59 \pm 0,04$ мВ (+18,0%), восстановление до 90,8% от нормы. Для *m. rectus femoris*: с $0,25 \pm 0,03$ до $0,34 \pm 0,04$ мВ (+36,0%), до 82,9% от нормы. Для *m. gastrocnemius* (контралатерально): с $0,23 \pm 0,03$ до $0,31 \pm 0,04$ мВ (+34,8%), до 77,5% от нормы. Для *m. biceps femoris*: с $0,42 \pm 0,10$ до $0,52 \pm 0,08$ мВ (+23,8%). В группе сравнения прирост для *m. tibialis anterior* составил +10,0% (до 84,6% от нормы). В контрольной группе прирост ЭМГ для *m. rectus femoris* и *m. gastrocnemius* (контралатерально) не достиг уровня статистической значимости ($p > 0,05$), что подтверждает недостаточность пассивных физиотерапевтических методов для нейромышечной реабилитации.

Таблица 2. Динамика нейрофизиологических и постурологических показателей в трёх группах (T0→T1)

Показатель	Осн. группа (n=63)	Гр. сравнения (n=62)	Контрол. (n=62)	p (KW)
ЭМГ <i>m. tibialis ant.</i> (мВ): T0	$0,50 \pm 0,05$	$0,50 \pm 0,05$	$0,50 \pm 0,05$	$> 0,05$
ЭМГ <i>m. tibialis ant.</i> (мВ): T1	$0,59 \pm 0,04$ *†	$0,55 \pm 0,04$ *	$0,54 \pm 0,04$ *	$< 0,05$
Прирост ЭМГ <i>m. tibialis ant.</i>	+18,0%	+10,0%	+8,0%	—
ЭМГ <i>m. gastrocnemius c.l.</i> (мВ): T0	$0,23 \pm 0,03$	$0,23 \pm 0,03$	$0,23 \pm 0,03$	$> 0,05$
ЭМГ <i>m. gastrocnemius c.l.</i> (мВ): T1	$0,31 \pm 0,04$ *†	$0,27 \pm 0,04$ *	$0,25 \pm 0,04$	$< 0,05$
V ЦД при ГЗ (мм/с): T0	исходный уровень	исходный уровень	исходный уровень	$> 0,05$
Снижение V ЦД при ГЗ: T1	-28,2% *†	-18,1% *	-9,6% *	$< 0,05$
Норм. S статокинезиогр. при ГЗ	51,7% пациентов *†	20,7% пациентов *	17,2% пациентов	$< 0,05$
РИ (у.е.): T0 → T1 (прирост)	+0,20 *†	+0,13 *	+0,06 *	$< 0,05$

Примечание: * — $p < 0,05$ vs T0; † — $p < 0,05$ vs контрольная группа; c.l. — контралатеральная сторона; V ЦД — скорость перемещения центра давления; ГЗ — глаза закрыты; S — площадь статокинезиограммы; норм. — нормализация показателя.

Постурологические результаты (стабилометрия). Снижение скорости перемещения центра давления (V) в пробе с закрытыми глазами (ГЗ) в основной группе составило 28,2% ($p < 0,05$), в

группе сравнения — 18,1%, в контрольной — 9,6%. Нормализация площади статокинезиограммы при ГЗ достигнута у 51,7% пациентов основной группы против 20,7% в группе сравнения и 17,2% в контрольной ($p < 0,05$, χ^2). Данный результат отражает восстановление проприоцептивного компонента постурального контроля, критически зависящего от функции глубоких мышц-стабилизаторов позвоночника.

Периферическая гемодинамика (РВГ). Реографический индекс (РИ) в основной группе вырос с $0,58 \pm 0,07$ до $0,78 \pm 0,08$ у.е. (прирост $+0,20$; $p < 0,05$), в группе сравнения — прирост $+0,13$ у.е. ($p < 0,05$), в контрольной — $+0,06$ у.е. ($p < 0,05$). Межгрупповые различия в Т1 высоко значимы ($N = 18,4$; $p < 0,001$). В интервале Т1→Т2 значимой динамики РВГ и стабилотрии во всех группах не зафиксировано, что свидетельствует о стабилизации достигнутых результатов.

Психозмоциональное состояние (тест «САН»). К Т2 в основной группе показатели теста превысили Т1-уровень: самочувствие — $4,9 \pm 0,4$, активность — $4,7 \pm 0,4$, настроение — $5,0 \pm 0,4$ балла, что соответствует нормативному психозмоциональному статусу (5,0–5,5 балла). В группе сравнения показатели Т2 незначительно снизились относительно Т1, оставаясь в пределах условной нормы; в контрольной — оставались субнормальными.

Предикторы эффективности реабилитации. Дискриминантный анализ основной группы установил, что наиболее информативными предикторами клинической эффективности являются: давность оперативного лечения ($r_s = -0,433$; $p < 0,05$) и исходное значение теста Шобера ($r_s = -0,601$; $p < 0,05$). Качество модели: Λ Уилкса = 0,311; $\chi^2 = 33,321$; $df = 4$; $p < 0,001$; общая точность классификации — 75,0%. Наибольший эффект программы Маккензи прогнозируется при давности операции до 1 года и тесте Шобера 0,5–3,0 см (значительное улучшение). Для группы сравнения аналогичный анализ дал точность 88,0%, с максимальной эффективностью при сроках 1–2 года и Шобере 3,2–4,6 см. Единообразие предикторов для обеих программ свидетельствует о фундаментальном значении временного фактора послеоперационной нейрорегенерации и исходного уровня сагиттальной подвижности.

Обсуждение

Полученные результаты убедительно демонстрируют превосходство трёхэтапной программы MDT Маккензи над стандартными реабилитационными подходами по совокупности клинических, нейрофизиологических и постурологических показателей. Вместе с тем ряд аспектов заслуживает специального обсуждения в контексте современных данных литературы.

Прежде всего необходимо подчеркнуть ключевой феномен, отличающий программу Маккензи от обоих сравниваемых режимов: нарастание терапевтического эффекта в интервале Т1→Т2, то есть после завершения организованного лечения. Данная закономерность объясняется образовательным компонентом программы, который формирует у пациентов навыки самоуправления болью и устойчивые поведенческие стратегии, переносимые в повседневную активность. Концептуально это согласуется с биопсихосоциальной моделью хронической боли, в рамках которой когнитивно-поведенческие вмешательства рассматриваются как неотъемлемый компонент долгосрочной реабилитации. Аналогичная закономерность описана в литературе применительно к образовательным программам при хронической БНЧС, однако её демонстрация в контексте послеоперационной реабилитации с объективной инструментальной верификацией представляется новым вкладом настоящего исследования.

Принципиально важным научным результатом является верификация системного характера нейромышечной дисфункции. Двустороннее снижение амплитуды ЭНМГ — как на стороне поражения, так и контралатерально — свидетельствует о том, что нейромышечная декоординация не ограничивается зоной компрессии, а носит системный характер, обусловленный рефлекторным торможением мышечной активности на фоне болевого синдрома и нарушением центральных моторных паттернов. Данный факт принципиально важен для обоснования многоуровневого реабилитационного воздействия: устранение болевого синдрома само по себе недостаточно для восстановления нейромышечного контроля, что подтверждается результатами контрольной группы, где снижение ВАШ на 33,3% не сопровождалось значимыми изменениями ЭНМГ-показателей. Аналогичные данные о системном характере нейромышечной дисфункции при патологии поясничного отдела позвоночника приводятся в работах Hodges и

Richardson, а также в систематических обзорах по эффективности стабилизационных упражнений [7].

Постурологические результаты исследования подтверждают приоритетную роль стабилизационного тренинга в восстановлении проприоцептивного контроля. Нормализация площади статокинезиограммы при закрытых глазах у 51,7% пациентов основной группы против 17,2–20,7% в группах сравнения и контроля указывает, что именно целенаправленная активация глубоких мышц-стабилизаторов — *m. transversus abdominis*, *mm. multifidi* — является необходимым условием восстановления постурального баланса. Закрытоглазная проба чувствительнее открытоглазной к проприоцептивным нарушениям, поскольку исключает зрительную компенсацию, и данная модальность теста наиболее информативна при поражениях поясничного уровня.

Концепция нейтральной зоны Panjabi, лежащая в основе теоретического обоснования стабилизационного тренинга, предсказывает, что увеличение нейромышечной жёсткости мышц-стабилизаторов должно сопровождаться уменьшением зоны сегментарной нестабильности и улучшением постурального контроля. Полученные данные ЭНМГ и стабилотрии подтверждают эту гипотезу в клинических условиях у послеоперационных пациентов, расширяя доказательную базу данной концепции. В сравнении с исследованиями O'Sullivan et al. и Koumantakis et al., посвящёнными эффективности стабилизационных программ при хронической БНЧС у неоперированных пациентов, настоящее исследование впервые демонстрирует аналогичные результаты в специфической послеоперационной популяции с верификацией посредством ЭНМГ.

Восстановление периферической гемодинамики нижних конечностей (прирост РИ на 0,20 у.е. в основной группе против 0,06 у.е. в контрольной) по всей видимости обусловлено двумя механизмами: нейрорефлекторным — через нормализацию симпатической регуляции сосудистого тонуса на фоне купирования болевого синдрома — и механическим — через улучшение мышечного насоса нижних конечностей на фоне активной кинезитерапии. Данный результат имеет самостоятельное клиническое значение, поскольку нарушения периферического кровообращения у пациентов с хроническими вертеброгенными синдромами могут поддерживать нейромышечную гипотрофию и замедлять регенерацию нервных волокон.

Прогностические модели дискриминантного анализа, установившие исходное значение теста Шобера и давность операции как ведущие предикторы эффективности реабилитации, имеют важное практическое значение. Они позволяют до начала лечения прогнозировать его результаты с точностью 75–88% и дифференцированно назначать программу. Установленная закономерность — наибольшая эффективность MDT при ранних сроках (до 1 года) и значительных ограничениях подвижности — клинически интерпретируется следующим образом: при ранней реабилитации нейрорегенерация нервного корешка ещё незавершена, что создаёт «окно возможностей» для нейродинамических вмешательств; значительное ограничение подвижности указывает на преобладающий мышечно-тонический генез болевого синдрома, наиболее отзывчивый к постуральным экстензионным упражнениям программы Маккензи. При более поздних сроках нарастающая фиброзно-рубцовая трансформация эпидуральных структур снижает пластичность нейромышечного аппарата и ограничивает возможности активной кинезитерапии.

Необходимо обсудить ограничения исследования. Во-первых, рандомизация проводилась методом «несимметричной монеты», а не блоковой или стратифицированной, что допускает теоретическую возможность остаточного неравновесия по неизмеренным параметрам. Однако статистическая проверка показала полную исходную сопоставимость групп. Во-вторых, оценка ряда показателей (ВАШ, тест «САН», ODI) носит субъективный характер; для минимизации систематической ошибки все опросники заполнялись пациентами самостоятельно без участия лечащего персонала. В-третьих, исследование проводилось на базе одного учреждения, что ограничивает внешнюю валидность; мультицентровое исследование позволит верифицировать результаты в более широкой популяции.

Заключение

Проведённое контролируемое исследование с участием 187 пациентов после декомпрессионных операций на пояснично-крестцовом отделе позвоночника позволяет сформулировать следующие выводы.

Первое. Трёхэтапная программа медицинской реабилитации на основе MDT Маккензи с интеграцией нейродинамического и стабилизационного тренинга обеспечивает статистически значимо более выраженное и устойчивое улучшение клинических показателей по сравнению со стандартной лечебной гимнастикой и базисной физиотерапией: снижение интенсивности болевого синдрома (ВАШ) на 66,0% к 6-му месяцу наблюдения (vs –48,1% и –33,3%), снижение ODI на 27,4 п.п. с достижением категории «минимальные ограничения», восстановление сагиттальной подвижности позвоночника до нормативных значений по тесту Шобера ($6,1 \pm 0,6$ см).

Второе. Образовательный компонент программы Маккензи формирует навыки самоуправления болью и долгосрочного двигательного контроля, клинически проявляющиеся феноменом нарастания терапевтического эффекта в отдалённом периоде (T1→T2), который отсутствует при стандартных режимах реабилитации. Данный феномен обосновывает обязательность включения образовательно-поведенческого компонента в реабилитационные программы при послеоперационной патологии позвоночника.

Третье. Двустороннее снижение амплитуды ЭНМГ (m. gastrocnemius: до 57,5% от нормы на стороне поражения, 77,5% — контралатерально) доказывает системный характер нейромышечной дисфункции и обосновывает необходимость многоуровневого реабилитационного воздействия. Нормализация постурального контроля по данным стабилотрии (51,7% пациентов в основной группе против 17,2% в контрольной) подтверждает приоритетную роль стабилизационного тренинга в восстановлении проприоцептивной функции.

Четвёртое. Дискриминантные модели, построенные на основе двух предикторов — исходного значения теста Шобера и давности оперативного лечения, — позволяют прогнозировать эффективность реабилитационной программы с точностью 75–88%. Наибольший эффект MDT Маккензи прогнозируется при давности операции до 1 года и тесте Шобера $\leq 3,0$ см, что обосновывает раннее начало активной кинезитерапии.

Пятое. Практическая значимость результатов определяется разработкой воспроизводимой поэтапной реабилитационной программы с формализованными критериями перехода между этапами, объективными нейрофизиологическими и постурологическими критериями мониторинга эффективности и прогностическими инструментами для индивидуализации лечебной тактики. Программа рекомендована к применению в реабилитационных центрах, поликлиниках и санаторно-курортных учреждениях у пациентов после декомпрессионных операций на пояснично-крестцовом уровне, в том числе при синдроме FBSS после исключения структурных причин рецидива.

Шестое. Перспективами дальнейших исследований являются: проведение мультицентрового рандомизированного контролируемого исследования для верификации результатов; оценка экономической эффективности программы в сравнении с традиционными подходами; разработка цифрового инструментария для удалённого мониторинга выполнения домашней программы упражнений и своевременной коррекции нагрузки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Battié MC, Videman T, Parent E. Lumbar disc degeneration: epidemiology and genetic influences. *Spine*. 2004;29(23):2679-2690. doi:10.1097/01.BRS.0000146457.83240.EB.
2. Пиева ЕМ, Минчев РМ, Петрова НС. Low-frequency magnetic field in rehabilitation of patients after lumbar disc surgery. *Folia Med (Plovdiv)*. 2012;54(3):46-51. doi:10.2478/v10153-012-0007-5.
3. Kirkaldy-Willis WH, Farfan HF. Instability of the lumbar spine. *Clin Orthop Relat Res*. 1982;(165):110-123.
4. Modic MT, Ross JS. Lumbar degenerative disk disease. *Radiology*. 2007;245(1):43-61. doi:10.1148/radiol.2451051706.

5. Paolucci T, Pezzi L, Centra AM, et al. Magnetic field therapy in low back pain for function improvement: a systematic review and meta-analysis. *Disabil Rehabil.* 2020;42(9):1234-1246. doi:10.1080/09638288.2018.1514453.
6. Urban JP, Roberts S. Degeneration of the intervertebral disc. *Arthritis Res Ther.* 2003;5(3):120-130. doi:10.1186/ar629.
7. Гуца АО, Шевелев ИН, Касымов ФХ. Современные принципы хирургического лечения дегенеративных заболеваний пояснично-крестцового отдела позвоночника. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2019;13(1):51-59. doi:10.25692/ACEN.2019.1.7.
8. Демецкий АМ, Попова ЛИ. Магнитотерапия: теоретические основы и клиническое применение. Минск: Беларусь; 1993. 232 с.
9. Епифанов ВА, Епифанов АВ. Реабилитация в неврологии. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2014. 416
10. Камчатнов ПР, Чугунов АВ. Дегенеративные поражения позвоночника — актуальная клиническая проблема. *Consilium Medicum.* 2021;23(2):14-19.
11. Лебедева ОД, Турова ЕА, Беневоленская ТВ, и др. Магнитотерапия в реабилитации пациентов с вертеброгенной патологией: рандомизированное контролируемое исследование. *Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры.* 2022;99(1):20-27. doi:10.17116/kurort202299011120.
12. Лобзин СВ, Рахимджанов АР, Жулев НМ. Туннельные компрессионно-ишемические невропатии. Ташкент: Медицина; 1988. 232 с.
13. Назаренко ГИ, Героева ИБ, Свиридов АИ, и др. Применение бегущего импульсного магнитного поля в реабилитации больных после операции на позвоночнике. *Вестник восстановительной медицины.* 2018;(5):48-54.
14. Насонов ЕЛ, Насонова ВА. Фармакотерапия боли: взгляд ревматолога. *Consilium Medicum.* 2000;2(12):509-514.
15. Попелянский ЯЮ. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руководство для врачей. Москва: МЕДпресс-информ; 2003. 672 с.

Поступила 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

UO'K [618.3-008-6-036.87:616.61-002.3] -036-084

**ANAMNEZIDA OG'IR PREEKLAMPSIYA VA PIYELONEFRIT BO'LGAN AYOLLARDA
PREGRAVIDAR TAYYORLOV SAMARADORLIGI VA BIOMARKERLARNING
PROGNOSTIK AHAMIYATI**

Babadjanova G.S. <https://orcid.org/0000-0003-3516-2010> e-mail: babadjanovags@gmail.com
Saporbayeva I.R. <https://orcid.org/0009-0008-7856-3790> E-mail: saporbayevainoyat@gmail.com

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

✓ **Rezyume**

Maqolada anamnezida og'ir preeklampsiya va piyelonefrit o'tkazgan reproduktiv yoshdagi ayollarda pregravidar tayyorlovni takomillashtirish masalalari o'rganildi. 110 nafar ayol 2 guruhga ajratilib, taqqoslama tahlil o'tkazildi. I guruh (n=65) - anamnezida og'ir preeklampsiya o'tkazgan ayollar; II guruh (n=45) - anamnezida og'ir preeklampsiya va piyelonefrit o'tkazgan ayollar. Nazorat guruhi (n=30) amaliy sog'lom ayollar tashkil etgan. Takomillashtirilgan kompleks tayyorlov takroriy preeklampsiya, muddatidan oldingi tug'ruq va perinatal asoratlar chastotasini ishonchli kamaytirgani aniqlandi ($p<0.05$).

Kalit so'zlar: og'ir preeklampsiya, piyelonefrit, pregravidar tayyorlov, Sistatin C, VEGF, perinatal asoratlar.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕГРАВИДАРНОЙ ПОДГОТОВКИ И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ
ЗНАЧИМОСТЬ БИОМАРКЕРОВ У ЖЕНЩИН С ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ И
ПИЕЛОНЕФРИТОМ В АНАМНЕЗЕ**

Г.С. Бабаджанова <https://orcid.org/0000-0003-3516-2010> e-mail: babadjanovags@gmail.com
И.Р. Сапарбаева <https://orcid.org/0009-0008-7856-3790> E-mail: saporbayevainoyat@gmail.com

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

✓ **Резюме**

В статье представлены результаты исследования эффективности подготовки к беременности у женщин репродуктивного возраста. Было обследовано 110 женщин, разделенных на 2 группы с анамнезом тяжелой преэклампсии и пиелонефрита. Проведен сравнительный анализ эффективности подготовки к беременности. В группу I (n=65) вошли женщины с тяжелой преэклампсией в анамнезе; в группу II (n=45) вошли женщины с тяжелой преэклампсией и пиелонефритом в анамнезе. Контрольная группа состояла из 30 практически здоровых женщин. Комплексная предгравидарная подготовка позволила предотвратить рецидив преэклампсии и значительно снизила частоту преждевременных родов и перинатальных осложнений ($p<0.05$).

Ключевые слова: тяжелая преэклампсия, пиелонефрит, предгравидарная подготовка, Цистатин С, VEGF, перинатальные осложнения.

**EFFECTIVENESS OF PRE-GRAVITY PREPARATION AND PROGNOSTIC VALUE OF
BIOMARKERS IN WOMEN WITH A HISTORY OF SEVERE PREECLAMPSIA AND
PYELONEPHRITIS**

G.S.Babadjanova <https://orcid.org/0000-0003-3516-2010> e-mail: babadjanovags@gmail.com
I.R. Saparbayeva <https://orcid.org/0009-0008-7856-3790> E-mail: saporbayevainoyat@gmail.com

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

✓ **Resume**

The article presents the results of a study on the effectiveness of pre-pregnancy preparation in women of reproductive age. 110 women were examined and divided into 2 groups with a history of severe preeclampsia and pyelonephritis. A comparative analysis of the effectiveness of the preparation for pregnancy was conducted. Group I (n=65) included women with a history of severe preeclampsia; Group II (n=45) included women with a history of severe preeclampsia and pyelonephritis. The control group consisted of 30 apparently healthy women. Comprehensive preconception preparation prevented recurrence of preeclampsia and significantly reduced the incidence of premature birth and perinatal complications ($p<0.05$).

Key words: severe preeclampsia, pyelonephritis, pre-pregnancy preparation, Cystatin C, VEGF, perinatal complications.

Dolzarbligi

Preeklampsiya homiladorlikning eng og'ir asoratlaridan biri hisoblanadi. So'nggi yillarda preeklampsiya (PE) akusherlik amaliyotida eng dolzarb muammolardan biri bo'lib qolmoqda. Ushbu patologiya homiladorlikning onalar va perinatal o'lim ko'rsatkichlarining oshishiga olib keladi. Turli manbalarga ko'ra, preeklampsiya bilan bog'liq asoratlar onalar o'limining 12,1–23,2% ini tashkil etadi [2,6]. Ayniqsa, anamnezida og'ir preeklampsiya o'tkazgan ayollarda keyingi homiladorlikda ushbu kasallikning qaytalanish xavfi yuqori bo'lib, bu holat akusherlik amaliyotida jiddiy muammo hisoblanadi. Bundan tashqari, surunkali infeksiyon kasalliklar, xususan piyelonefrit mavjudligi preeklampsiya rivojlanish xavfini yanada oshiradi. Piyelonefrit buyrak funksiyasining buzilishi, yallig'lanish jarayonlarining kuchayishi va endotelial disfunktsiya orqali homiladorlik kechishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi [5].

Hozirgi zamon ilmiy qarashlariga ko'ra, preeklampsiya patogeneza asosiy o'rinni endotelial disfunktsiya, angiogenez buzilishi va yallig'lanish jarayonlari egallaydi. Shu sababli, ushbu jarayonlarni baholashda zamonaviy laborator biomarkerlar muhim ahamiyat kasb etadi. Xususan:

- VEGF (vascular endothelial growth factor) — angiogenez jarayonini baholaydi.
- Sistatin C — buyrak funksiyasining buzilishini erta va sezgir ko'rsatkichi hisoblanadi.

Mazkur biomarkerlarning kompleks baholanishi preeklampsiya rivojlanish xavfini erta aniqlash va prognoz qilish imkonini beradi [1,7]. Shu bilan birga, homiladorlikdan oldingi davrda olib boriladigan pregravidar tayyorlov yuqori xavf guruhiga kiruvchi ayollarda preeklampsiya va uning asoratlarini oldini olishda muhim ahamiyatga ega. Ammo, pregravidar tayyorlovning aynan biomarkerlar bilan bog'liq samaradorligi yetarli darajada o'rganilmagan. Shu munosabat bilan, anamnezida og'ir preeklampsiya va piyelonefrit bo'lgan ayollarda pregravidar tayyorlov samaradorligini klinik va laborator (CRO, VEGF, Sistatin C) ko'rsatkichlar asosida baholash dolzarb ilmiy va amaliy ahamiyatga ega.

Zamonaviy qarashlarga ko'ra, kasallik patogeneza endotelial disfunktsiya, yallig'lanish jarayonlari va angiogenez buzilishi muhim o'rin tutadi. Bu jarayonda: Sistatin C - bu organizmdagi barcha yadroli hujayralar tomonidan ishlab chiqariladigan kichik oqsil bo'lib, asosan buyrak faoliyatini baholashda muhim biomarker hisoblanadi. VEGF (vascular endothelial growth factor) — angiogenez ko'rsatkichi sababli asosiy biomarkerlar sifatida qaratiladi. Ayniqsa, anamnezida piyelonefrit bo'lgan ayollarda preeklampsiya xavfi sezilarli yuqori bo'lib, pregravidar tayyorlovning roli dolzarb hisoblanadi. Tadqiqot maqsadi: anamnezida og'ir preeklampsiya va piyelonefrit bo'lgan ayollarda pregravidar tayyorlov samaradorligi va biomarkerlarning prognoztik ahamiyatini o'rganish.

Materiallar va usullar

Tekshiruv 2 bosqichda o'tkazildi. 1-bosqichda retrospektiv tekshiruv usuli yordamida oldimizga qo'yilgan masalalarni hal qilish uchun tadqiqotga anamnezida ogir preeklampsiya va piyelonefrit o'tkazgan 110 nafar bemor o'rganildi.

I guruh (n=65) – anamnezida og'ir preeklampsiya o'tkazgan ayollar;

II guruh (n=45) – anamnezida og'ir preeklampsiya va piyelonefrit o'tkazgan ayollar.

Nazorat guruhi (n=30) amaliy sog'lom ayollar jalb etildi.

Retrospektiv tahlildan keyin I va II guruh ayollari ham o'z navbatida 1a va 2a (pregravidar tayyorlov o'tkazilgan) va 1b va 2b(pregravidar tayyorlov o'tkazilmagan) kichik guruhlarda tahlil o'tkazildi.

Tekshirilgan ayollarga klinik-laborator va ultratovush tekshiruvlar (UTT) ytkazildi. Siydikning bakteriologik tekshiruvlari antibiotiklarga sezgirlikni aniqlash bilan birga o'tkazildi. Endotelial disfunktsiya va yallig'lanishni aniqlash maqsadida qon zardobida C-reaktiv oqsil hamda VEGF va sistatin C biomarkerlari miqdori o'rganildi. Barcha ayollar surunkali buyrak patologiyasini aniqlash uchun nefrolog ko'rigidan o'tkazildi, shuningdek ularga buyraklarning UTT (ultratovush tekshiruvi) bajarildi.

Natijalar va tahlillar

1a va 2a kichik guruhdagi bemorlar predgravidar davolashni qabul qilgan bo'lib, u bakterial siydik tekshiruvlari natijasida aniqlangan mikroorganizmni hisobga olgan holda antibakterial terapiya, uroseptiklar va fitoterapiyani o'z ichiga oldi. Bundan tashqari, ularga vitaminoterapiya va immunokorreksiyalovchi davolash ham o'tkazildi.

Bemorlardagi keyingi kuzatuvlar shuni ko'rsatdiki, predgravidar davolash olgan ayollarda umumiy holat yaxshilangan, qon va siydik tahlillarida ijobiy o'zgarishlar kuzatilgan. Arterial qon bosimi dinamikada me'yor doirasida saqlangan.

Biz tomonidan predgravidar davolash olgan va turli sabablarga ko'ra olmagan ayollarda homiladorlik kechishini prospektiv tadqiqot va dinamik kuzatuv asosida o'rganildi. 1-guruhda, anamnezida preeklampsiya bo'lgan homilador ayollarning faqat uchdan bir qismida (21 nafar — 32,3%) 20 haftagacha bo'lgan muddatda arterial qon bosimi oshishi kuzatilib, bu holat surunkali arterial gipertenziya (SAG) sifatida baholandi.

1a kichik guruhda (predgravidar davolash olganlar) bu ko'rsatkich 2 baravar kam bo'lib, 7 nafar (10,8%) ni tashkil etdi, holbuki 1b kichik guruhda (kompleks davolash olmaganlar) 14 nafar (21,5%) ni tashkil qildi.

Sistatin C biomarkeri bo'yicha o'rtacha qiymatlar tahlili shuni ko'rsatdiki, anamnezida og'ir preeklampsiya va piyelonefrit bo'lgan ayollarda uning darajasi yuqoriroq aniqlangan. Predgravidar tayyorlov olgan guruhda esa sistatin C nisbatan past bo'lib, bu davolash samaradorligini ko'rsatadi. Yuqori ko'rsatkichlar buyrak funksiyasining buzilishi bilan bog'liq bo'lib, preeklampsiya qaytalanish xavfini aks ettiradi.

Jadval 1.

Sistatin C biomarkeri bo'yicha guruhlar kesimidagi o'rtacha qiymatlar

Guruh	Sistatin C biomarkeri bo'yicha guruhlar kesimidagi o'rtacha qiymatlar	a - predgravidar davo olganlar	b - predgravidar davo olmaganlar
	0,50–1,10	M±m (mg/L)	M±m (mg/L)
I-guruh, n=65	2,92 ± 0,28	1,20 ± 0,05	2,84 ± 0,27*
II-guruh, n=45	2,66 ± 0,26	1,08 ± 0,06	3,05 ± 0,31*

Izox: Predgravidar davolash olgan va olmagan bemorlar o'rtasidagi farqlar statistik jihatdan ishonchli ($P < 0,05$).

Olingan natijalarga ko'ra, Sistatin C biomarkeri I va II guruhlarda me'yoriy ko'rsatkichlarga nisbatan sezilarli darajada yuqori ekanligi aniqlandi (mos ravishda $2,92 \pm 0,28$ mg/L va $2,66 \pm 0,26$ mg/L). Bu esa ushbu guruhlarda buyrak funksional holatining buzilishi va yashirin nefropatiya mavjudligini ko'rsatadi.

Piyelonefrit bo'lgan bemorlarda predgravidar tayyorlovdan keyin sistatin C biomarkeri darajasi sezilarli darajada pasaygani kuzatildi. Xususan, ushbu guruhda sistatin C ning o'rtacha qiymati $1,20 \pm 0,05$ mg/L ni tashkil etib, me'yoriy ko'rsatkichlarga (0,50–1,10 mg/L) yaqinlashgan.

Taqqoslash uchun, predgravidar tayyorlovdan o'tmagan piyelonefrit mavjud bemorlarda sistatin C darajasi ancha yuqori bo'lib, bu buyrak funksiyasining buzilganligini va yallig'lanish jarayonining saqlanib qolganligini ko'rsatadi. Olingan natijalar shuni ko'rsatdiki, predgravidar tayyorlov (antibakterial, uroseptik va umumiy mustahkamlovchi terapiya) buyrak funksional holatini yaxshilanishiga, sistatin C darajasini me'yoriy qiymatlarga yaqinlashtirishga xizmat qiladi.

III guruhda (predgravidar tayyorgarlikdan o'tgan ayollar) Sistatin C darajasi $1,20 \pm 0,05$ mg/L va $1,08 \pm 0,06$ ni tashkil etib, me'yoriy qiymatlarga yaqinlashgan. Bu predgravidar tayyorgarlikning buyrak

funktsiyasini yaxshilashdagi ijobiy ta'sirini ko'rsatadi. 2-guruhda, ya'ni anamnezida preeklampsiya va pielonefrit o'tkazgan homilador ayollarning yarmidan ko'prog'ida (55,5%) ushbu homiladorlik davomida yana arterial qon bosimining oshishi kuzatildi. Shu bilan birga, predgravidar davolash olgan 2a kichik guruh ayollarida surunkali arterial gipertenziya (SAG) 2,1 baravar kam (17,8%) aniqlangan bo'lsa, davolash olmagan 2b kichik guruhda bu ko'rsatkich 37,8% ni tashkil etdi.

Jadval 2.

Gipertenziv sindrom qaytalanish ko'rsatkichlari

Guruhlar	Surunkali gipertenziv sindrom aniqlanishi		a - predgravidar davo olganlar		b - predgravidar davo olmaganlar		P
	abs	%	abs	%	abs	%	
I-guruh, n=65	21	32,3±5,8	7	10,8±3,9	14	21,5±5,1*	<0,05
II-guruh, n=45	25	55,5±7,4	8	17,8±5,7	17	37,8±7,2*	<0,05

Izox: Predgravidar davolash olgan va olmagan bemorlar o'rtasidagi farqlar statistik jihatdan ishonchli ($P<0,05$).

Jadval 3.

Tekshirilgan bemorlarda homiladorlikni kechishi

Ko'rsatkichlar	I gurux n=65		II gurux n=45		Nazorat guruxi n=30	
	abs	%	Abs	%	Abs	%
Homiladorlik ko'ngil aynishi va qusishi	19	29,2±5,7	14	31,1±6,9*	4	13,3±6,2
Homila tushish xavfi	12	18,5±4,8	6	13,3±5,0	3	10,0±5,5
Ko'psuvlik	2	3,1±2,1	3	6,7±3,7*	-	-
Kamsuvlik	1	1,5±1,5	3	6,7±3,7*	2	6,7±4,5
Surunkali arterial gipertenziya	7	10,8±3,9	8	17,8±5,7	-	-
Og'ir preeklampsiya	3	4,6±2,6	5	11,1±4,7	-	-
Kamqonlik	20	30,8±5,7**^^	10	22,2±6,2	-	-
Qog'onoq pardaning tug'ruqdan oldin erta yorilishi	2	3,1±2,1	2	4,4±3,0*	2	6,7±4,5
Qog'onoq pardaning muddatidan oldin yorilishi	-	-	1	2,2±2,2	-	-

Izox: Predgravidar davolash olgan va olmagan bemorlar o'rtasidagi farqlar statistik jihatdan ishonchli ekanligi aniqlandi ($P<0,05$).

Predgravidar davolash olmagan 1b va 2b kichik guruhlarda SAG bilan og'rigan bemorlarda homiladorlik o'rta darajadagi preeklampsiya rivojlanishi bilan asoratlandi: mos ravishda 3 nafar (14,2%) va 7 nafar (28,0%) holatda kuzatildi. Shu bilan birga, 1a va 2a kichik guruh ayollarida predgravidar

davolash o'tkazilgani sababli preeklampsiya rivojlanish chastotasi 2 baravar kam bo'ldi, bu esa predgravidar tayyorgarlikning muhimligini ko'rsatadi.

Homilador ayol organizmida, ayniqsa buyraklarda yallig'lanish jarayonining mavjudligini aniqlash maqsadida C-reaktiv oqsil (CRO) darajasi tekshirildi. 1-guruhda, anamnezida preeklampsiya bo'lgan homiladorlarda CRO darajasi asosan me'yor doirasida bo'ldi, biroq 15,0% holatda me'yorning yuqori chegarasiga yaqin qiymatlar qayd etildi.

2-guruh homiladorlarida, ya'ni anamnezida piyelonefrit bo'lgan ayollarda, 2a kichik guruhda CRO ning o'rtacha darajasi $4,5 \pm 1,2$ mg/l ni tashkil etdi ($4,3-6,7$ mg/l oralig'ida).

2b kichik guruhda (predgravidar davolash olmaganlar) esa CRO ning o'rtacha darajasi $10,2 \pm 2,4$ mg/l bo'lib, homiladorlarning uchdan ikki qismida bu ko'rsatkich oshgan edi. Bu ularda buyraklarda yallig'lanish jarayoni mavjudligini ko'rsatadi.

Buyraklardagi yallig'lanish jarayoni siydik tahlilida leykotsitlar sonining oshishi hamda siydikning bakteriologik tekshiruvda qo'zg'atuvchi aniqlanishi bilan tasdiqlandi.

Bu holatlar antibakterial va uroseptik terapiya o'tkazish uchun ko'rsatma bo'lib xizmat qildi.

Biz tomonidan tekshirilgan bemorlarda tug'ruq natijalari ham o'rganildi. 1-guruhda (anamnezida preeklampsiya bo'lgan ayollar) muddatidan oldin tug'ruqlar 12 nafar (18,0%) ayolda kuzatildi, bunda gestatsion muddatga mos kelmaydigan kam vaznli chaqaloqlar tug'ilishi 15,0% ni tashkil etdi. 2a kichik guruhda (predgravidar davolash olgan ayollar) muddatidan oldin tug'ruqlar chastotasi 2b kichik guruhga (45,0%) nisbatan deyarli 3 baravar kam bo'ldi.

Shunday qilib, anamnezida homiladorlik davrida piyelonefrit o'tkazgan ayollarda keyingi homiladorlikda surunkali arterial gipertenziya va preeklampsiya rivojlanish ehtimoli, pielonefrit bo'lmagan ayollarga nisbatan yuqori bo'ladi. Bu esa o'z navbatida muddatidan oldin tug'ruqlar xavfini oshirib, perinatal patologiyalar chastotasining ortishiga olib keladi.

Homiladorlik ko'rsatkichi I guruhda 19 nafar ($29,2 \pm 5,7\%$), II guruhda 14 nafar ($31,1 \pm 6,9\%$) va nazorat guruhida 4 nafar ($20,0 \pm 9,2\%$) ni tashkil etdi. Bu natijalar shuni ko'rsatadiki, asosiy guruhlarda homiladorlik chastotasi nazorat guruhiga nisbatan yuqoriroq bo'lgan. Homiladorlik asoratlari tahlil qilinganda, homila tushish xavfi I guruhda 12 nafar ($18,5 \pm 4,8\%$), II guruhda 6 nafar ($13,3 \pm 5,0\%$) va nazorat guruhida 3 nafar ($15,0 \pm 8,2\%$) da kuzatildi. Bu ko'rsatkichlar guruhlar o'rtasida sezilarli farq qilmasada, I guruhda biroz yuqoriroq ekanligi qayd etildi.

Ko'psuvlilik I guruhda 2 nafar ($3,1 \pm 2,1\%$), II guruhda 3 nafar ($6,7 \pm 3,7\%$) holatda aniqlangan. Kamsuvlilik esa I guruhda 1 nafar ($1,5 \pm 1,5\%$), II guruhda 3 nafar ($6,7 \pm 3,7\%$) va nazorat guruhida 2 nafar ($10,0 \pm 6,9\%$) da kuzatildi. Bu natijalar II va nazorat guruhlarida suyuqlik bilan bog'liq patologiyalar nisbatan ko'proq uchrashini ko'rsatadi.

Xulosa

Xulosa qilib aytganda, CRO darajasi anamnezida piyelonefrit bo'lgan ayollarda, ayniqsa predgravidar tayyorlov olmagan guruhda sezilarli yuqori aniqlanib, bu buyraklarda faol yallig'lanish jarayonini ko'rsatadi. Predgravidar tayyorlov olgan ayollarda esa CRO ning nisbatan past darajada bo'lishi kompleks davolashning ijobiy ta'sirini tasdiqlaydi. Shu bilan birga, CRO ko'rsatkichlarining oshishi keyingi homiladorlikda asoratlar rivojlanish xavfi bilan bog'liq muhim diagnostik va prognostik ahamiyatga ega.

Olingan natijalar gipertenziv sindrom qaytalanishi va buyrak funksional holatini aks ettiruvchi Sistatin C biomarkeri o'rtasida muhim bog'liqlik mavjudligini ko'rsatdi. I-guruhda (anamnezida og'ir preeklampsiya bo'lgan ayollar) surunkali gipertenziv sindrom 21 nafar ($32,3 \pm 5,8\%$) bemorda aniqlangan bo'lsa, predgravidar tayyorlov o'tkazilgan 1a kichik guruhda ushbu ko'rsatkich 7 nafar ($10,8 \pm 3,9\%$) ni tashkil etib, 1b kichik guruhga ($21,5 \pm 5,1\%$) nisbatan ishonchli darajada kam bo'ldi ($p < 0,005$). II-guruhda (anamnezida preeklampsiya va piyelonefrit bo'lgan ayollar) gipertenziv sindrom qaytalanishi yanada yuqori bo'lib, 25 nafar ($55,5 \pm 7,4\%$) bemorda kuzatildi. Biroq, predgravidar tayyorlov o'tkazilgan 2a kichik guruhda bu ko'rsatkich $17,8 \pm 5,7\%$ gacha kamaygan bo'lsa, tayyorlov o'tkazilmagan 2b kichik guruhda $37,8 \pm 7,2\%$ ni tashkil etdi ($p < 0,05$). Mazkur klinik natijalar sistatin C biomarkeri ko'rsatkichlari bilan mos keladi. Xususan, predgravidar tayyorlov o'tkazilmagan guruhlarda (1b va 2b) sistatin C darajasi yuqori bo'lib ($\approx 2,8-3,0$ mg/L), bu buyrak funksiyasining buzilganligi va

yashirin nefropatiya mavjudligini ko'rsatadi. Ayniqsa, piyelonefrit bilan og'rigan 2b guruhda sistatin C ning yuqoriroq qiymatlari qayd etilishi gipertenziv sindromning ko'proq uchrashi bilan izohlanadi.

Aksincha, predgravidar tayyorlov o'tkazilgan 2a guruhda sistatin C darajasi $\approx 1,08 \pm 0,06$ mg/L gacha pasayib, me'yoriy ko'rsatkichlarga yaqinlashgan. Bu buyrak funksional holatining tiklanganligini va endotelial disfunktsiya kamayganligini ko'rsatadi. Shu bilan birga, aynan ushbu guruhda gipertenziv sindrom qaytalanishining sezilarli darajada kamayishi kuzatildi.

Shunday qilib, sistatin C darajasining oshishi surunkali gipertenziv sindrom rivojlanishining muhim prognostik belgisi bo'lib xizmat qiladi. Predgravidar tayyorlov esa bu biomarker darajasini pasaytirish orqali buyrak funksiyasini yaxshilaydi va natijada gipertenziv asoratlari, jumladan surunkali arterial gipertenziya rivojlanish xavfini kamaytiradi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Алдангарова ГА, и др. Новые возможности профилактики преэклампсии. Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины. 2021;(1):89–91.
2. Григорьева ОА, Беженарь ВФ. Хроническая болезнь почек и беременность: междисциплинарная оценка гестационных рисков и осложнений (обзор литературы). Журнал акушерства и женских болезней. 2023;72(1):71–80.
3. Akinlade KS, Akinola RA, et al. High sensitivity C-reactive protein in pre-eclamptic women: a case-control study. Pan Afr Med J. 2024;48:136.
4. Bayor F, Adu-Bonsaffoh K, Antwi-Boasiako C. Maternal serum angiopoietins levels in pre-eclampsia and pregnancy outcomes. Health Sci Rep. 2024;7(1):e1806. doi:10.1002/hsr2.1806.
5. Bellos I, Fitrou G, Daskalakis G, Pergialiotis V. Serum cystatin C as predictive factor of preeclampsia: a meta-analysis of observational studies. J Matern Fetal Neonatal Med. 2019;32(18):3082–3090.
6. Countouris ME, Nelson DB, Jeyabalan A. Relationship of postpartum cystatin C and high-sensitivity C-reactive protein levels with hypertensive disorders of pregnancy. Hypertens Res. 2019;42(10):1623–1630.
7. American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin Summary, Number 222. Obstet Gynecol. 2020;135(6):1492–1495.

Qabul qilingan sana 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

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>

e-mail: mirmuhsin13@gmail.com

Мухторова Хакикат Каримжановна <https://orcid.org/0000-0001-9025-6138>

e-mail: MuxtorovaX@bsmi.uz

Магзумова Шахноза Шахзадеевна e-mail: shakhnoza2001@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

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. Психозомоциональное 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.

2-TIP DIABET VA DIABETIK POLINEVROPATIDA DEPRESSIV VA XAVOTIRLI BUZILISHLAR: KLINIK VA PSIXOMETRIK TAHLILI

M.B. Istamov <https://orcid.org/0009-0006-6331-2396> e-mail: mirmuhsin13@gmail.com

X.K. Muxtorova <https://orcid.org/0000-0001-9025-6138> e-mail: MuxtorovaX@bsmi.uz

Sh.Sh. Magzumova e-mail: shakhnoza2001@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

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2, Tel:

+998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Resume

Diabetik polinevropatiya bilan asoratlangan 2-tip diabet bilan og'rigan bemorlarda depressiv va xavotirli kasalliklar ularning yuqori tarqalishi va bemorlarning umumiy holati va hayot sifatiga salbiy ta'siri tufayli dolzarb klinik muammo hisoblanadi. Kesma tadqiqotda 2025-2026 yillarda

tekshirilgan 184 bemor ishtirok etdi. Psixoemotsional holat BDI-II va HAM-A yordamida baholandi, hayot sifati esa SF-12 ga muvofiq baholandi. Bemorlarning 54,9 foizida klinik jihatdan ahamiyatli depressiv kasalliklar aniqlandi, yengil va o'rtacha shakllar ustunlik qildi. Depressiya yomonlashgan sari, BDI-II va HAM-A ballarining doimiy ravishda o'sishi kuzatildi, shu bilan birga hayot sifatining jismoniy va ayniqsa ruhiy komponentlari pasaydi. Depressiv alomatlarining og'irligi xavotir darajasi, neyropatik og'riqning intensivligi va diabetning davomiyligi bilan ijobiy va SF-12 ballari bilan salbiy bog'liq. Tadqiqot natijalari diabetik polinevropatiya bilan og'rigan bemorlarda xavotir va depressiv kasalliklarni erta psixometrik skriningdan o'tkazish zarurligini tasdiqlaydi.

Kalit so'zlar: 2-tip diabet, diabetik polinevropatiya, depressiya, xavotir, BDI-II, HAM-A, SF-12, hayot sifati, neyropatik og'riq, komorbidlik.

DEPRESSIVE AND ANXIETY DISORDERS IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND DIABETIC POLYNEUROPATHY: A CLINICAL AND PSYCHOMETRIC ANALYSIS

M.B. Istamov <https://orcid.org/0009-0006-6331-2396> e-mail: mirmuhsin13@gmail.com
Kh.K. Mukhtorova <https://orcid.org/0000-0001-9025-6138> e-mail: MukhtorovaX@bsmi.uz
Shakhnoza Shakhzadeevna Magzumova e-mail: shakhnoza2001@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

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

✓ Resume

Depressive and anxiety disorders in patients with type 2 diabetes mellitus complicated by diabetic polyneuropathy are a pressing clinical problem due to their high prevalence and adverse impact on the general condition and quality of life of patients. A cross-sectional study included 184 patients examined in 2025-2026. Psychoemotional state was assessed using the BDI-II and HAM-A, quality of life - according to the SF-12. Clinically significant depressive disorders were identified in 54.9% of patients, with mild and moderate forms predominating. As depression worsened, a consistent increase in BDI-II and HAM-A scores was observed, while the physical and especially mental components of quality of life decreased. The severity of depressive symptoms positively correlated with the level of anxiety, intensity of neuropathic pain and the duration of diabetes, and negatively with SF-12 scores. The findings support the need for early psychometric screening for anxiety and 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.

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 клиничко-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 клиничко-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.

Материал и методы

Проведено одномоментное клиничко-психометрическое исследование 184 пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией. 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 (НАМ-А). Для оценки качества жизни применяли опросник SF-12 с расчетом физического и психического компонентов здоровья. Дополнительно собирали клиничко-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 обсуждения

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%).

Клиничко-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 НАМ-А при одновременном снижении показателей качества жизни по опроснику SF-12. Средний суммарный балл BDI-II увеличивался с $7,5\pm3,4$ в группе сравнения до $16,9\pm1,7$ при лёгкой, $23,3\pm2,6$ при умеренной и $35,5\pm3,6$ при тяжёлой депрессии. Аналогичная тенденция выявлена и по шкале тревоги НАМ-А: средние значения возрастали соответственно с $11,1\pm3,8$ до $19,4\pm3,8$, $24,3\pm3,7$ и $35,0\pm3,4$ 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 $47,1 \pm 4,6$ балла в группе без депрессивных расстройств до $41,9 \pm 4,8$ при лёгкой, $36,1 \pm 5,8$ при умеренной и $28,7 \pm 4,9$ при тяжёлой депрессии. Ещё более выраженное снижение наблюдалось по психическому компоненту SF-12: с $50,6 \pm 6,3$ до $40,7 \pm 5,7$, $32,4 \pm 7,3$ и $18,3 \pm 6,0$ 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 клинко-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)	$7,5 \pm 3,4$	$16,9 \pm 1,7$	$23,3 \pm 2,6$	$35,5 \pm 3,6$	<0,001
HAM-A, баллы (M±SD)	$11,1 \pm 3,8$	$19,4 \pm 3,8$	$24,3 \pm 3,7$	$35,0 \pm 3,4$	<0,001
SF-12, физический компонент (M±SD)	$47,1 \pm 4,6$	$41,9 \pm 4,8$	$36,1 \pm 5,8$	$28,7 \pm 4,9$	<0,001
SF-12, психический компонент (M±SD)	$50,6 \pm 6,3$	$40,7 \pm 5,7$	$32,4 \pm 7,3$	$18,3 \pm 6,0$	<0,001

Примечание: p рассчитано при межгрупповом сравнении; различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Корреляционный анализ позволил уточнить клинко-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 клинко-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 клинко-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 клинко-психометрический анализ показал, что у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и диабетической полинейропатией депрессивные нарушения носят комплексный характер и

сопровождается 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, 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.
2. Geelen CC, et al. Anxiety affects disability and quality of life in patients with painful diabetic neuropathy. *European Journal of Pain*. 2017;21(10):1632–1641.
3. Holt RI. Diabetes and depression. In: Feingold KR, et al., editors. 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 Review of Neurotherapeutics*. 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 Research and Clinical Practice*. 2020;165.
6. Pouwer F, et al. Psychosocial care for people with diabetic neuropathy: time for action. *Diabetes Care*. 2023;47(1):17–25.
7. Vileikyte L. Quality of life of persons with painful diabetic neuropathy: how can we improve it? *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2023;206:110756.
8. Yang Y, et al. Diabetic neuropathy: cutting-edge research and future directions. *Signal Transduction and Targeted Therapy*. 2025;10(1):132.
9. Yildirim D, Aras D. Evaluation of complications, peripheral neuropathic pain, and sleep quality in patients with diabetes mellitus. *Brain and Behavior*. 2025;15(6):e70605.
10. Diabetes [Internet]. World Health Organization. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>. Accessed 2026 Apr 20.

Поступила 20.04.2026

УДК 616.711-002-018.3:611.018.4-076.4

КЎКРАК ВА БЕЛ УМУРТҚАЛАРИ СПОНДИЛОДИСЦИТИДА СУЯК ТЎҚИМАСИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Гафаров Жаҳонгир Собирович <https://orcid.org/0009-0003-4591-8990>

Садиев Эрали Самиевич <https://orcid.org/0009-0004-2188-1246>

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

✓ Резюме

Мазкур тадқиқот кўкрак ва бел умуртқалари спондилодисцитида суяк тўқимасида юзага келадиган морфологик ўзгаришларни ўрганишга бағишланган. Тадқиқот давомида 125 нафар бемордан оператив даволаш вақтида олинган биологик материалларда макроскопик, гистологик, гистокимёвий ва иммуногистокимёвий текшириш усуллари қўлланилди. Препаратлар гематоксиллин-эозин, Ван-Гизон, алсиан кўки ва толудиин кўки усулларида бўйлиб микроскопик таҳлил қилинди. Иммуногистокимёвий текширувларда CD3 маркерининг экспрессия даражаси баҳоланди.

Тадқиқот натижаларида суяк тўқимасида тоғай қаватининг юпқалашуви, фибрилляция, ёриқлар, субхондрал склероз, кальцификация ўчоқлари ҳамда яллигланиш инфильтрацияси аниқланди. Микроскопик жиҳатдан протеогликанлар миқдорининг камайиши, хондроцитларнинг дегенератив ўзгаришлари ва суяк резорбцияси жараёнлари кузатилди. Иммуногистокимёвий текширувларда CD3 маркерининг паст экспрессияси қайд этилиб, Т-лимфоцитар иммун жавоб сусайгани аниқланди.

Олинган натижалар кўкрак ва бел умуртқалари спондилодисцитида юзага келадиган деструктив ва яллигланиш жараёнларини чуқурроқ баҳолаш, касалликни эрта таъхислаш ҳамда даволаш тактикасини такомиллаштиришда муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: спондилодисцит, кўкрак умуртқалари, бел умуртқалари, суяк тўқимаси, морфологик ўзгаришлар, иммуногистокимё, CD3, гистология.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ СПОНДИЛОДИСЦИТЕ ГРУДНЫХ И ПОЯСНИЧНЫХ ПОЗВОНКОВ

Гафаров Жаҳонгир Собирович <https://orcid.org/0009-0003-4591-8990>

Садиев Эрали Самиевич <https://orcid.org/0009-0004-2188-1246>

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

✓ Резюме

Данное исследование посвящено изучению морфологических изменений костной ткани при спондилодисците грудных и поясничных позвонков. В ходе исследования у 125 пациентов были изучены биологические материалы, полученные во время оперативного лечения, с использованием макроскопических, гистологических, гистохимических и иммуногистохимических методов исследования. Препараты были окрашены гематоксиллин-эозином, по Ван-Гизону, альциановым синим и толудиновым синим с последующим микроскопическим анализом. При иммуногистохимическом исследовании оценивался уровень экспрессии маркера CD3.

Результаты исследования показали истончение хрящевого слоя, фибрилляцию, трещины, субхондральный склероз, очаги кальцификации и воспалительную инфильтрацию в костной ткани. Микроскопически наблюдались снижение количества протеогликанов, дегенеративные изменения хондроцитов и процессы резорбции костной ткани. Иммуногистохимические исследования выявили низкую экспрессию маркера CD3, что свидетельствует об ослаблении Т-лимфоцитарного иммунного ответа.

Полученные результаты имеют важное значение для более глубокого понимания деструктивных и воспалительных процессов при спондилодисците грудных и поясничных позвонков, ранней диагностики заболевания и совершенствования тактики лечения.

Ключевые слова: спондилодисцит, грудные позвонки, поясничные позвонки, костная ткань, морфологические изменения, иммуногистохимия, CD3, гистология.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF BONE TISSUE IN THORACIC AND LUMBAR SPONDYLODISCITIS

Gafarov Jahongir Sobirovich <https://orcid.org/0009-0003-4591-8990>

Sadiyev Erali Samiyevich <https://orcid.org/0009-0004-2188-1246>

Bukhara State Medical 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 morphological changes in bone tissue in thoracic and lumbar spondylodiscitis. During the study, biological materials obtained from 125 patients during surgical treatment were examined using macroscopic, histological, histochemical, and immunohistochemical methods. The specimens were stained with hematoxylin-eosin, Van Gieson, alcian blue, and toluidine blue followed by microscopic analysis. The expression level of the CD3 marker was evaluated by immunohistochemical examination.

The results revealed thinning of the cartilage layer, fibrillation, fissures, subchondral sclerosis, calcification foci, and inflammatory infiltration in bone tissue. Microscopically, a decrease in proteoglycan content, degenerative changes in chondrocytes, and bone tissue resorption processes were observed. Immunohistochemical analysis demonstrated low expression of the CD3 marker, indicating suppression of the T-lymphocytic immune response.

The obtained results are important for a deeper understanding of destructive and inflammatory processes in thoracic and lumbar spondylodiscitis, early diagnosis of the disease, and improvement of treatment strategies.

Keywords: spondylodiscitis, thoracic vertebrae, lumbar vertebrae, bone tissue, morphological changes, immunohistochemistry, CD3, histology.

Долзарблғи

Кўкрак ва бел умуртқалари спондилодисцити умуртқа поғонасининг инфекция-яллиғланиш касалликларидан бири бўлиб, умуртқалараро диск, қўшни умуртқа таналари ва паравертебрал тўқималарнинг шикастланиши билан кечади. Ушбу патология сўнгги йилларда неврология, травматология ва нейрохирургия соҳаларида долзарб муаммолардан бирига айланиб бормоқда. Касалликнинг клиник кечиши оғирлиги, узок давом этиши, неврологик асоратлар ва ногиронликка олиб келиши унинг тиббий ва ижтимоий аҳамиятини янада оширади [1, 3].

Замонавий адабиётларда спондилодисцит патогенезида инфекция омиллар, иммун яллиғланиш реакциялари ҳамда суяк ва тоғай тўқимасида юзага келувчи дегенератив-деструктив ўзгаришлар муҳим ўрин тутиши таъкидланган [4, 7]. Кўпчилик ҳолатларда касаллик *Staphylococcus aureus*, грамманфий бактериялар ва *Mycobacterium tuberculosis* билан боғлиқ ҳолда ривожланади [8, 9]. Патологик жараён дастлаб умуртқалараро дискда ривожланиб, кейинчалик субхондрал суяк ва умуртқа таналарига тарқалади.

Морфологик жиҳатдан кўкрак ва бел умуртқалари спондилодисцитида суяк тўқимасида фибрилляция, субхондрал склероз, кальцификация ўчоқлари, хондроцитлар дегенерацияси ва яллиғланиш инфильтрацияси кузатилади [2, 5]. Шунингдек, иммуногистокимёвий тадқиқотлар яллиғланиш жараёнида Т-лимфоцитар иммун жавобнинг пасайишини кўрсатмоқда [6]. Аммо ушбу ўзгаришларнинг морфогенетик механизмлари ва уларнинг клиник аҳамияти тўлиқ ўрганилмаган.

Ҳозирги вақтда магнит-резонанс томография ва компьютер томографияси каби замонавий текширув усуллари орқали умуртқа поғонасидаги эрта ўзгаришларни аниқлаш имконияти

кенгайган бўлса-да, морфологик текширувлар ҳануз “олтин стандарт” усуллардан бири бўлиб қолмоқда [10, 11]. Морфологик ва иммуногистокимёвий тадқиқотлар патологик жараённинг чуқурлигини, тўқима деструкциясининг даражасини ҳамда яллиғланиш хусусиятларини баҳолаш имконини беради.

Шу муносабат билан кўкрак ва бел умуртқалари спондилодисцитида суяк тўқимасида юзага келадиган морфологик ўзгаришларни комплекс ўрганиш, уларнинг патогенетик аҳамиятини баҳолаш ҳамда касалликни эрта ташхислаш ва самарали даволаш тактикасини такомиллаштириш муҳим илмий-амалий аҳамият касб этади.

Тадқиқот мақсади: кўкрак ва бел умуртқалари спондилодисцитида суяк тўқимасида юзага келадиган морфологик ўзгаришларни комплекс ўрганиш орқали уларнинг патогенетик аҳамиятини баҳолашда, касалликни эрта ташхислаш ва самарали даволаш тактикасини такомиллаштиришда илмий-амалий аҳамиятини таҳлилий ўрганиш.

Материал ва тадқиқот усуллари

Тадқиқот иши кўкрак ва бел умуртқалари спондилодисцити билан касалланган беморларда суяк тўқимасида юзага келадиган морфологик ўзгаришларни ўрганишга бағишланган. Илмий тадқиқот давомида жами 125 нафар бемор текширувга жалб қилинди. Беморлар Бухоро вилояти травматология ва нейрохирургия марказлари ҳамда Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт марказида стационар даволанган беморлар орасидан танлаб олинди.

Тадқиқот материали сифатида оператив даволаш вақтида ажратиб олинган кўкрак ва бел умуртқалари соҳасига тегишли суяк ва тоғай тўқималари олинди. Барча биологик материаллар макроскопик, гистологик, гистокимёвий ва иммуногистокимёвий текширув усуллари ёрдамида таҳлил қилинди.

Беморлар ёш ва жинс бўйича гуруҳларга ажратилди. Тадқиқотда 25–45 ёшли беморлар 20 нафар (16%), 46–60 ёшли беморлар 65 нафар (52%) ва 61–80 ёшли беморлар 40 нафарни (32%) ташкил қилди. Касаллик кўпроқ эркаклар орасида учраши кузатилди.

Гистологик текширув учун олинган материаллар 10% нейтрал формалин эритмасида 24 соат давомида фиксация қилинди. Кейин намуна материаллари оқар сувда ювилиб, концентрацияси ошиб боровчи этил спиртларида сувсизлантирилди ва ксилол орқали парафинга ўтказилди. Парафин блоклардан микротом ёрдамида 5–7 мкм қалинликда кесмалар тайёрланди.

Тайёрланган гистологик препаратлар гематоксилин-эозин, Ван-Гизон, алсиан кўки ва толундин кўки усулларида бўялди. Гематоксилин-эозин бўёғи ёрдамида тўқималарнинг умумий морфологик ҳолати баҳоланди. Ван-Гизон усули орқали бириктирувчи тўқима ва коллаген толаларининг ҳолати аниқланди. Алсиан кўки усулида нордон мукополисахаридлар, толундин кўки ёрдамида эса гликозаминогликанлар ва протеогликанлар ҳолати текширилди.

Иммуногистокимёвий тадқиқотлар учун 4–6 мкм қалинликдаги кесмалар поли-L-лизинли ойначаларга жойлаштирилди. Кесмалар avidin-biotin immunoperoxidaza усулида бўялиб, CD3 маркери экспрессияси баҳоланди. Антигенларни демаскировкалаш 0,01 М цитрат буфер (pH=6,0) ёрдамида амалга оширилди. Эндоген пероксидаза фаоллигини блоклаш учун 3% водород перекиси қўлланилди. Экспрессия даражаси DAB-хромоген ёрдамида визуализация қилинди.

Иммуногистокимёвий натижалар QuPath 4.4.0 дастури орқали морфометрик усулда баҳоланди. Препаратлар 200–400 марта катталаштиришда 5 та кўриш майдонида таҳлил қилинди. Позитив бўялган хужайралар умумий хужайралар сонига нисбатан фоизларда ҳисобланди. Экспрессия даражаси 20% гача — паст, 20–60% — ўртача ва 60% дан юқори бўлганда юқори даража сифатида баҳоланди.

Қўшимча равишда барча беморларда магнит-резонанс томография текшируви ўтказилди. Текширувлар Philips Ingenia Ambition 1.5 T S (Нидерландия) томограф аппарати ёрдамида амалга оширилди. MRT орқали умуртқа таналари, умуртқалараро дисклар, субхондрал суяк тўқимаси ва паравертебрал структуралардаги патологик ўзгаришлар баҳоланди.

Натижа ва таҳлиллар

Илмий тадқиқот давомида кўкрак умуртқалари спондилодисцити билан касалланган 35 нафар ҳамда бел умуртқалари спондилодисцити билан касалланган 45 нафар бемордан оператив аралашув вақтида олинган биологик материалларнинг макроскопик ва микроскопик хусусиятлари таҳлил қилинди.

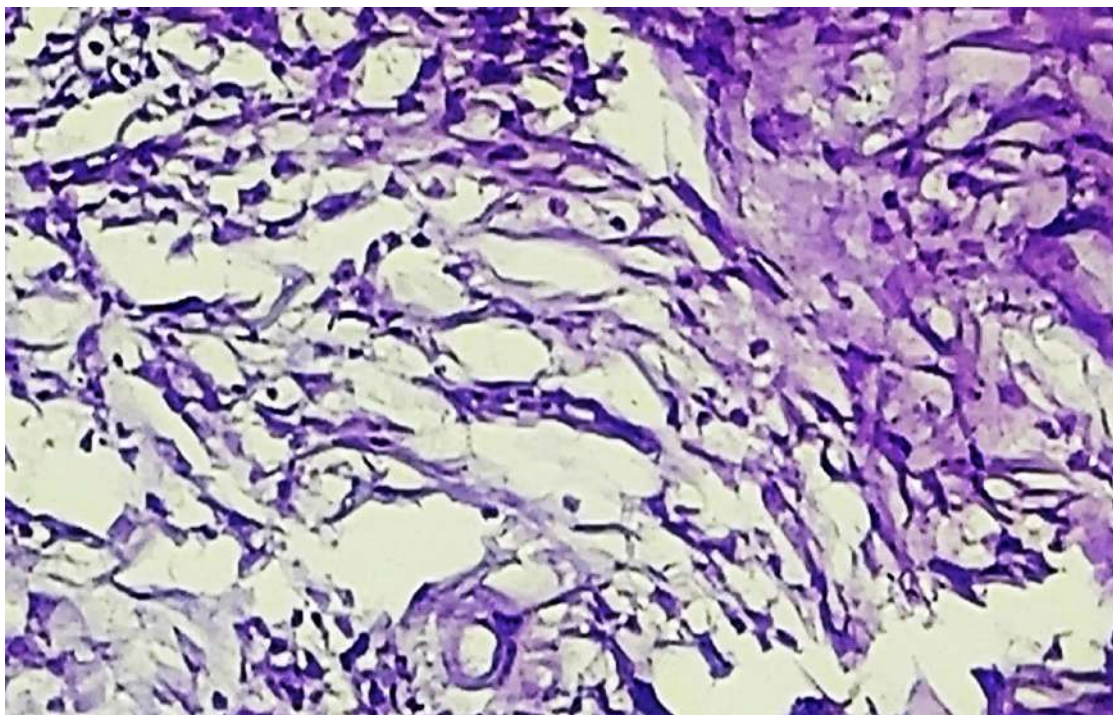
Кўкрак ва бел умуртқалари спондилодисцити умуртқа поғонасининг кенг тарқалган яллиғланиш-деструктив касалликларидан бири ҳисобланиб, беморларда жисмоний фаолликнинг чекланиши, доимий оғриқ синдроми ҳамда ҳаёт сифати пасайиши билан намоён бўлади. Касалликнинг асосий патологик белгиларидан бири суяк ва тоғай тўқималарида ривожланувчи дегенератив-деструктив ўзгаришлар ҳисобланади. Патологик жараён натижасида умуртқалараро дисklar, субхондрал суяк тўқимаси, бойламлар ва паравертебрал юмшоқ тўқималарда морфологик ўзгаришлар кузатилади.

Тадқиқот жараёнида патологик ўзгаришлар нафақат суяк тўқимасида, балки фиброз тоғай структуралари ва атроф тўқималарда ҳам ривожланиши аниқланди. Бу ўзгаришлар яллиғланиш жараёнининг чуқурлашиши, тўқима деструкцияси ва функционал бузилишларнинг ривожланиши билан характерланди.

Тадқиқот давомида кўкрак ва бел умуртқалари спондилодисцити билан касалланган беморлардан олинган суяк ва тоғай тўқималарининг макроскопик, микроскопик ҳамда иммуногистохимёвий хусусиятлари ўрганилди. Текширув натижалари патологик жараённинг суяк тўқимасида чуқур дегенератив ва яллиғланиш ўзгаришларини келтириб чиқаришини кўрсатди.

Макроскопик текширувларда умуртқа юзасидаги тоғай қаватининг юпкалашгани, айрим жойларда эса бутунлай йўқолгани кузатилди. Суяк юзаси нотекис, ғадир-будур ҳолатда бўлиб, фибрилляция ва ёриқлар аниқланди. Айрим ҳолатларда субхондрал суяк тўқимаси очилиб қолганлиги ва остеофитсимон ўзгаришлар кузатилди. Касалликнинг оғир кечган ҳолатларида кальцификация ўчоқлари ва деформацияланган соҳалар қайд этилди.

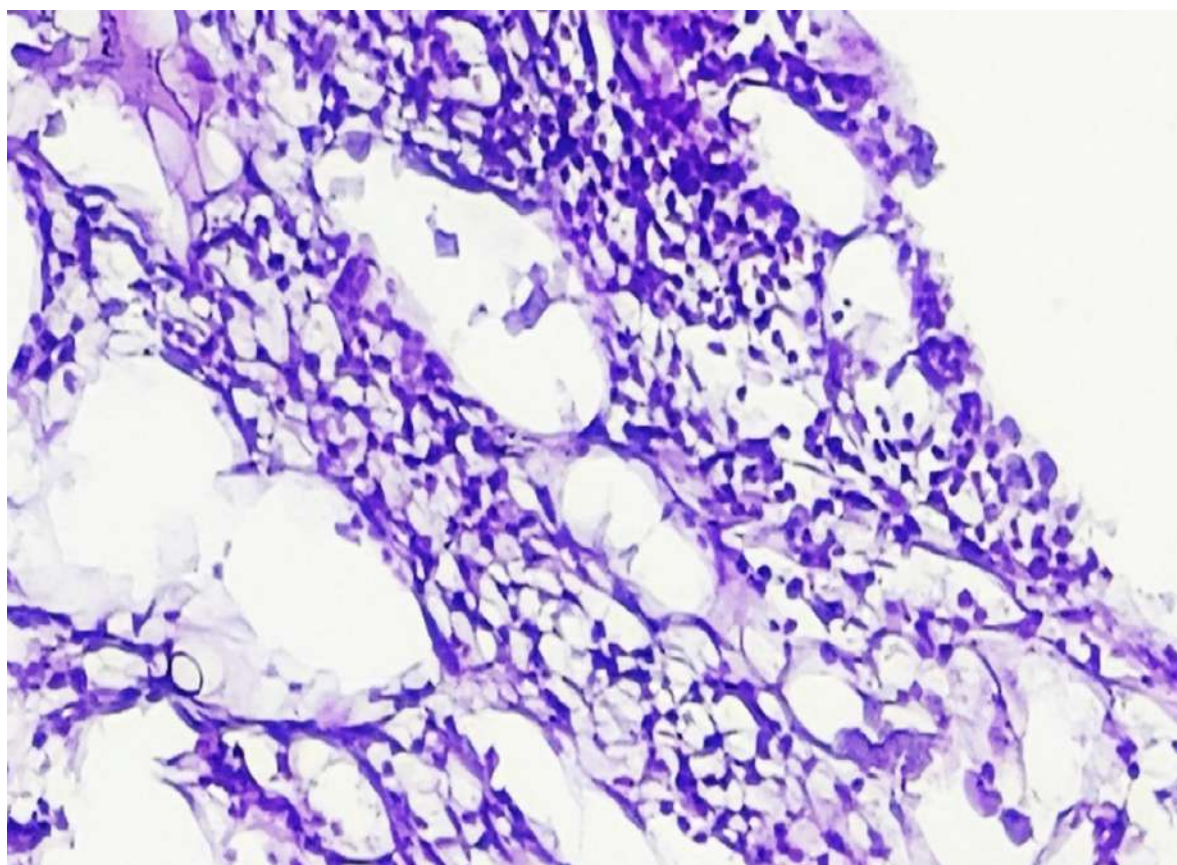
Микроскопик таҳлилларда суяк ва тоғай тўқимасида сезиларли патоморфологик ўзгаришлар аниқланди. Гематоксиллин-эозин бўёғида тоғай матриксида протеогликанлар микдорининг камайиши, хондроцитларнинг дистрофик ва дегенератив ўзгаришлари кузатилди. Айрим соҳаларда хондроцитлар сони кескин камайиб, бўш лакуналар ҳосил бўлганлиги аниқланди. Тоғай юзасидаги фибрилляция ва ёриқлар чуқурлашиб борганлиги кузатилди (1 расмга қаранг).



1.Расм. Кўкрак умуртқаси спондилодисцитида касаланган бемор суяк тўқимасининг микроскопик кўриниши. Гематоксиллин эозин бўёғи билан бўялган 200 марта катталаштирилган. Юзасида фибриляция ва ёриқлар аниқланади.

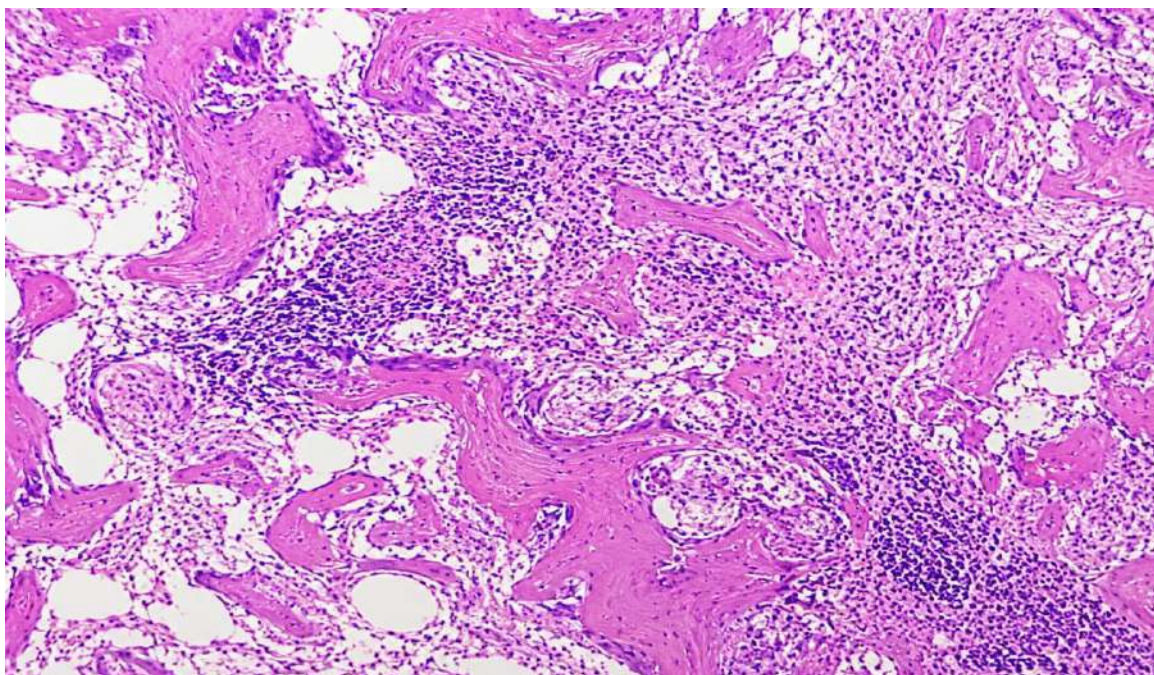
Суякдаги ўзгаришлар: Макроскопик жиҳатдан деформацияловчи остеоартритда тоғай янада рангсиз, юмшоқ ва ғадир-будур нотекис эканлиги аниқланди. Бўғим юзасининг айрим қисмларида тоғай қавати йўқолиб, субхондрал суяк кўринади, фибриляциялар, ёриқлар аниқланди. Микроскопик жиҳатдан протеогликанларнинг сезиларли даражада камайиши, хондроцит хужайраларининг тўпланиши ва бу хужайраларнинг камайиши ҳамда айрим қисмларда аниқланмай бўш лакуналарнинг бўлиши остеоартрит учун хос бўлади.

Бел умуртқалари спондилодисцитида суяк тўқимасида яллиғланиш ва дегенератив жараёнлар ривожланиши натижасида тўқима архитектоникасининг бузилиши кузатилди. Микроскопик текширувларда яллиғланиш хужайралари инфильтрацияси, интерстициал шиш, бириктирувчи тўқима толаларининг дезорганизацияси ҳамда деструктив ўзгаришлар аниқланди. Айрим соҳаларда хужайра элементларининг тўпланиши ва тўқималар орасида бўшлиқсимон участкалар шаклланганлиги қайд этилди (2-расм).



1. Расм. Бел умуртқаси спондилодисцитида касаланган бемор суяк тўқимасининг микроскопик кўриниши. Гематоксилин эозин бўёғи билан бўялган 200 марта катталаштирилган. Юзасида фибриляция ва ёриқлар аниқланади. Кальцификатланган ўчоқлар.

Бел умуртқалари спондилодисцитида суяк тўқимасида яққол дегенератив ва яллиғланиш ўзгаришлари кузатилди. Микроскопик текширувларда тўқима структурасининг дезорганизацияси, яллиғланиш хужайралари инфильтрацияси ва интерстициал шиш белгилари аниқланди. Суяк ва тоғай тўқимаси юзасида фибриляция ҳамда ёриқсимон дефектлар кузатилиб, айрим соҳаларда кальцификация ўчоқлари шаклланганлиги қайд этилди. Ушбу ўзгаришлар сурункали яллиғланиш жараёни фонида ривожланган деструктив-дистрофик жараёнларни кўрсатади.



3-расм. Кўрак ва бел умуртқалари спондилосцитида суяк тўқимасининг микроскопик кўриниши. Гематоксиллин-эозин бўёғи, ×200. Тўқимада лимфоцит ва нейтрофил хужайралари инфильтрацияси, суяк трабекулаларининг деструкцияси, интерстициал шиш ҳамда дегенератив ўзгаришлар аниқланади. Айрим соҳаларда фиброзланиш ва яллиғланиш ўчоқлари кузатилади

Микроскопик текширувлар натижасида кўрак ва бел умуртқалари спондилосцитида суяк тўқимасида яққол яллиғланиш ва дегенератив-деструктив ўзгаришлар аниқланди. Тўқимада лимфоцитар ва нейтрофил инфильтрация, суяк трабекулаларининг дезорганизацияси, интерцитсиал шиш ҳамда фиброзланиш жараёнлари кузатилди. Айрим соҳаларда суяк тўқимасининг парчаланиши ва яллиғланиш ўчоқлари шаклланганлиги қайд этилди (3-расм).

3-расмда кўрак ва бел умуртқалари спондилосцитида суяк тўқимасида ривожланган яллиғланиш-деструктив ўзгаришлар кузатилади. Микроскопик текширувларда суяк трабекулаларининг нотекислашиши ва парчаланиши, яллиғланиш хужайралари инфильтрацияси ҳамда интерстициал шиш белгилари аниқланди. Айрим соҳаларда лимфоцит ва нейтрофил хужайралари тўпланиши, фиброзланиш жараёнлари ва суяк тўқимаси архитектоникасининг бузилиши қайд этилди. Шунингдек, дегенератив ўзгаришлар фонида суяк тўқимасида резорбция ўчоқлари ва микроциркулятор бузилишлар кузатилди.

Таҳлиллар

Тадқиқот натижалари кўрак ва бел умуртқалари спондилосцитида суяк тўқимасида чуқур морфологик ва дегенератив ўзгаришлар ривожланишини кўрсатди. Макроскопик жиҳатдан тоғай каватининг юпкалашуви, нотекислиги, фибрилляция ва ёриқлар аниқланиши патологик жараённинг прогрессив хусусиятга эга эканлигини тасдиқлайди. Бу ҳолатлар Прудникова ва ҳаммуаллифлар [2] томонидан қайд этилган маълумотлар билан мос келади.

Микроскопик таҳлилларда протеогликанлар микдорининг камайиши, хондроцитлар деструкцияси, бўш лакуналар пайдо бўлиши ҳамда субхондрал склероз кузатилди. Ушбу ўзгаришлар суяк ва тоғай тўқималаридаги метаболик бузилишлар ҳамда яллиғланиш медиаторларининг таъсири билан боғлиқ деб ҳисобланади. Braun ва ҳаммуаллифлар [9] спондилосцитида суяк резорбцияси ва репаратив жараёнлар бир вақтнинг ўзида кечишини таъкидлаган.

Тадқиқот давомида аниқланган кальцификация ўчоқлари ва қон томир деворларидаги склеротик ўзгаришлар микроциркуляциянинг бузилиши билан изоҳланади. Бу эса тўқималарда гипоксия ва дистрофик жараёнларни кучайтириб, касалликнинг оғир кечишига сабаб бўлади [5].

Иммуногистокимёвий таҳлилларда CD3 маркерининг паст экспрессияси Т-лимфоцитар иммун жавобнинг сусайганлигини кўрсатди. Бу ҳолат яллиғланиш жараёнининг сурункали кечиши ва

иммун дисбаланс ривожланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Almansour ва ҳаммуаллифлар [7] ҳам спондилодисцитда иммун реактивликнинг пасайиши инфекцион жараённинг узоқ сақланишига олиб келишини таъкидлаган.

Олинган натижалар кўкрак ва бел умуртқалари спондилодисцитида морфологик ўзгаришлар нафақат суяк ва тоғай тўқималари, балки иммун тизим фаолияти билан ҳам чамбарчас боғлиқлигини кўрсатди. Морфологик ва иммуногистокимёвий текширувларни комплекс қўллаш касалликнинг кечишини баҳолаш, асоратларни эрта аниқлаш ва индивидуал даволаш тактикасини танлашда муҳим аҳамиятга эга ҳисобланади.

Хулоса

Кўкрак ва бел умуртқалари спондилодисцитида суяк тўқимасида ривожланувчи морфологик ўзгаришлар яллиғланиш ва дегенератив-деструктив жараёнлар билан характерланиши аниқланди. Макроскопик текширувларда суяк юзасининг нотекислиги, фибрилляция, ёриқлар ҳамда кальцификация ўчоқлари кузатилди.

Микроскопик таҳлилларда суяк трабекулаларининг дезорганизацияси, яллиғланиш хужайралари инфильтрацияси, интерстициал шиш, фиброзланиш ва деструктив ўзгаришлар аниқланди. Айрим соҳаларда суяк тўқимасининг парчаланиши, дегенератив ўзгаришлар ҳамда резорбция ўчоқлари кузатилди.

Олинган натижалар кўкрак ва бел умуртқалари спондилодисцитида суяк тўқимасидаги патологик жараёнларни чуқурроқ баҳолаш, касаллик оғирлигини аниқлаш ва морфологик ташхис самарадорлигини оширишда муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Баринов АН, Махинов КА, Сергиенко ДА. Острая боль в спине. Медицинский совет. 2016;(8):45–49.
2. Прудникова ОГ, Науменко ЗС, Мигалкин НС, и др. Роль инфекционно-воспалительного фактора в дегенерации межпозвонковых дисков. Хирургия позвоночника. 2018;(1):56–63.
3. Смирнов АВ, Эрдес ШФ. Диагностика воспалительных изменений осевого скелета при анкилозирующем спондилодисците по данным магнитно-резонансной томографии. Научно-практическая ревматология. 2016;54(1):42–48.
4. Голикова АС, Шалин ВВ, Вашуркина ИМ, и др. Современные этиопатогенетические представления об анкилозирующем спондилодисците. Сибирское медицинское обозрение. 2023;(3):15–22.
5. Кравцова КА, Неверова ЕН, Низымаев СА, и др. Клинический случай: септический спондилодисцит под маской неспецифической боли в спине. Национальный вестник медицинских ассоциаций. 2025;(4):61–66.
6. Мирютова НФ, Минченко НН, Смирнова ИН, и др. Методы коррекции дегенерации межпозвонкового диска (научный обзор). Курортная медицина. 2024;(2):37–44.
7. Almansour H, Pepke W, Akbar M. Pyogenic spondylodiscitis: the quest towards a clinical-radiological classification. Orthopäde. 2020;49(6):482–493. doi:10.1007/s00132-020-03905-2.
8. Bonura EM, Morales DJO, Fenga D, et al. Conservative treatment of spondylodiscitis: possible therapeutic solution in case of failure of standard therapy. Medical Archives. 2019;73(1):39–43. doi:10.5455/medarh.2019.73.39-43.
9. Braun S, Diaremes P, Schönnagel L, et al. Spondylodiscitis. Orthopädie. 2023;52(8):677–690. doi:10.1007/s00132-023-04390-2.
10. Chen CT, Wu MH, Huang TY, et al. Anaerobic spondylodiscitis: a retrospective analysis. BMC Musculoskeletal Disorders. 2022;23(1):788. doi:10.1186/s12891-022-05732-7.
11. Decker S, Schröder BM, Stübig T, Sehmisch S. Common infectious challenges of the thoracic and lumbar spine: spondylodiscitis and postoperative wound infection. Unfallchirurg. 2022;125(1):33–40. doi:10.1007/s00113-021-01127-4.
12. Castro Vieira J, Santos MM, Vieira Afonso J, et al. Infectious multisegmental spondylodiscitis in a swine farmer: diagnostic and therapeutic insights. Cureus. 2024;16(12):e75923. doi:10.7759/cureus.75923.

Қабул қилинган сана 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

UDK 616.72-007.248

**ANALYSIS OF THE RESULTS OF CLINICAL AND INSTRUMENTAL RESEARCH
METHODS IN PATIENTS WITH KNEE JOINT DEFORMING OSTEOARTHRITIS OF
DIFFERENT WEIGHT LEVELS**

Razzoqov Farxod Toxir o'g'li <https://orcid.org/0009-0009-2962-331X> e-mail: razzoqov_farxod@bsmi.uz
Akramov Vohidjon Rustamovich <https://orcid.org/0000-0007-1320-4327> e-
mail: Akramovvohidjon@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**

Knee joint osteoarthritis is considered one of the most common degenerative diseases of the joints. It is characterized by a gradual erosion of the Joint, Pain Syndrome and a decrease in joint function. According to the results of epidemiological studies carried out in recent times, knee joint deforming osteoarthritis remains one of the most common diseases that cause patients to experience a sharp deterioration in the quality of life with the exacerbation of the disease and the disability of patients.

Keywords: knee joint osteoarthritis, diagnosis, treatment and medical rehabilitation of patients, somatic condition, clinical and instrumental studies.

**ТУРЛИ ОФИРЛИК ДАРАЖАЛИ ТИЗЗА БЎГИМИ ДЕФОРМАЦИЯЛОВЧИ
ОСТЕОАРТРИТИ МАВЖУД БЕМОРЛАРДА КЛИНИК ВА ИНСТРУМЕНТАЛ ТАДҚИҚОТ
УСУЛЛАРИ НАТИЖАЛАРИ ТАҲЛИЛИ**

Раззоқов Фарход Тохир ўғли <https://orcid.org/0009-0009-2962-331X> e-mail: razzoqov_farxod@bsmi.uz
Акрамов Воҳиджон Рустамович <https://orcid.org/0000-0007-1320-4327> e-
mail: Akramovvohidjon@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**

Тизза бўғими остеоартрити бўғимларнинг энг кенг тарқалган дегенератив касалликларидан бири ҳисобланади. У бўғим тоғайининг аста секин емирилиши, оғриқ синдроми ва бўғим функциясининг пасайиши билан характерланади. Охирги вақтларда амалга оширилган эпидемиологик тадқиқотлар натижаларига кўра тизза бўғими деформацияловчи остеоартрити беморлар ҳаёт сифатини касалликнинг зўрайиб кетиши билан кескин ёмонлашишига ва беморлар ногиронлигига олиб келадиган кўп учрайдиган касалликлардан бири бўлиб қолмоқда

Калит сўзлар: тизза бўғими остеоартрити, беморларни таъхислаш, даволаш ва тиббий реабилитацияси, соматик ҳолати, клиник ва инструментал тадқиқотлар.

**АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ КЛИНИЧЕСКИХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ
ИССЛЕДОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕФОРМИРУЮЩИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ
КОЛЕННОГО СУСТАВА РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ**

Раззоқов Фарход Тохир ўғли <https://orcid.org/0009-0009-2962-331X> e-mail: razzoqov_farxod@bsmi.uz
Акрамов Воҳиджон Рустамович <https://orcid.org/0000-0007-1320-4327> e-
mail: Akramovvohidjon@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

Остеоартроз коленного сустава считается одним из наиболее распространенных дегенеративных заболеваний суставов. Он характеризуется постепенной эрозией сустава, болевым синдромом и снижением функции сустава. Согласно результатам эпидемиологических исследований, проведенных в последнее время, деформирующий остеоартроз коленного сустава остается одним из наиболее распространенных заболеваний, из-за которого пациенты испытывают резкое ухудшение качества жизни с обострением заболевания и инвалидизацией пациентов.

Ключевые слова: остеоартроз коленного сустава, диагностика, лечение и медицинская реабилитация больных, соматическое состояние, клинко-инструментальные исследования.

Relevance

Deforming arthrosis of the knee joint is a common degenerative-dystrophic disease that leads to long-term disability. Damage to the knee joint is in second place after damage to the hip joint. 46% of patients with post-traumatic gonarthrosis have dysplastic changes in the knee joint before the injury. Of those operated on for meniscal damage, 48 had deforming arthrosis. Who studied deforming osteoarthritis of the knee joint, it occurs in 45% of people under 50 years of age. Currently, in order to obtain the most accurate picture of the prevalence of the process, determine its nature and identify complications, it is impossible to do without various methods of instrumental diagnosis. Radiographs in typical direct and lateral projections are informative enough to clarify the degree and nature of the degenerative process, the severity of changes in the bones that make up the knee joint. However, they do not provide an idea of the articular surface of the tibial plateau. Rehabilitation arthroscopy allows for the complete evacuation of exudate from the knee joint, which in itself leads to significant clinical improvement, since chronic joint diseases are accompanied by pronounced changes in the synovial membrane and synovial composition [1.3.5.7.9.11.13.15.17].

In addition, arthroscopic treatment of gross degenerative-dystrophic lesions of the capsular ligamentous apparatus and articular cartilage significantly improves, and in some cases accelerates, the processes of restoring the ability to support the lower extremities of patients with deforming osteoarthritis of the knee joint. Conservative treatment of deforming arthrosis of the knee joint in varus or valgus deformity brings only temporary relief and does not prevent the progression of the process. Currently, surgical treatment of osteoarthritis is widespread. Osteotomies are the oldest and most frequent bone surgeries in orthopedics. Currently, high osteotomy, which affects the main links of the pathological process, has proved to be the most promising in the arsenal of surgical treatment. Along with changing the load and eliminating the increased pressure, osteotomy reflexively stimulates the circulatory blood flow. In most cases, osteosynthesis is performed with an AO plate with bone-plastic defect replacement, the use of porous titanium-nickelide in this pathology was described in 1985 by Kazantsev A.B., however, this issue is still poorly understood. A porous titanium-nickelide-based implant allows structures to function in the body for a long time without being rejected. At the same time, stable cell regeneration is ensured and reliable fixation with body tissues is created by the formation and growth of tissue in the pores of the implant, as well as good mechanical adhesion and chemical interaction with the components of the elemental composition of the implant [2.4.6.8.10.12.14.16.17].

The aim of the study is to examine the results of the analysis of clinical and instrumental research methods in patients with osteoarthritis of the knee joint of varying severity.

Results and analyzes

Currently, it is necessary to objectively assess the degree of diagnostic value of many knee joint examination methods. To determine the role and necessity of arthroscopic rehabilitation of the knee joint during corrective osteotomy. Optimization of surgical technologies in the treatment of patients with deforming arthrosis and frontal deformity of the knee joint is required. The use of porous titanium-nickelide as a support implant to replace a bone defect during corrective osteotomy of the tibia seems promising. The use of porous titanium-nickelide to replace irreversible bone defects in total knee replacement is promising and needs to be studied. The effect of arthroscopic rehabilitation of the knee joint on the results of treatment of deforming arthrosis of the knee joint in the postoperative period has been established. The long-term results of the use of sanitizing arthroscopy and combined osteosynthesis with porous titanium nickelide and AO plate in patients with deforming arthrosis of the knee joint are analyzed. The developed methods of surgical

treatment using sanitizing arthroscopy and combined osteosynthesis with porous titanium-nickelide, AO plate and plates with angular stability make it possible to avoid immobilization during corrective osteotomies. The use of porous titanium-nickelide for irreversible defects of the tibia makes it possible to eliminate additional bone filings during knee joint prosthetics and can be recommended for use in specialized clinics. Diagnosis of degenerative and post-traumatic changes in the bones forming the knee joint and the capsular ligamentous apparatus should be based on a combination of standard X-ray examination, stress radiography, ultrasound, MRI and arthroscopic examination. The reliability of the detected damage reaches 100%. Arthroscopic rehabilitation of the knee joint in deforming osteoarthritis leads to a significant reduction in pain and an increase in the volume of movements for up to 3 months in the postoperative period. A sustained reduction in pain in 92.3% in the long-term postoperative period depends on maintaining the correct relationships in the joint created by corrective osteotomy. At the same time, the use of combined osteosynthesis with porous titanium-nickelide and AO plate avoids the loss of correction in 93.9% of patients, while the loss is no more than 2°, and the use of combined osteosynthesis with porous titanium -nickelide and AO plate with angular stability avoids the loss of correction in 100% of patients. The use of corrective osteotomy with fixation with porous titanium nickelide and AO plates, as well as porous titanium nickelide and LCP plates with angular stability in the long-term postoperative period leads to good results in 39.2% and satisfactory in 60.8%, eliminates external immobilization, reduces disability by 2 to 2.5 months in comparison with traditional types of osteosynthesis. The use of porous titanium-nickelide in total knee arthroplasty with irreversible defects of the tibia makes it possible to eliminate additional filings of the latter, making it possible to optimize the technique of surgery and improve the stability of the knee joint. Stress radiography allows you to assess the degree of damage to the cartilage of each of the femoral and tibial regions, as well as the viability of the ligamentous apparatus. Ultrasound examination of the knee joint in case of degenerative knee injury is a fairly informative, inexpensive and minimally invasive method for assessing the condition of the menisci and paraarticular soft tissues. mrtography, revealing destructive and degenerative lesions, does not allow us to assess the effect of these lesions on tissue resistance to stress, the diagnosis of which is possible only with arthroscopic examination. Arthroscopic examination of the knee joint makes it possible to clarify the nature of intraarticular injuries, as well as to assess their functional significance. The positive effect of arthroscopy is due to the fact that during surgery, the capsular ligamentous apparatus of the joint is stretched, free bodies and cartilaginous deuteritis containing cytokines supporting aseptic inflammation in the joint are washed out of the joint cavity. The volume of structural micro-lesions of spongy bone tissue significantly exceeded the macro-lesions visible on X-rays and endoscopically. Gonarthrosis should be understood not only as the degree of damage to hyaline cartilage, but also as the volume of bone tissue adjacent to it, where changes naturally occur. The MRI examination made it possible to clarify the type of post-traumatic and degenerative bone injuries in 49 (100%), capsular ligamentous apparatus in 38 (77.5%) patients. Diagnosis of degenerative and post-traumatic changes in the bones forming the knee joint and the capsular ligamentous apparatus should be based on a combination of standard X-ray examination, stress radiography, ultrasound, MRI and arthroscopic examination. The reliability of the detected damage reaches 100%. Arthroscopic rehabilitation of the knee joint leads to a significant reduction in pain syndrome from 0-2 to 5-6 Rasmussen points in the early postoperative period, the degree of which depends on the stage of deforming osteoarthritis. A sustained reduction in pain in 90.5% in the long-term postoperative period depends on maintaining the correct relationship in the joint created by corrective osteotomy. Sanitizing arthroscopy with removal of intraarticular bodies, torn menisci, remnants of torn ligaments, cartilage shaping, osteoperforation of cortical plates according to Pride, knee lavage leads to a significant reduction in pain in patients with deforming arthrosis. With the loss of the correction angle, the reduction in the effect of sanitizing arthroscopy in the form of a reduction in pain and an increase in the volume of movements in the long-term postoperative period depended on the magnitude of the loss. The beneficial effect of osteotomy is to influence the main pathogenetic factors of the disease. Biomechanical conditions in the joint are improved: the load is shifted from the affected joint to the unchanged articular cartilage, and the load in the joint is symmetrical. In addition, the intersection of the tibia eliminates venous stasis, as one of the causes of degenerative-dystrophic damage to articular cartilage, reduces intraosseous pressure, relieving patients from constant pain at rest. Osteotomy leads to increased vascularization in this area, which also has a positive effect on the course of the pathological process. Rehabilitation arthroscopy allows for the complete evacuation of exudate from the knee joint, which in itself leads to significant clinical improvement. The use of combined osteosynthesis with porous titanium-nickelide and AO plate during corrective osteotomies avoids the loss of correction in 93.9% of patients, while the loss is no more than 2°. The use of combined osteosynthesis with porous titanium-nickelide and an AO plate with angular stability during corrective osteotomies avoids the loss of correction in 100% of patients. When using corrective

osteotomy with fixation with porous titanium nickelide and AO plates, as well as using porous titanium nickelide and LCP plates with angular stability of 39.2%, it leads to good results, and 60.8% to satisfactory results. While maintaining the integrity of the cartilage of the condyles on which the load is transferred, corrective osteotomy leads to persistent relief of pain syndrome in 92.3%. When used in corrective osteotomies, combined osteosynthesis with porous titanium-nickelide and a plate with angular stability makes it possible to avoid external immobilization, reducing the period of disability by 2 to 2.5 months from 282.8 to 148.7 days of disability. The quality of life of patients treated with internal fixation has improved. When using technology with porous titanium-nickelide, AO plates and LCP plates with angular stability, the quality of life of patients is higher than that of patients treated with traditional methods.

Conclusion

The use of porous titanium-nickelide in total prosthetics of the knee joint with irreversible defects of the tibia makes it possible to eliminate additional sawdust of the tibia and use a smaller polyethylene liner, which positively affects the stability of the formed knee joint.

LIST OF REFERENCES:

1. Albertsen JL, Barfred L, Egund N. Magnetisk resonansundersøgelse af knæleddet efter traume med intraartikulær ansamling. *Ugeskr Laeger*. 1996;158(29):4199-4200.
2. Babis GC, An KN, Chao EYS, Rand JA, Sim FH. Double level osteotomy of the knee: a method to retain joint-line obliquity. Clinical results. *J Bone Joint Surg Am*. 2002;84(8):1380-1388. doi:10.2106/00004623-200208000-00013.
3. Calvert GT, Wright. The use of arthroscopy in the athlete with knee osteoarthritis. *Clin Sports Med*. 2005;24(1):133-152.
4. Choi HR, Hasegawa Y, Kondo S, Iwata H. High tibial osteotomy for varus gonarthrosis: a 10- to 24-year follow-up study. *J Orthop Sci*. 2001;6(6):493-497.
5. Devgan A, Marya KM, Kundu ZS, Sangwan SS, Siwach RC. Medial opening wedge high tibial osteotomy for osteoarthritis of knee: long-term results in 50 knees. *Med J Malaysia*. 2003;58(1):62-68.
6. Erdogan F, Kesmezacar H, Ogut T, Cakmak M. The use of a modified Weber technique for high tibial osteotomy. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2003;37(1):26-32.
7. Hangody L, Ráthonyi GK, Duska Z, Vásárhelyi G, Füles P, Módos L. Autologous osteochondral mosaicplasty. Surgical technique. *J Bone Joint Surg Am*. 2004;86 Suppl 1:65-72.
8. Huang TL, Wu HT, Liu JC, Chen TH. Do we get a “real” alignment of knee in the preoperative planning of high tibial osteotomy? A prospective study of reproducibility. *J Chin Med Assoc*. 2004;67(4):185-188.
9. Imhoff AB, Lobenhoffer P, Agneskirchner JD. Corrective osteotomy in primary varus, double varus and triple varus knee instability with cruciate ligament replacement. *Orthopade*. 2004;33(2):201-207.
10. Jakob RP, Jacobi M. Closing wedge osteotomy of the tibial head in treatment of single compartment arthrosis. *Orthopade*. 2004;33(2):143-152.
11. Kawakami H, Sugano N, Yonenobu K, Yoshikawa H, Ochi T, Hattori A. Gait analysis system for assessment of dynamic loading axis of the knee. *Gait Posture*. 2005;21(1):125-130.
12. Labek G, Böhler N. Minimally invasive medial unicompartmental knee replacement. *Orthopade*. 2003;32(6):454-460.
13. Marti CB, Gautier E, Wachtl SW, Jakob RP. Accuracy of frontal and sagittal plane correction in open-wedge high tibial osteotomy. *Arthroscopy*. 2004;20(4):366-372.
14. Naudie DD, Amendola A, Fowler PJ. Opening wedge high tibial osteotomy for symptomatic hyperextension-varus thrust. *Am J Sports Med*. 2004;32(1):60-70.
15. Parvizi J, Hanssen AD, Spangehl MJ. Total knee arthroplasty following proximal tibial osteotomy: risk factors for failure. *J Bone Joint Surg Am*. 2004;86(3):474-479.
16. Yoshino N, Takai S, Watanabe Y, Hirasawa Y. Total knee arthroplasty with long stem for treatment of nonunion after high tibial osteotomy. *J Arthroplasty*. 2004;19(4):528-531.
17. Zhou YX, Yao L, Kang Q, Shen B. Long term follow up of patients with knee osteoarthritis after high tibial osteotomy. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2003;83(22):1949-1951.

Entered 20.04.2026

УДК 617.735-007.281:616.379-008.64

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ АЛГОРИТМЫ ВЕДЕНИЯ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СТРАТЕГИИ

¹Абдуллаев Шахзодбек Ойбек угли e-mail: Sheikhzaidabdullaev@gmail.com

²Ахмед Тауфик Али Ибрахим e-mail: atawfika@gmail.com

¹Абдуллаева Сарвиноз Мухаммадбобур кизи e-mail: sarvinozabdukadirova@icloud.com

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

²Университета Загазик, Арабская Республика Египет; e-mail: atawfika@gmail.com

✓ Резюме

Диабетическая ретинопатия (ДР) является одной из ведущих причин снижения зрения и слепоты среди лиц трудоспособного возраста. По данным международных исследований, распространённость ДР достигает 30–35% среди пациентов с сахарным диабетом, при этом угрожающие зрению формы наблюдаются примерно у 10% пациентов. Современные рекомендации American Academy of Ophthalmology и данные рандомизированных клинических исследований подтверждают высокую эффективность анти-VEGF терапии в лечении диабетического макулярного отёка (ДМО) и пролиферативной диабетической ретинопатии.

Целью данной работы является систематизация современных подходов к ведению пациентов с ДР и оценка эффективности комбинированной терапии с использованием субтенонового гиалуроната натрия.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, ДМО, анти-VEGF, ОКТ, комбинированная терапия

DIABETIC RETINOPATHY: MODERN MANAGEMENT ALGORITHMS AND THERAPEUTIC STRATEGIES

¹Abdullaev Shahzodbek Oybek ugli e-mail: Sheikhzaidabdullaev@gmail.com

²Ahmed Taufik Ali Ibrahim e-mail: atawfika@gmail.com

¹Abdullaeva Sarvinoz Muhammadbobur kizi e-mail: sarvinozabdukadirova@icloud.com

¹Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, Andijon, Atabekov Street 1 Tel.: (0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti.uz

²Zagazik University, Arab Republic of Egypt; Email: atawfika@gmail.com

✓ Resume

Diabetic retinopathy (DR) is one of the leading causes of vision loss and blindness among working-age individuals. According to international studies, the prevalence of DR reaches 30–35% among patients with diabetes, with vision-threatening forms occurring in approximately 10%. Current guidelines from the American Academy of Ophthalmology and data from randomized clinical trials confirm the high efficacy of anti-VEGF therapy in the treatment of diabetic macular edema (DME) and proliferative diabetic retinopathy.

The aim of this study is to systematize current approaches to managing patients with DR and evaluate the effectiveness of combination therapy using sub-Tenon's sodium hyaluronate.

Keywords: diabetic retinopathy, DME, anti-VEGF, OCT, combination therapy

DIABETIK RETINOPATIYA: ZAMONAVIY BOSHQARUV ALGORITMLARI VA TERAPEVTIK STRATEGIYALAR

¹Abdullaev Shahzodbek Oybek o'g'li elektron pochta: Sheikhzaidabdullaev@gmail.com

²Ahmed Taufik Ali Ibrohim elektron pochta: atawfika@gmail.com

¹Abdullaeva Sarvinoz Muhammadbobur qizi elektron pochta: sarvinozabdukadirova@icloud.com

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

²Zagazik universiteti, Misr Arab Respublikasi; E-mail: atawfika@gmail.com

✓ Rezyume

Diabetik retinopatiya (DR) mehnatga layoqatli yoshdagi odamlar orasida ko'rish qobiliyatini yo'qotish va ko'rlikning asosiy sabablaridan biridir. Xalqaro tadqiqotlarga ko'ra, diabet bilan og'rigan bemorlar orasida DR tarqalishi 30-35% ga etadi, ko'rish uchun xavfli shakllar taxminan 10% da uchraydi. Amerika Oftalmologiya Akademiyasining amaldagi ko'rsatmalari va randomizatsiyalangan klinik sinovlardan olingan ma'lumotlar diabetik makula shishi (DME) va proliferativ diabetik retinopatiyani davolashda VEGFga qarshi terapiyaning yuqori samaradorligini tasdiqlaydi.

Ushbu tadqiqotning maqsadi DR bilan og'rigan bemorlarni davolashning hozirgi yondashuvlarini tizimlashtirish va sub-Tenon natriy gialuronatidan foydalangan holda kombinatsiyalangan terapiya samaradorligini baholashdir.

Kalit so'zlar: diabetik retinopatiya, DME, VEGFga qarshi, OCT, kombinatsiyalangan terapiya

Актуальность

Диабетическая ретинопатия представляет собой хроническое микрососудистое осложнение сахарного диабета, обусловленное длительным воздействием гипергликемии на сосудистую систему сетчатки [8,9]. Согласно данным, опубликованным в PubMed и Web of Science, ключевыми факторами риска являются длительность диабета, уровень HbA1c, артериальная гипертензия и дислипидемия [8,9].

Рекомендации American Academy of Ophthalmology подчёркивают важность ранней диагностики и своевременного лечения, что позволяет значительно снизить риск необратимой потери зрения [6].

Патофизиология

Развитие диабетической ретинопатии является результатом сложного взаимодействия метаболических и сосудистых нарушений [8,14]. Хроническая гипергликемия приводит к активации полиолового пути, накоплению сорбитола и образованию конечных продуктов гликирования, что вызывает повреждение эндотелиальных клеток и перицитов [8].

Потеря перицитов приводит к формированию микроаневризм и повышению сосудистой проницаемости. В дальнейшем развивается капиллярная окклюзия, вызывающая ишемию сетчатки. Гипоксия стимулирует выработку VEGF, который играет ключевую роль в развитии неоваскуляризации и макулярного отёка [7,15].

Таким образом, VEGF является центральным звеном патогенеза и основной мишенью современной терапии [7,15].

Классификация

Классификация ДР основана на критериях ETDRS [1]. Непролиферативная стадия характеризуется наличием микроаневризм, кровоизлияний и экссудатов, отражающих прогрессирующее повреждение микроциркуляции.

Тяжёлая НПДР определяется по правилу 4-2-1 и ассоциирована с высоким риском перехода в пролиферативную форму [1].

Пропролиферативная диабетическая ретинопатия характеризуется развитием неоваскуляризации, которая возникает в ответ на ишемию [7]. Новообразованные сосуды

являются функционально незрелыми и склонны к кровоизлияниям, что может приводить к гемофтальму и тракционной отслойке сетчатки.

Диабетический макулярный отёк может возникать на любой стадии заболевания и является основной причиной снижения зрения, особенно при вовлечении центральной зоны сетчатки [20].

Диагностика

Современная диагностика ДР включает использование оптической когерентной томографии, которая позволяет оценить морфологию сетчатки и выявить макулярный отёк [20]. ОКТ-ангиография даёт возможность визуализировать микроциркуляцию и зоны ишемии без применения контрастных веществ.

Флуоресцентная ангиография применяется в сложных случаях для оценки активности неоваскуляризации и планирования лазерного лечения [6].

Регулярный скрининг пациентов в соответствии с рекомендациями American Academy of Ophthalmology является ключевым фактором профилактики тяжёлых осложнений [6,19].

Современные алгоритмы лечения

Анти-VEGF терапия является основой лечения диабетического макулярного отёка [2,3,4]. Она направлена на блокирование VEGF, что приводит к снижению сосудистой проницаемости и уменьшению отёка [15].

Рандомизированные исследования (DRCR.net, RISE/RIDE, VIVID/VISTA) продемонстрировали значительное улучшение зрительных функций при использовании данной терапии [2,4,17,18].

Панретиальная лазеркоагуляция остаётся стандартом лечения пролиферативной диабетической ретинопатии, снижая риск тяжёлой потери зрения [1].

Анти-VEGF терапия может использоваться как альтернатива или дополнение к лазерному лечению [6].

Комбинированные подходы позволяют воздействовать на различные звенья патогенеза и обеспечивают более стабильные клинические результаты [13,16].

Персонализированный подход и комбинированная терапия

Современные тенденции лечения направлены на индивидуализацию терапии с учётом морфологических особенностей сетчатки и ответа пациента на лечение [6]. Использование комбинированных методов позволяет повысить эффективность терапии и снизить частоту инъекций [13,16].

Особый интерес представляет комбинация анти-VEGF терапии с субтеноновым введением гиалуроната натрия. Предполагается, что данный подход способствует пролонгации действия препарата и улучшению его распределения в тканях глаза [13].

Целью данной работы является систематизация современных подходов к ведению пациентов с ДР и оценка эффективности комбинированной терапии с использованием субтенонового гиалуроната натрия.

Материал и методы

В исследование были включены 50 пациентов с диабетическим макулярным отёком, разделённые на две группы: основную (анти-VEGF + гиалуронат натрия) и контрольную (анти-VEGF монотерапия) (Таблица 1). Оценка эффективности проводилась с использованием ОКТ и определения остроты зрения. Период наблюдения составил 1,5 месяца.

Таблица 1.

Параметр	Основная группа (Anti-VEGF + ГК)	Контрольная группа (Anti-VEGF)
Количество пациентов	25	25
Средний возраст (лет)	58 ± 6	57 ± 7
Пол (М/Ж)	14 / 11	13 / 12
Длительность СД (лет)	10.2 ± 3.5	9.8 ± 3.2
HbA1c (%)	8.1 ± 0.9	8.0 ± 1.0
Начальная BCVA (logMAR)	0.62 ± 0.15	0.60 ± 0.14
Центральная толщина сетчатки (µm)	465 ± 85	458 ± 80

Показатель	Основная группа	Контрольная группа
Улучшение BCVA	21 (84%)	17 (68%)
Стабильный эффект (1.5 мес)	21 (84%)	14 (56%)
Необходимость повторной инъекции	4 (16%)	11 (44%)
Снижение толщины макулы (>20%)	20 (80%)	15 (60%)

Результат и обсуждения

В основной группе у 84% пациентов наблюдалось выраженное улучшение с сохранением эффекта до 1,5 месяцев. В контрольной группе эффект был менее продолжительным и чаще требовал повторных инъекций (Таблица 2).

Метод лечения	Показания	Преимущества	Ограничения
Anti-VEGF терапия	ДМО, ПДР	Высокая эффективность, улучшение зрения	Требует частых инъекций
Лазеркоагуляция	ПДР, ишемия	Снижает риск слепоты	Не улучшает зрение
Стероиды	Рефрактерный ДМО	Противовоспалительный эффект	Риск повышения ВГД
Витрэктомия	Гемофтальм, тракции	Радикальное лечение	Инвазивность
Комбинированная терапия	Сложные случаи	Синергизм	Требует изучения

Обсуждение результатов

Полученные данные свидетельствуют о потенциальной эффективности комбинированного подхода. Вероятно, субтеноновое введение гиалуроната натрия способствует пролонгации действия анти-VEGF препарата и улучшению его биодоступности (Таблица 3).

Ограничения

Исследование ограничено небольшим числом пациентов и коротким периодом наблюдения, что требует дальнейших исследований.

Хирургическое лечение

Витрэктомия применяется при осложнённых формах заболевания, включая гемофтальм и тракционную отслойку сетчатки. Современные микроинвазивные технологии позволяют улучшить исходы лечения.

Заключение

Диабетическая ретинопатия требует комплексного и персонализированного подхода. Анти-VEGF терапия остаётся основой лечения, однако комбинированные методы открывают новые перспективы повышения эффективности терапии.

Представленное исследование демонстрирует потенциал использования гиалуроната натрия в качестве адъювантной терапии и требует дальнейшего изучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (VANCOUVER STYLE)

1. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation for diabetic macular edema. Arch Ophthalmol. 1985;103(12):1796-1806.
2. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network; Wells JA, Glassman AR, Ayala AR, et al. Aflibercept, bevacizumab, or ranibizumab for diabetic macular edema. N Engl J Med. 2015;372(13):1193-1203. doi:10.1056/NEJMoa1414264.
3. Brown DM, Nguyen QD, Marcus DM, et al. Ranibizumab for diabetic macular edema: results from 2 phase III randomized trials: RISE and RIDE. Ophthalmology. 2013;120(10):2013-2022. doi:10.1016/j.ophtha.2013.02.034.
4. Heier JS, Korobelnik JF, Brown DM, et al. Intravitreal aflibercept for diabetic macular edema: 148-week results from the VISTA and VIVID studies. Ophthalmology. 2016;123(11):2376-2385. doi:10.1016/j.ophtha.2016.07.032.
5. Mitchell P, Bandello F, Schmidt-Erfurth U, et al. The RESTORE study: ranibizumab monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema. Ophthalmology. 2011;118(4):615-625. doi:10.1016/j.ophtha.2011.01.031.
6. American Academy of Ophthalmology Retina/Vitreous Panel. Preferred Practice Pattern® Guidelines. Diabetic Retinopathy. San Francisco (CA): American Academy of Ophthalmology; 2023.
7. Aiello LP, Avery RL, Arrigg PG, et al. Vascular endothelial growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders. N Engl J Med. 1994;331(22):1480-1487. doi:10.1056/NEJM199412013312203.
8. Antonetti DA, Klein R, Gardner TW. Diabetic retinopathy. N Engl J Med. 2012;366(13):1227-1239. doi:10.1056/NEJMra1005073.
9. Cheung N, Mitchell P, Wong TY. Diabetic retinopathy. Lancet. 2010;376(9735):124-136. doi:10.1016/S0140-6736(09)62124-3.
10. Wells JA, Glassman AR, Ayala AR, et al. Aflibercept, bevacizumab, or ranibizumab for diabetic macular edema: two-year results from a comparative effectiveness randomized clinical trial. Ophthalmology. 2016;123(6):1351-1359. doi:10.1016/j.ophtha.2016.02.022.
11. Elman MJ, Qin H, Aiello LP, et al. Intravitreal ranibizumab for diabetic macular edema with prompt versus deferred laser treatment: 3-year randomized trial results. Ophthalmology. 2012;119(11):2312-2318. doi:10.1016/j.ophtha.2012.08.022.
12. Korobelnik JF, Do DV, Schmidt-Erfurth U, et al. Intravitreal aflibercept for diabetic macular edema. Ophthalmology. 2014;121(11):2247-2254. doi:10.1016/j.ophtha.2014.05.006.
13. Stewart MW. Pharmacokinetics, pharmacodynamics and pre-clinical characteristics of ophthalmic drugs that bind VEGF. Expert Opin Drug Metab Toxicol. 2018;14(1):35-44. doi:10.1080/17425255.2018.1417381.
14. Campochiaro PA. Molecular pathogenesis of retinal and choroidal vascular diseases. Prog Retin Eye Res. 2015;49:67-81. doi:10.1016/j.preteyeres.2015.06.002.
(Ваше название статьи сокращено; вероятно, имелась в виду другая публикация Campochiaro — желательно уточнить источник.)
15. Ferrara N, Adamis AP. Ten years of anti-vascular endothelial growth factor therapy. Nat Rev Drug Discov. 2016;15(6):385-403. doi:10.1038/nrd.2015.17.
16. Boyer DS, Hopkins JJ, Sorof J, Ehrlich JS. Anti-vascular endothelial growth factor therapy for diabetic macular edema. Clin Ophthalmol. 2013;7:1519-1527. doi:10.2147/OPTH.S40202.
17. Nguyen QD, Brown DM, Marcus DM, et al. Ranibizumab for diabetic macular edema: results from 2 phase III randomized trials: RISE and RIDE. Ophthalmology. 2012;119(4):789-801. doi:10.1016/j.ophtha.2011.12.039.
18. Writing Committee for the Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Aflibercept, bevacizumab, or ranibizumab for diabetic macular edema. N Engl J Med. 2015;372(13):1193-1203. doi:10.1056/NEJMoa1414264.
(Это дублирует источник №2 — можно оставить только один вариант.)
19. Silva PS, Cavallerano JD, Aiello LM, Aiello LP. Telemedicine and diabetic retinopathy: moving beyond retinal screening. Arch Ophthalmol. 2011;129(2):236-242. doi:10.1001/archophthalmol.2010.365.
20. Das A, McGuire PG, Rangasamy S. Diabetic macular edema: pathophysiology and novel therapeutic targets. Dev Ophthalmol. 2017;60:80-88. doi:10.1159/000459708.

Поступила 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

UQK 616-001.17:616.36-092.9:615.273.53

EKSPERIMENTAL KUYISH KASALLIGIDA OQ ZOTSIZ KALAMUSHLAR JIGARIDAGI MORFOLOGIK VA MORFOMETRIK O'ZGARISHLARGA AN'ANAVIY TERAPIYA VA PENTOKSIFILLINING TA'SIRI

Kurbanov Obid Maxsudovich <https://orcid.org/0009-0001-0003-2518> E-mail: kurbanov.obid@bsmi.uz
Barnoyev Saidjon Sharifovich. <https://orcid.org/0009-0001-7348-876X>
E-mail: barnoyev.saidjon@bsmi.uz

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

✓ **Rezyume**

Mazkur tadqiqotda eksperimental kuyish kasalligi ta'sirida 3 va 9 oylik oq zotsiz kalamushlar jigarida rivojlanadigan morfologik va morfometrik o'zgarishlar o'rganildi. Tadqiqot davomida an'anaviy davo, intensiv terapiya va pentoksifillin qo'llanilishining jigar to'qimalariga ta'siri baholandi. Natijalar gepatotsitlarda vakuolizatsiya, gidropik va yog'li distrofiya, sinusoidlarning kengayishi hamda Kupfer hujayralari faollashishini ko'rsatdi. Pentoksifillin qo'llangan guruhlarda mikrotsirkulyatsiyaning yaxshilanishi, yallig'lanishning kamayishi va gepatotsitlarning saqlanishi kuzatildi. Yosh ortishi bilan patologik o'zgarishlarning chuqurlashishi va regeneratsiya jarayonlarining susayishi aniqlandi.

Kalit so'zlar: kuyish kasalligi, jigar, pentoksifillin, morfometriya, gepatotsit, Kupfer hujayralari.

EFFECT OF TRADITIONAL THERAPY AND PENTOXIFYLLINE ON MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES IN THE LIVER OF WHITE-BORN RATS WITH EXPERIMENTAL BURN DISEASE

Kurbanov Obid Maxsudovich <https://orcid.org/0009-0001-0003-2518> E-mail: kurbanov.obid@bsmi.uz
Barnoyev Saidjon Sharifovich. <https://orcid.org/0009-0001-7348-876X>
E-mail: barnoyev.saidjon@bsmi.uz

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

✓ **Resume**

This study investigated morphological and morphometric changes in the liver of 3- and 9-month-old outbred white rats under experimental burn disease. The effects of conventional treatment, intensive therapy and pentoxifylline on liver tissue were evaluated. The results demonstrated hepatocyte vacuolization, hydropic and fatty degeneration, sinusoidal dilatation and activation of Kupffer cells. Pentoxifylline treatment improved microcirculation, reduced inflammation and preserved hepatocyte integrity. Age-related aggravation of pathological changes and slower regenerative processes were observed.

Keywords: burn disease, liver, pentoxifylline, morphometry, hepatocyte, Kupffer cells.

ВЛИЯНИЕ ТРАДИЦИОННОЙ ТЕРАПИИ И ПЕНТОКСИФИЛЛИНА НА MORFOLOGICHESKIE I MORFOMETRICHESKIE IZMENENIYA V PECHENI BELYKH KRYIS S EKSPERIMENTALNOY OZHGOVOY BOLEZNYU

Курбанов Обид Максудович <https://orcid.org/0009-0001-0003-2518> E-mail: kurbanov.obid@bsmi.uz
Барноев Саиджон Шарифович. <https://orcid.org/0009-0001-7348-876X>
E-mail: barnoyev.saidjon@bsmi.uz

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

✓ Резюме

В данном исследовании изучались морфологические и морфометрические изменения печени у 3- и 9-месячных беспородных белых крыс при экспериментальной ожоговой болезни. Оценивалось влияние традиционного лечения, интенсивной терапии и пентоксифиллина на ткань печени. Результаты показали вакуолизацию гепатоцитов, гидропическую и жировую дистрофию, расширение синусоидов и активацию клеток Купфера. Применение пентоксифиллина способствовало улучшению микроциркуляции, уменьшению воспаления и сохранению структуры гепатоцитов. Установлено усиление патологических изменений с возрастом животных.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, печень, пентоксифиллин, морфометрия, гепатоциты, клетки Купфера.

Dolzarbligi

Kuyish kasalligi organizmda og'ir tizimli yallig'lanish reaksiyalarini, gemodinamik buzilishlarni va metabolik o'zgarishlarni yuzaga keltiradigan murakkab patologik holatlardan biridir. Kuyishdan keyingi davrda jigar organizmning asosiy detoksikatsion organi sifatida gipoksiya, oksidlovchi stress va mikrotsirkulyator buzilishlarga juda sezgir bo'ladi. 2020–2025 yillarda chop etilgan ilmiy tadqiqotlarda kuyish kasalligida jigar faoliyatining buzilishi ko'p a'zoli yetishmovchilik rivojlanishida asosiy omillardan biri sifatida qayd etilgan.

2020 yilda Scientific Reports jurnalida chop etilgan tadqiqotda (Muraoka W.T. et al., 2020) kuyishdan keyingi resussitatsiya strategiyasi ichak–jigar o'qi faoliyatiga sezilarli ta'sir ko'rsatishi va jigar mikrosirkulyatsiyasini o'zgartirishi ta'kidlangan. Shuningdek, 2022 yilda International Journal of Pharmaceutics jurnalida chop etilgan maqolada (El-Salamouni N.S. et al., 2022) pentoksifillinning yallig'lanishga qarshi ta'siri kuyish jarohatlarida tiklanish jarayonlarini tezlashtirishi aniqlangan. 2025 yilda chop etilgan eksperimental tadqiqotlarda (Toxicology in Vitro, 2025) esa pentoksifillinning gepatoprotektiv xususiyatlari p38MAPK/STAT3/NF- κ B yo'li orqali amalga oshishi qayd etilgan.

Pentoksifillin fosfodiesteraza ingibitori bo'lib, qonning reologik xususiyatlarini yaxshilaydi, mikrotsirkulyatsiyani tiklaydi va yallig'lanish mediatorlarini kamaytiradi. Shu sababli kuyish kasalligi sharoitida jigar to'qimasidagi morfologik o'zgarishlarni kamaytirishda ushbu preparatning samaradorligini o'rganish dolzarb hisoblanadi.

Mazkur tadqiqotning maqsadi eksperimental kuyish kasalligi ta'sirida 3 va 9 oylik oq zotsiz kalamushlar jigarida rivojlanadigan morfologik va morfometrik o'zgarishlarni hamda an'anaviy terapiya va pentoksifillinning ta'sirini baholashdan iborat.

Material va metodlar

Tadqiqot tajriba laboratoriyasida 3 va 9 oylik oq zotsiz kalamushlarda olib borildi. Hayvonlar nazorat va eksperimental guruhlariga ajratildi. Eksperimental guruhlarda standart kuyish modeli hosil qilinib, keyinchalik an'anaviy davo, intensiv terapiya hamda pentoksifillin qo'llanildi.

Jigar to'qimalaridan gistologik preparatlar tayyorlanib, Gemotoksilin-Eozin va Van-Gizzon usullarida bo'yaldi. Morfologik tekshiruvlarda gepatotsitlar holati, Kupfer hujayralari faolligi, sinusoid bo'shliqlari va portal triadalar o'rganildi. Morfometrik tahlilda gepatotsit yadrosining diametri, Kupfer hujayralari soni, sinusoid kengligi va portal triada ko'rsatkichlari baholandi.

Olingan natijalar statistik usullar yordamida qayta ishlanib, o'rtacha qiymat va standart og'ish ($M \pm m$) ko'rinishida ifodalandi.

Natija va tahlillar

3 oylik oq zotsiz kalamushlarda eksperimental kuyish kasalligi jigar to'qimasida sezilarli morfologik o'zgarishlarni yuzaga keltirdi. An'anaviy davo olgan guruhlarda gepatotsitlarda vakuolizatsiya, gidropik va yog'li distrofiya, yadro piknozi va lobulyar arxitektonikaning buzilishi kuzatildi. Kupfer hujayralari sonining oshishi yallig'lanish reaksiyasi faollashganligini ko'rsatdi. Sinusoidlarda qon stazi va mikrotsirkulyator buzilishlar qayd etildi.

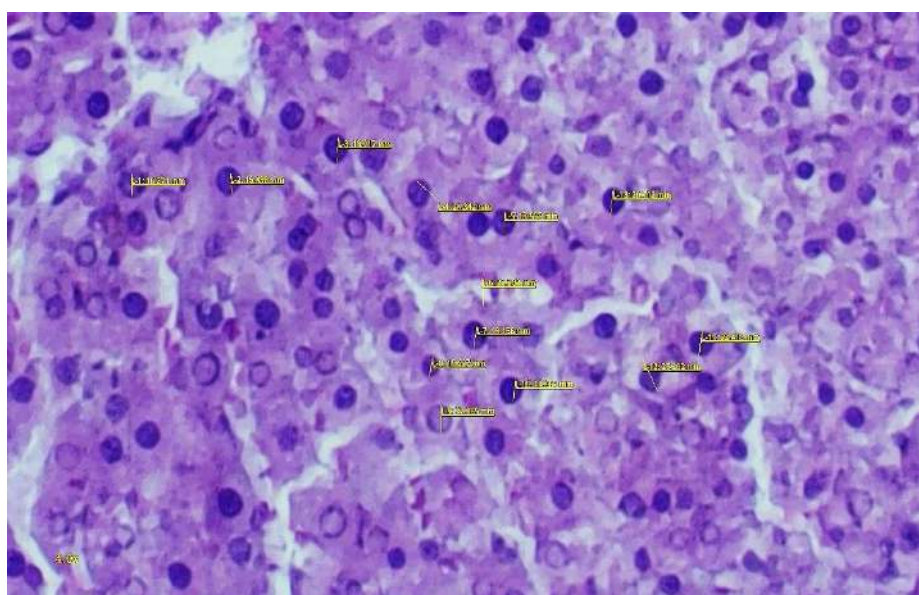
Intensiv terapiya qo'llanilgan guruhlarda gepatotsitlarning strukturasi qisman tiklangan bo'lib, vakuolizatsiya kamaygani kuzatildi. Pentoksifillin qo'llangan guruhlarda esa gepatotsitlarning

morfologik yaxlitligi saqlangan, sinusoidlar kengligi me'yorlashgan va Kupfer hujayralari faolligi kamayganligi aniqlandi.

1-jadval. 3 oylik kalamushlar jigaridagi morfometrik ko'rsatkichlar

Terapiya turi	Gepatotsit	Kupfer	Sinusoid	Portal triada
Nazorat	18,2±0,7	6,2±0,7	12,2±0,9	15,1±0,8
An'anaviy davo	19,6±0,8	6,9±0,6	12,8±0,8	15,8±0,7
Intensiv terapiya	20,1±0,6	7,1±0,6	13,1±0,9	14,7±0,8
Pentoksifillin	18,3±0,8	6,4±0,6	12,8±0,8	14,9±0,9

9 oylik kalamushlarda esa patologik o'zgarishlar yanada chuqurroq namoyon bo'ldi. Gepatotsitlarda kariolizis, kuchli vakuolizatsiya va stromal o'zgarishlar qayd etildi. Portal triadalarda yallig'lanish infiltratsiyasi va perivaskulyar shish kuchli ifodalangan. Pentoksifillin qo'llanganda ushbu o'zgarishlarning sezilarli darajada kamaygani kuzatildi, biroq tiklanish darajasi 3 oylik kalamushlarga nisbatan sustroq kechdi.



2-rasm. Eksperimental kuyish kasalligining tasirida 9 oylik oq zotsiz kalamushlar jigaridagi morfologik va morfometrik ko'rsatkichlarni ananaviy intensiv terapiya va an'anaviy davo va pentoksifelin ta'sirini o'rganish. Ta'sirini o'rganish. Bo'yoq Gemotaksilin-Eozin. O'lchami 10x40. 1- Gepatotsit. 2-kupfer xujayra. 3-sinusoid bo'shliq. 4-triada.

Van-Gizzon usulida olib borilgan gistokimyoviy tekshiruvlarda kollagen tolalarining yosh ortishi bilan ko'payishi aniqlandi. 3 oylik nazorat guruhida kollagen tolalar maydoni 21,2 % ni tashkil qilgan bo'lsa, 9 oylik guruhda ushbu ko'rsatkich 23,08 % gacha oshgani kuzatildi. Eksperimental kuyish kasalligi sharoitida kollagen tolalarining perisinusoidal hududlarda ortishi fibroz jarayonlari faollashganligini ko'rsatdi.

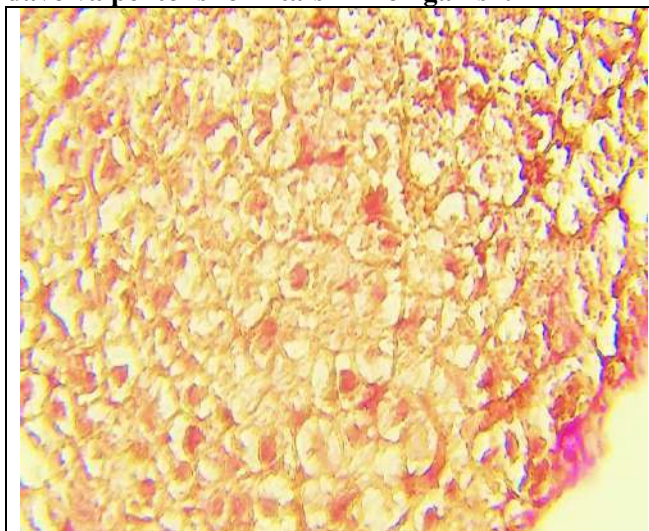
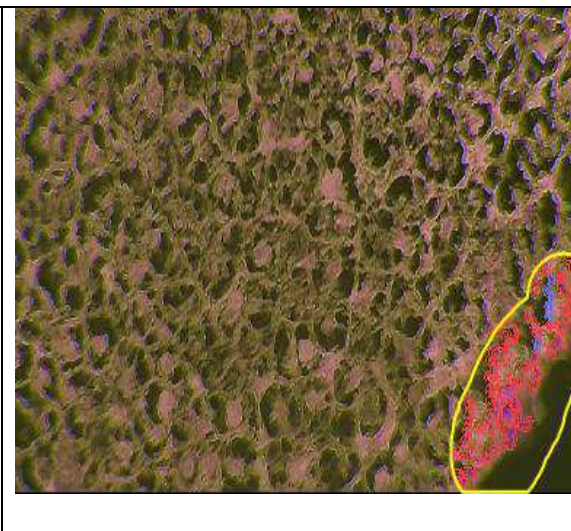
Muhokama

Olingan natijalar eksperimental kuyish kasalligi jigar to'qimasida chuqur morfologik va morfometrik o'zgarishlarni yuzaga keltirishini ko'rsatdi. Kuyishdan keyingi gipoksiya, mikrosirkulyator buzilishlar va yallig'lanish mediatorlari hepatotsitlarning distrofik o'zgarishlariga sabab bo'lishi aniqlandi. Ayniqsa 9 oylik kalamushlarda patologik jarayonlarning og'ir kechishi yoshga bog'liq kompensator mexanizmlarning susayishi bilan izohlanadi.

Gepatotsitlarda kuzatilgan vakuolizatsiya va yog'li distrofiya energiya almashinuvi buzilganligini ko'rsatadi. Kupfer hujayralarining gipertrofiyasi esa yallig'lanish reaksiyasining davom etayotganidan dalolat beradi. Sinusoidlarda qon stazi va eritrotsitlar agregatsiyasi jigar mikrosirkulyatsiyasining izdan chiqishiga olib kelgan.

Pentoksifillin qo'llanilgan guruhlarda mikrotsirkulyatsiyaning yaxshilanishi va sinusoidlar holatining tiklanishi preparatning qon reologiyasini yaxshilovchi ta'siri bilan bog'liq. Shuningdek, preparat TNF- α va NF- κ B kabi yallig'lanish mediatorlarini kamaytirishi orqali hepatoprotektiv ta'sir ko'rsatadi.

Nazorat va Eksperimental kuyish kasalligining tasirida 3 va 9 oylik oq zotsiz kalamushlar jigaridagi gistokimyoviy (Van-gizzon) ko'rsatkichlarni an'anaviy intensiv terapiya, an'anaviy davo va pentoksifelin ta'sirini o'rganish.

	
2-rasm. Nazorat guruxidagi 3 oylik oq zotsiz kalamushlar jigarining gistokimyoviy ko'rsatkichlari. Bo'yoq (Van-gizzon). O'lchami 10x10.	2-rasm Shu sohaning raqamli morfometriyasi jigar to'qimalarida kollagen tolalar (qizil kontur) maydoni bilan belgilangan. Belgilangan maydonidan 21.2% qismini egallagan.

2-jadval. 9 oylik kalamushlar jigaridagi morfometrik ko'rsatkichlar

Terapiya turi	Gepatotsit	Kupfer	Sinusoid	Portal triada
Nazorat	22,1 $\pm$ 0,9	7,2 $\pm$ 0,7	14,1 $\pm$ 0,7	18,2 $\pm$ 0,8
An'anaviy davo	24,1 $\pm$ 0,9	7,8 $\pm$ 0,8	14,8 $\pm$ 0,7	18,8 $\pm$ 2
Intensiv terapiya	23,1 $\pm$ 0,8	7,5 $\pm$ 0,9	14,2 $\pm$ 0,8	18,9 $\pm$ 0,9
Pentoksifillin	21,8 $\pm$ 0,7	6,3 $\pm$ 0,9	13,8 $\pm$ 0,7	18,4 $\pm$ 0,8

Adabiyot ma'lumotlari bilan solishtirilganda olingan natijalar ko'plab tadqiqotlar bilan mos keladi. 2020 yilda chop etilgan maqolalarda (Burns Journal, 2020; Scientific Reports, 2020) kuyish kasalligi jigar va ichak o'qi faoliyatini buzishi va fibroz jarayonlarini kuchaytirishi qayd etilgan. 2022 yildagi tadqiqotlarda (Int J Pharmaceutics, 2022) pentoksifillinning HMGB-1/TLR yo'li orqali yallig'lanishni kamaytirishi aniqlangan. 2025 yilgi eksperimental ishlarda (Molecular Biology Reports, 2025) esa preparatning hepatoprotektiv xususiyati p38MAPK/STAT3/NF- κ B signal yo'llari bilan bog'liqligi ko'rsatib berilgan.

Van-Gizzon bo'yog'i yordamida aniqlangan kollagen tolalarining ko'payishi kuyish kasalligida fibroz rivojlanishining muhim belgisi ekanligini tasdiqlaydi. Yosh ortishi bilan kollagen biosintezining kuchayishi va regeneratsiya jarayonlarining sustlashishi kuzatildi. Pentoksifillin qo'llanilgan guruhlarda kollagen tolalari tarqalishining kamayishi preparatning antifibrotik ta'sirini ham ko'rsatadi.

Shunday qilib, eksperimental kuyish kasalligi jigar to'qimasida chuqur destruktiv o'zgarishlarni yuzaga keltiradi. Pentoksifillin esa mikrotsirkulyatsiyani yaxshilashi, yallig'lanishni kamaytirishi va hepatotsitlarni himoya qilishi orqali samarali hepatoprotektiv vosita sifatida namoyon bo'ladi.

Xulosa

Eksperimental kuyish kasalligi oq zotsiz kalamushlar jigarida sezilarli morfologik va morfometrik o'zgarishlarni yuzaga keltirdi. Gepatotsitlarda vakuolizatsiya, gidropik va yog'li distrofiya, sinusoidlarning kengayishi, portal triadalarda yallig'lanish infiltratsiyasi va Kupfer hujayralari faollashuvi kuzatildi. Yosh ortishi bilan ushbu patologik o'zgarishlar chuqurlashgani hamda regeneratsiya jarayonlari sustlashgani aniqlandi.

An'anaviy intensiv terapiya jigar to'qimasidagi destruktiv o'zgarishlarni qisman kamaytirgan bo'lsa-da, pentoksifillin qo'llanilishi eng yuqori samaradorlikni namoyon etdi. Preparat mikrotsirkulyatsiyani yaxshilash, qon stazini kamaytirish, yallig'lanish mediatorlari faolligini susaytirish va hepatotsitlarning morfologik yaxlitligini saqlash orqali gepatoprotektiv ta'sir ko'rsatdi.

Van-Gizzon usulida aniqlangan kollagen tolalarining kamayishi pentoksifillinning antifibrotik xususiyatga ega ekanligini tasdiqlaydi. Tadqiqot natijalari pentoksifillinni kuyish kasalligida jigarni himoya qiluvchi istiqbolli preparat sifatida tavsiya etish imkonini beradi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Muraoka WT, Granados JC, Gomez BI, Nicholson SE, Chung KK, Shupp JW, et al. Burn resuscitation strategy influences the gut microbiota-liver axis in swine. *Sci Rep*. 2020;10(1):15655. doi:10.1038/s41598-020-72511-8.
2. El-Salamouni NS, et al. Pentoxifylline/Valsartan co-delivery promotes faster healing in burn wounds. *Int J Pharm*. 2022.
3. Wen JJ, et al. Burn-induced cardiac mitochondrial dysfunction. *Int J Mol Sci*. 2020.
4. Salahshoor MR, et al. Pentoxifylline modulation hepatotoxicity and apoptosis induced by nitrosamine in rats. *BBRJ*. 2020.
5. Yucel B, et al. Salvaging the zone of stasis in burns by pentoxifylline. *J Burn Care Res*. 2019.
6. Pentoxifylline inhibits liver expression of TNF- α mRNA following ischemia-reperfusion. *PubMed*.
7. Experimental morphology of burn disease. *Morphology Journal*. 2021.
8. Liver fibrosis mechanisms in burn disease. *Hepatol Res*. 2023.
9. Histological methods in experimental pathology. 2022.
10. Kupffer cells activation in liver injury. *Cell Immunol*. 2021.
11. Oxidative stress in burn injury. *Burns*. 2020.
12. Burn disease and inflammatory response. *Exp Med*. 2024.
13. Pentoxifylline as anti-inflammatory therapy. *Pharmacol Rev*. 2021.
14. Experimental liver injury in rats. *Toxicol Rep*. 2023.
15. Microcirculatory disorders in burn disease. *J Pathophysiol*. 2020.
16. NF- κ B signaling in hepatic injury. *Mol Biol Rep*. 2025.
17. Histochemical analysis of collagen fibers. *Histochem Rep*. 2021.
18. Van-Gieson staining in liver fibrosis. *Pathol Int*. 2022.
19. Morphometric analysis in experimental hepatology. *J Morphol*. 2024.
20. Pentoxifylline and liver protection mechanisms. *Toxicol In Vitro*. 2025.

Qabul qilingan sana 20.04.2026

УДК 616.89:796.071:004.738.5

КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНТЕРНЕТ-ЗАВИСИМОСТИ У СПОРТСМЕНОВ РАЗЛИЧНЫХ ДИСЦИПЛИН

Дониеров Бахриддин Бахром угли <https://orcid.org/0009-0004-2495-8667>
Мавлянова Зилола Фархадовна <https://orcid.org/0000-0001-7862-2625>
Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна <https://orcid.org/0009-0008-1435-3452>
Аиуоров Рустамжон Фуркатович <https://orcid.org/0009-0003-2232-7696>
Шамсиев Эльдор Аслидинович <https://orcid.org/0009-0008-9207-1637>

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

✓ Резюме

В статье рассмотрены клиничко-физиологические особенности интернет-зависимости (ИЗ) у спортсменов в разрезе спортивной деятельности и выраженности интернет-зависимого поведения. В исследовании приняли участие 96 спортсменов в возрасте 16–21 года, занимающихся ациклическими (игровыми) и циклическими видами спорта. Для оценки уровня интернет-зависимости использовался опросник Internet Addiction Test (IAT) К. Янг. Когнитивные функции оценивались с применением таблиц Шульте, теста Струпа, шкалы МоСА и корректурной пробы. Состояние вегетативной нервной системы изучалось методом вариабельности сердечного ритма (HRV) с анализом показателей SDNN, RMSSD, LF/HF и частоты сердечных сокращений. Установлено, что умеренные и выраженные формы интернет-зависимости чаще встречались у спортсменов ациклических (игровых) видов спорта. По мере увеличения степени интернет-зависимости у обследованных отмечалось достоверное ухудшение когнитивных функций, проявляющееся снижением внимания, скорости обработки информации и когнитивного контроля ($p < 0,01$). Наиболее выраженные изменения выявлены у спортсменов игровых видов спорта. Анализ вариабельности сердечного ритма показал снижение показателей SDNN и RMSSD, повышение LF/HF и частоты сердечных сокращений, что свидетельствует о преобладании симпатического тонуса и нарушении автономной регуляции. У спортсменов ациклических видов спорта вегетативные нарушения были более выраженными. Таким образом, интернет-зависимость у спортсменов сопровождалась когнитивными и вегетативными нарушениями, степень выраженности которых зависела от типа спортивной деятельности. Наиболее уязвимыми являются спортсмены ациклических (игровых) видов спорта, что требует раннего выявления интернет-зависимого поведения и разработки комплексных профилактических мероприятий.

Ключевые слова: интернет-зависимость, спортсмены, когнитивные функции, вариабельность сердечного ритма, вегетативная нервная система, игровые виды спорта.

TURLI SPORT YO‘NALISHLARIDAGI SPORTCHILARDA INTERNETGA QARAMLIKNING KLINIK-FIZIOLOGIK XUSUSIYATLARI

Doniyorov Baxriddin Baxrom o'gli <https://orcid.org/0009-0004-2495-8667>
Abdullayeva Nargiza Nurmamatovna <https://orcid.org/0009-0008-1435-3452>
Mavlyanova Zilol Farxadovna <https://orcid.org/0009-0000-5150-2308>
Ashurov Rustamjon Furqatovich <https://orcid.org/0009-0003-2232-7696>
Shamsiyev Eldor Aslidinovich <https://orcid.org/0009-0008-9207-1637>

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

✓ **Rezyume**

Maqolada sportchilarda internetga qaramlikning klinik-fiziologik xususiyatlari sport faoliyati turi va internetga qaram xulq-atvor darajasi kesimida o'rganilgan. Tadqiqotda 16–21 yoshdagi, atsiklik (o'yin) va siklik sport turlari bilan shug'ullanuvchi 96 nafar sportchi ishtirok etdi. Internetga qaramlik darajasini baholash uchun K. Youngning Internet Addiction Test (IAT) so'rovnomasi qo'llanildi. Kognitiv funksiyalar Shulte jadvallari, Strup testi, MoCA shkalasi va korrektur sinama yordamida baholandi. Vegetativ nerv tizimi holati yurak ritmi variabelligi (HRV) usuli orqali SDNN, RMSSD, LF/HF va yurak qisqarishlari chastotasi ko'rsatkichlarini tahlil qilish asosida o'rganildi. Tadqiqot natijalariga ko'ra, internetga qaramlikning o'rtacha va yaqqol shakllari ko'proq atsiklik (o'yin) sport turlari vakillarida uchrashi aniqlandi. Internetga qaramlik darajasi ortib borishi bilan sportchilarda diqqat, axborotni qayta ishlash tezligi va kognitiv nazoratning pasayishi bilan namoyon bo'luvchi kognitiv funksiyalarning ishonchli yomonlashuvi kuzatildi ($p < 0,01$). Eng yaqqol o'zgarishlar o'yin sporti vakillarida aniqlangan. Yurak ritmi variabelligi tahlili SDNN va RMSSD ko'rsatkichlarining pasayishi, LF/HF va yurak qisqarishlari chastotasining oshishini ko'rsatdi, bu esa simpatik tonusning ustunligi va vegetativ regulatsiya buzilganligini tasdiqlaydi. Atsiklik sport turlari vakillarida vegetativ buzilishlar yanada yaqqolroq namoyon bo'ldi. Sportchilarda internetga qaramlik kognitiv va vegetativ buzilishlar bilan kechadi hamda ularning ifodalanish darajasi sport faoliyati turiga bog'liq. Eng xavfli guruh sifatida atsiklik (o'yin) sport turlari bilan shug'ullanuvchi sportchilar qayd etildi, bu esa internetga qaram xulq-atvorni erta aniqlash va kompleks profilaktik choralarni ishlab chiqishni talab qiladi.

Kalit so'zlar: internetga qaramlik, sportchilar, kognitiv funksiyalar, yurak ritmi variabelligi, vegetativ nerv tizimi, o'yin sport turlari.

CLINICAL AND PHYSIOLOGICAL FEATURES OF INTERNET ADDICTION IN ATHLETES OF DIFFERENT SPORTS DISCIPLINES

Doniyorov Baxriddin Baxrom ugli <https://orcid.org/0009-0004-2495-8667>
Abdullayeva Nargiza Nurmatovna <https://orcid.org/0009-0008-1435-3452>
Mavlyanova Zilola Farxadovna <https://orcid.org/0009-0000-5150-2308>
Ashurov Rustamjon Furqatovich <https://orcid.org/0009-0003-2232-7696>
Shamsiyev Eldor Aslidinovich <https://orcid.org/0009-0008-9207-1637>

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

✓ **Resume**

The article examines the clinical and physiological features of internet addiction in athletes depending on the type of sports activity and the severity of internet addictive behavior. The study involved 96 athletes aged between 16 and 21 years engaged in acyclic (team/game) and cyclic sports disciplines. The level of internet addiction was assessed using Kimberly Young's Internet Addiction Test (IAT). Cognitive functions were evaluated using Schulte tables, the Stroop test, the MoCA scale, and the proofreading test. The state of the autonomic nervous system was studied using heart rate variability (HRV) analysis with assessment of SDNN, RMSSD, LF/HF ratio, and heart rate indicators. The study demonstrated that moderate and severe forms of internet addiction were more common among athletes involved in acyclic (game) sports. As the severity of internet addiction increased, athletes showed a significant deterioration in cognitive functions manifested by reduced attention, slower information processing speed, and impaired cognitive control ($p < 0.01$). The most pronounced changes were identified in athletes engaged in team/game sports. Heart rate variability analysis revealed decreased SDNN and RMSSD values along with increased LF/HF ratio and heart rate, indicating sympathetic dominance and impaired autonomic regulation. Autonomic disturbances were more pronounced in athletes participating in acyclic sports disciplines. Internet addiction in athletes is accompanied by cognitive and autonomic dysfunctions, the severity of which depends on the type of sports activity. Athletes engaged in acyclic (game) sports appear to be the most vulnerable group, emphasizing the need for early detection of internet-addictive behavior and the development of comprehensive preventive measures.

Keywords: internet addiction, athletes, cognitive functions, heart rate variability, autonomic nervous system, game sports.

Актуальность

В последние годы интернет-зависимость рассматривается как одна из наиболее актуальных медико-социальных проблем современности, особенно среди подростков и молодых людей, активно вовлечённых в цифровую среду [1,12]. По данным К. Young, чрезмерное использование сети сопровождается нарушением когнитивных, эмоциональных и социальных функций, а также снижением качества жизни и адаптационных возможностей организма [1,8].

Особую актуальность данная проблема приобретает среди молодых спортсменов, поскольку в условиях интенсивных тренировочных и соревновательных нагрузок повышается уровень психоэмоционального напряжения. Несмотря на высокий уровень физической активности, спортсмены подвергаются воздействию хронического стресса, эмоционального перенапряжения и необходимости постоянного психофизиологического контроля. В этих условиях интернет-пространство становится источником быстрого эмоционального подкрепления и психологической нагрузки.

Современные исследования показывают, что чрезмерная интернет-активность сопровождается нарушением механизмов когнитивного контроля, внимания и эмоциональной регуляции [3,9]. По данным М. Griffiths, интернет-зависимость относится к технологическим аддикциям и связана с нарушением самоконтроля и мотивационного поведения [3]. Н. Cash и соавт. отмечают тесную связь интернет-зависимости с тревожностью, эмоциональным выгоранием и нарушением адаптационных процессов [10].

Особое значение данная проблема имеет для спортсменов игровых видов спорта, активно использующих цифровые технологии, социальные сети и видеоматериалы в тренировочном процессе. Длительное пребывание в интернет-среде может сопровождаться снижением концентрации внимания, когнитивной гибкости и устойчивости психической деятельности [5].

Кроме того, интернет-зависимость ассоциируется с нарушением вегетативной регуляции, проявляющимся снижением вариабельности сердечного ритма, преобладанием симпатического тонуса и развитием хронического психофизиологического напряжения [11]. Подобные изменения особенно значимы для спортсменов, поскольку могут негативно отражаться на восстановительных процессах и адаптации к физическим нагрузкам.

Таким образом, интернет-зависимость у спортсменов представляет собой сложное мультифакторное состояние, включающее когнитивные, психоэмоциональные и вегетативные нарушения, что определяет необходимость дальнейшего изучения данной проблемы [7].

Цель исследования: изучить клинико-физиологические особенности интернет-зависимости у спортсменов различных видов спорта на основе оценки когнитивных функций и состояния вегетативной нервной системы в зависимости от степени выраженности интернет-зависимого поведения.

Материалы и методы

Исследование выполнено на базе спортивных школ и университетских сборных команд Самаркандской области Республики Узбекистан (Самаркандский государственный медицинский университет, специализированные детско-юношеские спортивные школы олимпийского резерва). В исследование были включены 96 спортсменов игровых видов спорта (футбол, баскетбол, волейбол) в возрасте от 16 до 21 года (средний возраст составил $18,4 \pm 1,6$ года), со спортивной квалификацией от II–III разряда до кандидатов в мастера спорта (КМС). Средний спортивный стаж обследованных составил $6,2 \pm 1,8$ года. По полу в исследуемой выборке преобладали юноши — 79,2 % ($n=76$), доля девушек составила 20,8 % ($n=20$). В зависимости от спортивной специализации распределение участников было следующим: футбол — 34 спортсмена (100 % юноши), баскетбол — 31 спортсмен (71,0 % юноши и 29,0 % девушки), волейбол — 31 спортсмен (64,5 % юноши и 35,5 % девушки).

По уровню спортивной квалификации обследуемые распределились следующим образом: спортсмены II–III разряда — 39 человек (41 %), I разряда — 36 человек (37 %), КМС — 21 человек (22 %). Критериями включения в исследование являлись: регулярные занятия спортом, отсутствие диагностированных неврологических и психических заболеваний, а также наличие добровольного информированного согласия на участие. Критериями исключения служили:

перенесённые черепно-мозговые травмы в течение последних 12 месяцев, приём психотропных препаратов, наличие острых соматических заболеваний на момент обследования.

Оценка уровня интернет-зависимости проводилась с использованием валидизированного опросника Internet Addiction Test (IAT) К. Янг, включающего 20 вопросов. В зависимости от суммы баллов выделяли следующие уровни: 0–30 баллов — низкий уровень, 31–49 — умеренный, 50–79 — выраженная интернет-зависимость, 80 баллов и выше — высокая степень зависимости. На основании полученных данных спортсмены были стратифицированы на группы с низким, умеренным и выраженным уровнем интернет-зависимого поведения.

Клинико-психологическое и нейропсихологическое обследование включало комплекс методик, направленных на оценку когнитивных функций и психоэмоционального состояния. Для оценки внимания и скорости обработки информации применялись таблицы Шульте и корректурная проба. Избирательность внимания и когнитивный контроль оценивались с помощью теста Струпа. Общая оценка когнитивного статуса проводилась с использованием шкалы Montreal Cognitive Assessment (MoCA). При анализе учитывались время выполнения заданий, количество ошибок и показатели устойчивости внимания.

Для оценки функционального состояния вегетативной нервной системы проводился анализ вариабельности сердечного ритма (BCP) с использованием регистрации ЭКГ в состоянии покоя. Оценивались временные и спектральные показатели BCP (SDNN, RMSSD, LF/HF), позволяющие судить о соотношении симпатической и парасимпатической активности.

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программного пакета SPSS 26.0. Рассчитывались показатели описательной статистики ($M \pm SD$). Проверка нормальности распределения проводилась с применением критерия Шапиро–Уилка. Для сравнения групп использовался t-критерий Стьюдента. Оценка взаимосвязей между показателями проводилась с использованием коэффициента корреляции Пирсона. Различия считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

Проведённое исследование позволило выявить ряд клинико-физиологических особенностей интернет-зависимого поведения у спортсменов, а также определить различия в зависимости от типа спортивной деятельности и выраженности интернет-зависимости.

Анализ распределения спортсменов по типу спортивной деятельности и уровню интернет-зависимости (рис. 1) показал наличие определённых различий между группами. Так, среди представителей ациклических (игровых) видов спорта умеренный уровень интернет-зависимости был выявлен у 41 спортсмена (42,7%), тогда как выраженная зависимость отмечалась у 27 обследованных (28,1%). В то же время низкий уровень интернет-зависимости зарегистрирован у 28 спортсменов (29,2%).

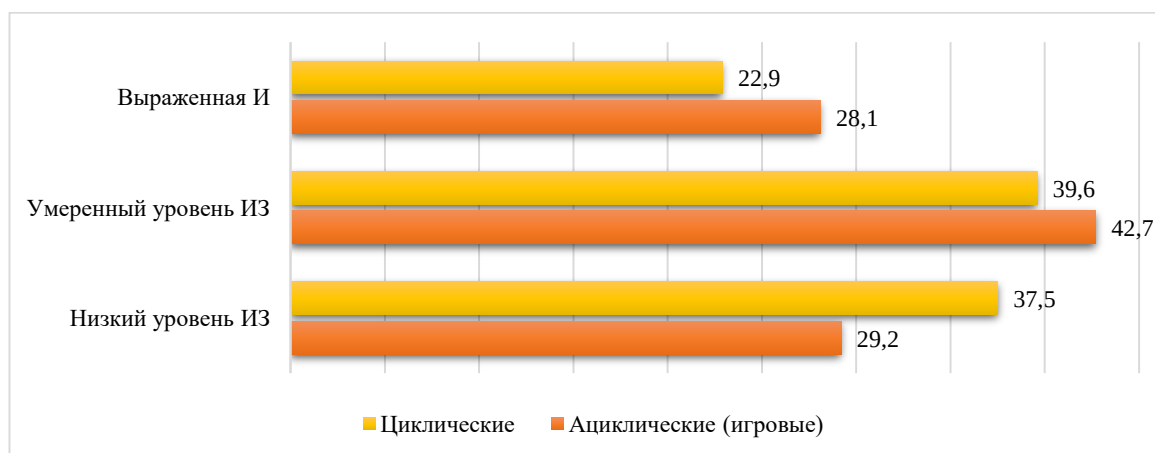


Рисунок 1. Распределение спортсменов по типу спорта и уровню интернет-зависимости, n (%)

Среди спортсменов циклических видов спорта наблюдалась несколько иная структура. Так, низкий уровень интернет-зависимости был выявлен у 36 человек (37,5%), умеренный — у 38 спортсменов (39,6%), а выраженная зависимость — у 22 обследованных (22,9%). Сравнительный анализ показал статистически значимые различия между группами по уровню интернет-зависимости ($p = 0,041$), что свидетельствует о большей распространённости и более выраженных формах интернет-зависимого поведения среди спортсменов ациклических (игровых) видов спорта.

Результаты нейропсихологического тестирования показали, что с увеличением степени интернет-зависимости наблюдается достоверное ухудшение когнитивных показателей (табл. 1).

Таблица 1

Показатели когнитивных функций у спортсменов с различным уровнем интернет-зависимости ($M \pm SD$)

Показатель	Низкий ИЗ	Умеренный ИЗ	Выраженная ИЗ	p
Таблицы Шульте (сек)	$38,2 \pm 5,4$	$42,7 \pm 6,1$	$48,9 \pm 7,3$	$<0,01$
Тест Струпа (сек)	$62,5 \pm 8,3$	$70,4 \pm 9,1$	$81,6 \pm 10,5$	$<0,01$
МоСА (баллы)	$27,8 \pm 1,2$	$25,9 \pm 1,6$	$23,4 \pm 2,1$	$<0,01$
Ошибки (корректирующая проба)	$4,1 \pm 1,3$	$6,7 \pm 1,8$	$9,5 \pm 2,4$	$<0,01$

Так, время выполнения таблиц Шульте у спортсменов с низким уровнем интернет-зависимости составило $38,2 \pm 5,4$ секунд, тогда как при умеренном уровне данный показатель увеличивался до $42,7 \pm 6,1$, а при выраженной интернет-зависимости достигал $48,9 \pm 7,3$ секунд ($p < 0,01$). Аналогичная тенденция наблюдалась при выполнении теста Струпа, у спортсменов с низким уровнем ИЗ время выполнения теста составило $62,5 \pm 8,3$ секунд, при умеренной зависимости — $70,4 \pm 9,1$, а у лиц с выраженной ИЗ — $81,6 \pm 10,5$ секунд ($p < 0,01$). Такие результаты указывают на ухудшение когнитивного контроля и снижение избирательности внимания.

При оценке общего когнитивного статуса по шкале МоСА установлено последовательное снижение суммарных баллов по мере усиления интернет-зависимого поведения. У спортсменов с низким уровнем ИЗ этот показатель составил $27,8 \pm 1,2$ балла, при умеренной зависимости — $25,9 \pm 1,6$ балла, а при выраженной — $23,4 \pm 2,1$ балла ($p < 0,01$). Кроме того, анализ корректирующей пробы показал увеличение количества ошибок: с $4,1 \pm 1,3$ при низком уровне ИЗ до $6,7 \pm 1,8$ при умеренной и $9,5 \pm 2,4$ при выраженной зависимости ($p < 0,01$). В результате установлена следующая взаимосвязь - чем выраженнее ИЗ, тем снижены когнитивные функции.

Анализ показателей когнитивных функций у спортсменов ациклических (игровых) видов спорта внутри группы также выявил достоверное ухудшение нейропсихологических показателей по мере увеличения степени интернет-зависимости (табл. 2).

Таблица 2

Показатели когнитивных функций у спортсменов ациклических (игровых) видов спорта в зависимости от уровня интернет-зависимости ($M \pm SD$)

Показатель	Низкий ИЗ	Умеренный ИЗ	Выраженная ИЗ	p
Таблицы Шульте (сек)	$39,4 \pm 5,6$	$44,8 \pm 6,3$	$51,2 \pm 7,6$	$<0,01$
Тест Струпа (сек)	$64,1 \pm 8,5$	$73,6 \pm 9,4$	$85,9 \pm 10,8$	$<0,01$
МоСА (баллы)	$27,5 \pm 1,3$	$25,4 \pm 1,7$	$22,9 \pm 2,2$	$<0,01$
Ошибки (корректирующая проба)	$4,5 \pm 1,4$	$7,2 \pm 1,9$	$10,1 \pm 2,5$	$<0,01$

Так, время выполнения таблиц Шульте увеличивалось с $39,4$ при низком уровне интернет-зависимости до $51,2$ секунд при выраженной зависимости ($p < 0,01$). Аналогичная тенденция наблюдалась при выполнении теста Струпа: время реакции достоверно возрастало ($p < 0,01$). При оценке когнитивного статуса по шкале МоСА отмечалось снижение суммарного балла с $27,5$ до $22,9$ балла ($p < 0,01$), по мере усиления интернет-зависимого поведения увеличивалось количество ошибок в корректирующей пробе — с $4,5$ до $10,1$ ($p < 0,01$).

Таблица 4

Показатели когнитивных функций у спортсменов циклических видов спорта в зависимости от уровня интернет-зависимости (M ± SD)

Показатель	Низкий ИЗ	Умеренный ИЗ	Выраженная ИЗ	p
Таблицы Шульте (сек)	37,1 ± 5,2	40,6 ± 5,8	45,7 ± 6,9	<0,01
Тест Струпа (сек)	60,8 ± 7,9	67,5 ± 8,7	77,4 ± 9,8	<0,01
МоСА (баллы)	28,1 ± 1,1	26,3 ± 1,5	24,1 ± 1,9	<0,01
Ошибки (корректирующая проба)	3,8 ± 1,2	6,1 ± 1,6	8,7 ± 2,1	<0,01

У спортсменов циклических видов спорта также отмечалось ухудшение когнитивных функций по мере увеличения интернет-зависимости (табл. 4). Время выполнения таблиц Шульте увеличивалось с 37,1 до 45,7 сек ($p < 0,01$), а теста Струпа — с 60,8 до 77,4 сек ($p < 0,01$), что свидетельствует о снижении скорости обработки информации и ухудшении когнитивного контроля.

При оценке общего когнитивного статуса по шкале МоСА отмечалось снижение показателей с 28,1 до 24,1 балла ($p < 0,01$). Одновременно увеличивалось количество ошибок в корректирующей пробе — с 3,8 до 8,7 ($p < 0,01$), что отражает снижение концентрации внимания и нарастание умственной утомляемости. В целом у спортсменов циклических видов спорта когнитивные нарушения при интернет-зависимости были менее выражены по сравнению с представителями ациклических (игровых) дисциплин.

Анализ показателей вариабельности сердечного ритма выявил выраженные изменения вегетативной регуляции у исследуемых спортсменов (табл. 5).

Таблица 5

Показатели вариабельности сердечного ритма у спортсменов в зависимости от интернет-зависимости (M ± SD)

Показатель HRV	Низкий ИЗ	Умеренный ИЗ	Выраженная ИЗ	p
SDNN (мс)	62,3 ± 10,4	54,7 ± 9,8	46,2 ± 8,7	<0,01
RMSSD (мс)	48,6 ± 9,1	39,5 ± 8,2	31,4 ± 7,6	<0,01
LF/HF	1,4 ± 0,3	1,9 ± 0,5	2,6 ± 0,7	<0,01
ЧСС (уд/мин)	68,2 ± 6,5	72,4 ± 7,1	78,6 ± 8,3	<0,05

Общий уровень вариабельности сердечного ритма и адаптационные возможности организма (SDNN) у спортсменов с низким уровнем ИЗ составил 62,3 ± 10,4 мс. При умеренной ИЗ данный показатель снижался до 54,7 ± 9,8 мс, а при выраженной — до 46,2 ± 8,7 мс ($p < 0,01$), наблюдается снижение функциональных резервов автономной регуляции. При анализе активности парасимпатического отдела ВНС (RMSSD) наблюдалась аналогичная картина, т.е. У спортсменов с низким уровнем ИЗ показатель составил 48,6 ± 9,1 мс, при умеренной зависимости — 39,5 ± 8,2 мс, а при выраженной — 31,4 ± 7,6 мс ($p < 0,01$). При оценке соотношения LF/HF (баланс симпатического и парасимпатического отделов ВНС) отмечалось его последовательное увеличение по мере роста ИЗ от 1,4 ± 0,3 при низком уровне до 1,9 ± 0,5 при умеренном и 2,6 ± 0,7 при выраженном уровне интернет-зависимости ($p < 0,01$), т.е. определено преобладание симпатического тонуса и формирования вегетативного дисбаланса. Кроме того, у спортсменов с выраженной интернет-зависимостью регистрировалось повышение частоты сердечных сокращений. Так, ЧСС у спортсменов с низким уровнем интернет-зависимости составила 68,2 ± 6,5 уд/мин, при умеренной зависимости — 72,4 ± 7,1 уд/мин, а при выраженной — 78,6 ± 8,3 уд/мин ($p < 0,05$). Установлено, что повышение уровня интернет-зависимости у спортсменов сопровождается выраженными нарушениями вегетативной регуляции, проявляющимися снижением вариабельности сердечного ритма, уменьшением парасимпатической активности и преобладанием симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Анализ показателей вариабельности сердечного ритма у спортсменов ациклических (игровых) видов спорта представлены в таблице 6.

Таблица 6

Показатели ВСР у спортсменов ациклических (игровых) видов спорта в зависимости от уровня интернет-зависимости (M ± SD)

Показатель HRV	Низкий ИЗ	Умеренный ИЗ	Выраженная ИЗ	p
SDNN (мс)	60,4 ± 9,8	52,1 ± 8,9	43,5 ± 7,6	<0,01
RMSSD (мс)	46,7 ± 8,4	37,8 ± 7,5	28,9 ± 6,8	<0,01
LF/HF	1,5 ± 0,4	2,1 ± 0,5	2,9 ± 0,8	<0,01
ЧСС (уд/мин)	69,4 ± 6,7	74,8 ± 7,4	81,2 ± 8,6	<0,01

Так, показатель SDNN у спортсменов с низким уровнем интернет-зависимости составил 60,4 ± 9,8 мс., при умеренной ИЗ данный показатель снижался до 52,1 ± 8,9 мс, а при выраженной — до 43,5 ± 7,6 мс (p < 0,01).

Аналогично параметр RMSSD у спортсменов с низким уровнем ИЗ составил 46,7 ± 8,4 мс, при умеренной ИЗ — 37,8 ± 7,5 мс, а при выраженной — 28,9 ± 6,8 мс (p < 0,01). Установлено прогрессирующее снижение парасимпатической активности по мере усиления интернет-зависимого поведения. При анализе соотношения LF/HF выявлен вегетативный дисбаланс как симпатический тонус, по мере увеличения степени ИЗ отмечалось и достоверное повышение ЧСС. У спортсменов ациклических видов спорта наблюдается снижение адаптационных возможностей организма и повышению психофизиологического напряжения.

Далее в таблице 7 представлены данные о состоянии работы ВНС среди представителей цинических видов спорта. Также среди спортсменов циклических видов спорта наблюдается аналогичная картина.

Таблица 7

Показатели ВСР у спортсменов циклических видов спорта в зависимости от уровня интернет-зависимости (M ± SD)

Показатель HRV	Низкий ИЗ	Умеренный ИЗ	Выраженная ИЗ	p
SDNN (мс)	64,2 ± 10,6	57,8 ± 9,7	49,6 ± 8,4	<0,01
RMSSD (мс)	50,3 ± 9,2	42,6 ± 8,1	34,5 ± 7,3	<0,01
LF/HF	1,3 ± 0,3	1,8 ± 0,4	2,4 ± 0,6	<0,01
ЧСС (уд/мин)	66,8 ± 5,9	71,2 ± 6,8	76,5 ± 7,7	<0,05

По мере увеличения интернет-зависимости также отмечались изменения показателей variability сердечного ритма, показатель SDNN снижался с 64,2 до 49,6 мс (p < 0,01), активность парасимпатического отдела (RMSSD) также уменьшался — с 50,3 до 34,5 мс (p < 0,01). Одновременно наблюдалось увеличение соотношения LF/HF с 1,3 до 2,4 (p < 0,01), а по мере усиления интернет-зависимого поведения возрастала частота сердечных сокращений — с 66,8 до 76,5 уд/мин (p < 0,05). В целом полученные данные подтверждают наличие связи между интернет-зависимостью и нарушением автономной регуляции у спортсменов циклических видов спорта. Однако выраженность выявленных изменений была менее значительной по сравнению со спортсменами ациклических дисциплин.

Обсуждение

Полученные результаты показали, что интернет-зависимость у спортсменов сопровождается не только психологическими, но и выраженными когнитивными и вегетативными нарушениями, степень которых зависит как от выраженности интернет-зависимого поведения, так и от специфики спортивной деятельности.

У спортсменов ациклических (игровых) видов спорта умеренные и выраженные формы интернет-зависимости встречались чаще, чем у представителей циклических дисциплин. Вероятно, это связано с особенностями игровых видов спорта, для которых характерны высокий эмоциональный фон, постоянное командное взаимодействие, активное использование социальных сетей, мессенджеров и цифровых технологий при подготовке и анализе соревнований. Дополнительную роль может играть более высокая психоэмоциональная нагрузка и вовлечённость в виртуальное общение вне тренировочного процесса.

Результаты нейропсихологического обследования показали, что по мере усиления интернет-зависимости у спортсменов ухудшаются внимание, скорость обработки информации и когнитивный контроль. Наиболее выраженные изменения выявлены у спортсменов игровых видов спорта, у которых отмечалось увеличение времени выполнения нейропсихологических тестов, снижение показателей МоСА и рост количества ошибок в корректурной пробе.

Вероятно, чрезмерная цифровая нагрузка и длительное пребывание в интернет-среде приводят к истощению механизмов когнитивной регуляции, снижению концентрации внимания и развитию умственной утомляемости. Полученные данные согласуются с современными представлениями о влиянии интернет-зависимого поведения на функциональное состояние префронтальных отделов головного мозга, отвечающих за внимание, исполнительные функции и контроль поведения.

У спортсменов циклических видов спорта когнитивные нарушения также присутствовали, однако были менее выражены. Это может быть связано с более устойчивыми адаптационными механизмами, формирующимися при циклических физических нагрузках, а также с лучшей стрессоустойчивостью и более стабильной автономной регуляцией.

Исследование вариабельности сердечного ритма подтвердило наличие нарушений вегетативной регуляции у спортсменов с интернет-зависимостью. Снижение показателей SDNN и RMSSD, а также повышение LF/HF и частоты сердечных сокращений свидетельствуют о снижении парасимпатической активности и преобладании симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Подобные изменения могут отражать состояние хронического психофизиологического напряжения и перенапряжение адаптационных механизмов организма. Наиболее выраженные нарушения вегетативного баланса отмечались у спортсменов ациклических видов спорта, что указывает на более высокий уровень эмоционального напряжения и меньшую устойчивость механизмов автономной регуляции.

Важно отметить, что изменения вариабельности сердечного ритма тесно связаны с выявленными когнитивными нарушениями и психоэмоциональным напряжением. Снижение активности парасимпатического отдела ВНС может способствовать ухудшению концентрации внимания, снижению стрессоустойчивости и формированию дезадаптационных состояний.

Таким образом, интернет-зависимость у спортсменов следует рассматривать как многофакторное состояние, затрагивающее когнитивную, эмоциональную и вегетативную сферы. Полученные результаты подчёркивают необходимость раннего выявления интернет-зависимого поведения, особенно у спортсменов игровых видов спорта, с последующим проведением профилактических и коррекционных мероприятий.

Заключение

У спортсменов выявлена высокая распространённость интернет-зависимого поведения, при этом умеренные и выраженные формы интернет-зависимости достоверно чаще встречались среди представителей ациклических (игровых) видов спорта по сравнению со спортсменами циклических дисциплин ($p < 0,05$). Установлено, что по мере увеличения степени интернет-зависимости у спортсменов наблюдается достоверное ухудшение когнитивных функций, проявляющееся снижением концентрации внимания, скорости обработки информации, когнитивного контроля и устойчивости психической деятельности ($p < 0,01$). Наиболее выраженные когнитивные нарушения выявлены у спортсменов ациклических (игровых) видов спорта, что проявлялось увеличением времени выполнения нейропсихологических тестов, снижением показателей МоСА и ростом количества ошибок в корректурной пробе. Интернет-зависимость сопровождается нарушением вегетативной регуляции, характеризующимся снижением показателей вариабельности сердечного ритма (SDNN, RMSSD), повышением LF/HF и увеличением частоты сердечных сокращений, что свидетельствует о преобладании симпатического тонуса и снижении адаптационных резервов организма. У спортсменов ациклических видов спорта изменения показателей вариабельности сердечного ритма были более выраженными, чем у представителей циклических дисциплин, что указывает на более высокий уровень психофизиологического напряжения и меньшую устойчивость механизмов автономной регуляции. Полученные результаты подтверждают мультифакторный характер

интернет-зависимости у спортсменов, включающий взаимосвязанные когнитивные, психоэмоциональные и вегетативные нарушения. Выявленные особенности обосновывают необходимость ранней диагностики интернет-зависимого поведения у спортсменов, особенно игровых видов спорта, а также разработки профилактических и коррекционных программ, направленных на сохранение когнитивного и психофизиологического здоровья.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Менделевич В.Д. Психология зависимой личности. Москва: Медпресс-информ; 2019. 456 с.
2. Егоров А.Ю. Нехимические зависимости. Санкт-Петербург: Речь; 2007. 190 с.
3. Бочавер А.А., Хломов К.Д. Интернет-зависимость: психологическая природа и динамика развития у подростков. Психологическая наука и образование. 2014;(4):45–54.
4. Старшенбаум Г.В. Аддиктология: психология и психотерапия зависимостей. Москва: Когито-Центр; 2018. 368 с.
5. Тхостов А.Ш., Рассказова Е.И. Интернет-зависимость: психологические механизмы и подходы к диагностике. Вопросы психологии. 2012;(2):81–90.
6. Young KS. Internet addiction: The emergence of a new clinical disorder. CyberPsychol Behav. 1998;1(3):237–244. doi:10.1089/cpb.1998.1.237.
7. Young KS. Internet addiction: A new clinical phenomenon and its consequences. Am Behav Sci. 2004;48(4):402–415. doi:10.1177/0002764204270278.
8. Griffiths MD. The evolution of Internet addiction: A global perspective. Addict Behav. 2016;53:193–195. doi:10.1016/j.addbeh.2015.11.001.
9. Cash H, Rae CD, Steel AH, Winkler A. Internet addiction: A brief summary of research and practice. Curr Psychiatry Rev. 2012;8(4):292–298.
10. Faraci P, Craparo G, Messina R, Severino S. Internet Addiction Test (IAT): Which is the best factorial solution? J Med Internet Res. 2013;15(10):e225. doi:10.2196/jmir.2935.
11. Lozano-Blasco R, Quílez-Robres A, Sánchez AS. Internet addiction in young adults: A meta-analysis and systematic review. Comput Human Behav. 2022;130:107201. doi:10.1016/j.chb.2022.107201.
12. Brand M, Potenza MN. In memory of Dr. Kimberly S. Young: The story of a pioneer. J Behav Addict. 2019;8(1):1–5. doi:10.1556/2006.00001.

Поступила 20.04.2026

УДК 616.831-001-053.31:616.45-091

БОШ МИЯ ТУҒРУҚ ЖАРОҲАТИ ОҚИБАТИДА ВАФОТ ЭТГАН ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА БУЙРАК УСТИ БЕЗИ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Акбарова Одинахон Расуловна e-mail: Farruxakbarov1@gmail.com

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

✓ Резюме

Бош миЯ туғруқ жароҳатининг турли даражасларида буйрак усти безида стрессга жавоб сифатида ўзига хос морфофункционал ўзгаришлар ривожланиши аниқланди. Тадқиқот натижаларига кўра, гипоталамо-гипофизар-адренал тизим фаоллашуви билан боғлиқ ҳолда буйрак усти бези пўстлоқ қаватининг тутамли соҳасидаги спангиоцитлар томонидан кортизол секрециясининг кучайиши кузатилади. Морфологик жиҳатдан пўстлоқ қават ва магиз қисми ҳужайраларида дистрофик ҳамда некробиотик ўзгаришлар, капилляр қон томирларида тўлақонлик, диапедез қон қуйилишлари ва стромал шийи ривожланиши қайд этилди. Ушбу ўзгаришлар айниқса оғир даражадаги бош миЯ шикастланишларида яққол намоён бўлиб, буйрак усти безининг функционал етишмовчилиги шаклланишига замин яратиши мумкин. Олинган натижалар буйрак усти безидаги морфологик ўзгаришларнинг туғруқ травмасининг оғирлик даражаси ва организмнинг стрессга қарши адаптацион имкониятлари билан чамбарчас боғлиқлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: буйрак усти бези, морфология, бош миЯ туғруқ жароҳати, некроз, дистрофия.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ У НОВОРОЖДЁННЫХ, УМЕРШИХ ВСЛЕДСТВИЕ РОДОВОЙ ТРАВМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Акбарова Одинахон Расуловна e-mail: Farruxakbarov1@gmail.com

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

✓ Резюме

При различных степенях родовой травмы головного мозга выявлено развитие характерных морфофункциональных изменений в надпочечниках как ответа на стресс. По результатам исследования установлено усиление секреции кортизола спангиоцитами пучковой зоны коркового вещества надпочечников, связанное с активацией гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы. Морфологически отмечались дистрофические и некробиотические изменения клеток коркового и мозгового вещества, полнокровие капилляров, диапедезные кровоизлияния и развитие стромального отёка. Указанные изменения особенно выражены при тяжёлых формах повреждения головного мозга и могут способствовать формированию функциональной недостаточности надпочечников. Полученные результаты свидетельствуют о тесной взаимосвязи морфологических изменений надпочечников со степенью тяжести родовой травмы и адаптационными возможностями организма в условиях стрессового воздействия.

Ключевые слова: надпочечники, морфология, родовая травма головного мозга, некроз, дистрофия.

PATHOMORPHOLOGY OF THE ADRENAL GLANDS IN NEWBORNS WHO DIED AS A RESULT OF BIRTH-RELATED BRAIN INJURY

Akbarova Odinakhon Rasulovna e-mail: Farruxakbarov1@gmail.com

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

✓ Resume

Characteristic morphofunctional changes in the adrenal glands were identified at different severities of birth-related brain injury as a stress response. The study results demonstrated increased cortisol secretion by spongiocytes of the zona fasciculata of the adrenal cortex associated with activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. Morphologically, dystrophic and necrobiotic changes in the cells of both the cortical and medullary layers, capillary congestion, diapedetic hemorrhages, and stromal edema were observed. These alterations were particularly pronounced in severe brain injuries and may contribute to the development of adrenal functional insufficiency. The obtained findings indicate a close relationship between morphological changes in the adrenal glands, the severity of birth trauma, and the adaptive stress-response capabilities of the organism.

Keywords: adrenal glands, morphology, birth-related brain injury, necrosis, dystrophy.

Муаммонинг долзарблиги

Янги туғилган чақалоқларда туғруқ жароҳатлари, айниқса бош мия туғруқ травмалари (БМТТ), перинатал даврдаги ўлимнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланиб, 1000 та туғруққа 17 тагача ҳолатни ташкил этиб, глобал неонатологларни долзарб муаммоларидан бўлиб қолмоқда [3,4,6,7]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, дунё бўйлаб ҳар йили 2,5–3 миллион чақалоқда туғруқ асфиксияси ва механик жароҳат натижасида оғир неврологик зарарланишлар кузатилади, уларнинг 20–25 %да перинатал даврда ўлим ҳолати рўй беради [1,5,8].

АҚШ ва Европа давлатларида ҳар 1000 та туғруқнинг ўртача 6–7 тасида туғруқ жароҳатлари қайд этилади ҳамда уларнинг 1–3 ҳолати летал оқибат билан якунланади. Жаҳон миқёсида туғруқ жароҳатларининг турли шакллари тахминан ҳар 1000 та туғруқнинг 4,6% ида учраши кузатилади. Энг юқори кўрсаткичлар Россия Федерацияси ва МДХ давлатларида қайд этилган бўлиб, бу ҳудудларда туғруқ травмалари 1000 та туғруққа 25–38 ҳолатни ташкил этади. Айниқса, Туркманистон, Арманистон ва Ўзбекистон аҳолиси орасида ушбу кўрсаткич нисбатан юқори даражада эканлиги таъкидланади [9,10,14]. Бош мия туғруқ жароҳатлари нафақат марказий нерв тизимига, балки организмнинг умумий адаптацион механизмларига ҳам таъсир кўрсатиб, айниқса гипоталамо-гипофизар-адренал тизимда кучли стресс реакциясини юзага келтиради. Ушбу жараёнда буйрак усти беши марказий аҳамиятга эга, чунки у туғруқ стрессига жавоб сифатида катехоламинлар ва кортикостероидлар секрециясини кескин кучайтиради.

Шу билан бирга, бош мия туғруқ жароҳатидан нобуд бўлган чақалоқларда буйрак усти бешида ривожланувчи патоморфологик, морфометрик ва иммуногистокимёвий ўзгаришлар ҳозирги вақтгача етарлича комплекс ўрганилмаган [13,15,16]. Адабиёт манбаларида асосан буйрак усти безининг пўстлоқ ва мағиз қаватларидаги ўзгаришлар алоҳида тавсифланган бўлиб, уларнинг ўзаро боғлиқлиги, морфометрик кўрсаткичлари ҳамда иммуногистокимёвий маркерлар асосида интеграл баҳолаш мезонлари тўлиқ ишлаб чиқилмаган. Ўзбекистонда туғруқ жароҳатлари учраш частотасининг нисбатан юқори эканлиги, айрим ҳолларда акушерлик ёрдамнинг мураккаб шароитларда амалга оширилиши ҳамда аутопсия материалларини комплекс патоморфологик таҳлил қилиш зарурати мазкур тадқиқотнинг долзарблиги ва илмий-амалий аҳамиятини белгилайди.

Тадқиқот мақсади: бош мия туғруқ жароҳатидан нобуд бўлган чақалоқларнинг буйрак усти бешидаги морфологик ўзгаришларни ўрганиш ва таҳлил қилиш.

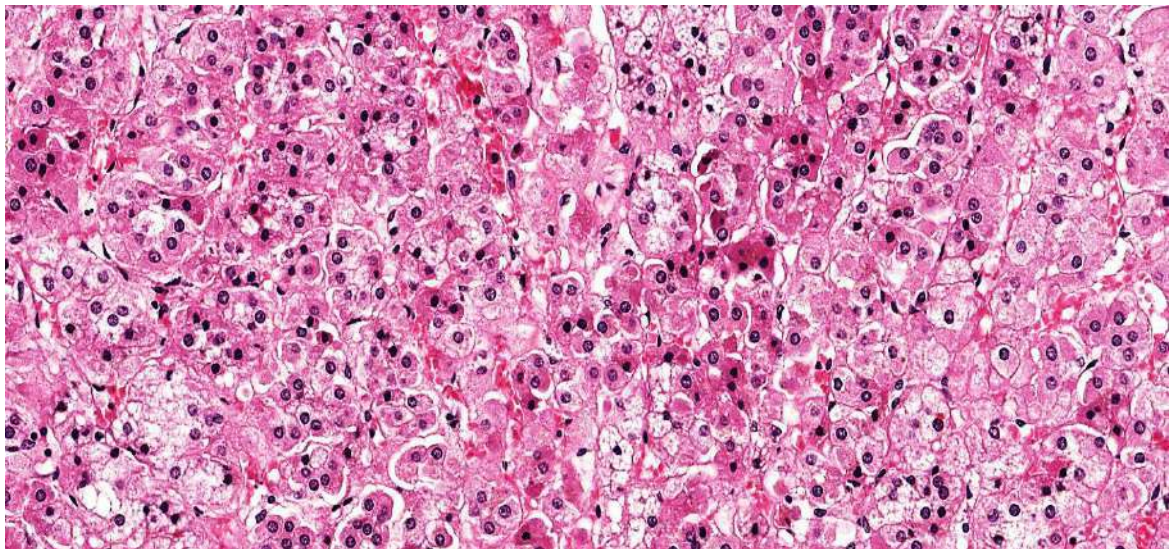
Материал ва усуллари

Материал сифатида 69 та муддатида туғилган ва бош мия туғруқ жароҳатидан нобуд бўлган чақалоқлар аутопсиясида буйрак усти бези тўқимаси бўлаклари морфологик натижалар ўрганилади.

Натижа ва таҳлиллар

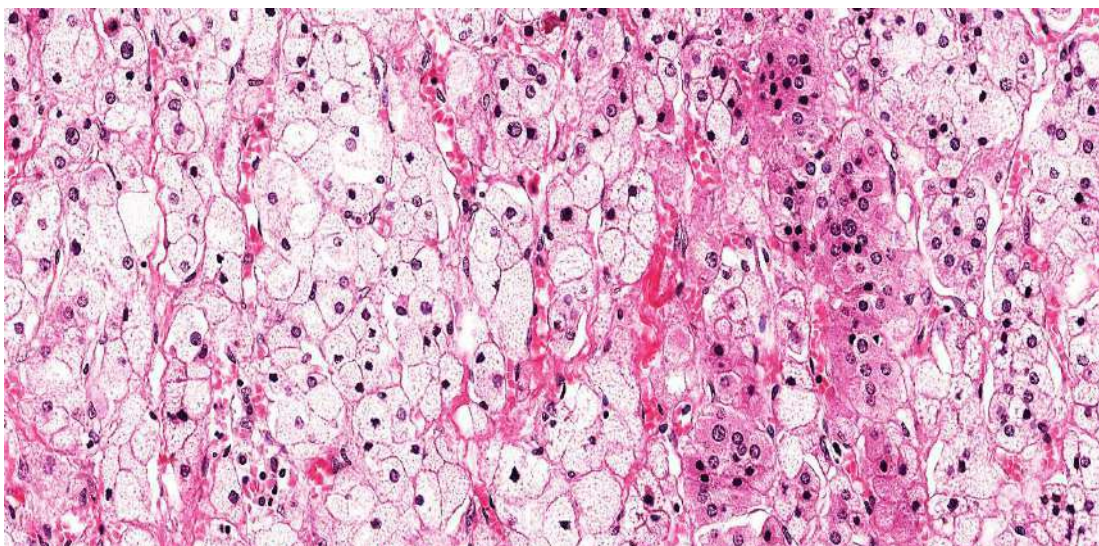
Бош мия туғруқ жароҳати оқибатида нобуд бўлган чақалоқлар буйрак усти безининг микроскопик ўзгаришлари, пўстлоқ қават тутамли соҳаси спангиоцитларни чегаралари ноаниқ бўлиб, аксарият тўлақонли кўринишда бўлади. Мағиз қавати назорат гуруҳи билан ўхшаш бўлиб, асосан, оч ва тўқ цитоплазмали хромофоб ва хромаффин ҳужайралардан тузилганлиги аниқланади. Туғруқ жароҳати чақалоқ учун стрессор таъсирловчи бўлгани учун гипоаталомо-гипофизар-симпатoadренал интеграцияни бузилиши буйрак усти бези гиперфункциясини юзага келтиради.

Оқибатида, бу ўзгаришларни кескинлиги қон плазмасида кортизолни миқдори ошиб кетади. Натижада, қонда гипергликемия, гиперлипидемиа, гипervолемия ва бошқалар буйрак усти бези капилляр тўрларида тўлақонлик, диapedез қон қетиши, спангиоцитларни функционал зўриқиши ва некрозига олиб келади. Айнан, ҳар қандай таъсирловчи омиллар, инфекцион ва бошқалар ҳам стресс кўринишда таъсирлаши оқибатида, буйрак усти бези пўстлоқ қаватида, глюкокортикоидларни гипopодукциясини стимуллашига олиб келади.

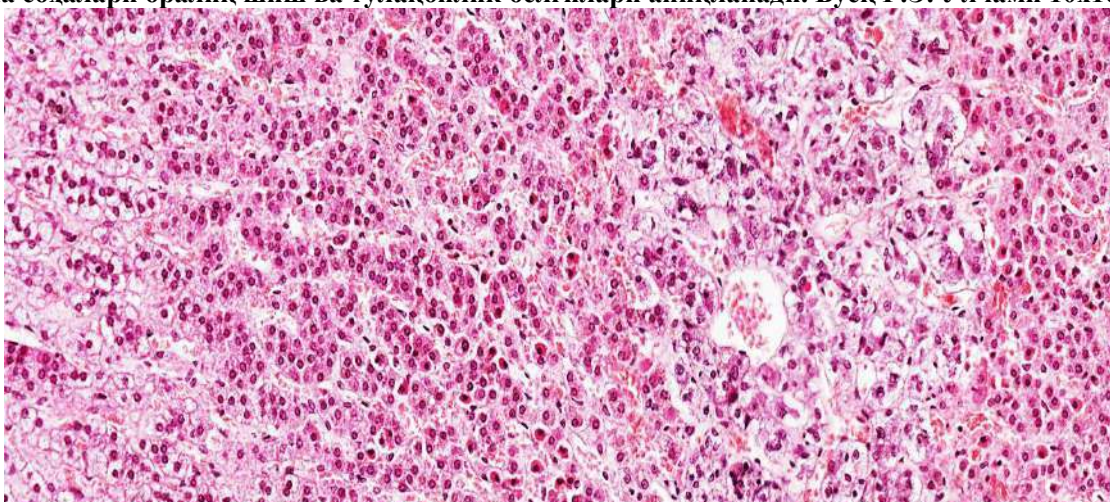


1-Расм. Бош мия туғруқ жароҳатидан нобуд бўлган чақалоқ буйрак усти бези. Тутамли соҳаси спангиоцитларда ҳар хил цитоплазма ва ораликда капиллярлар кенгайиши ва тўлақонлиги. Цитоплазмасида липидли киритмаларни кўпайганлиги. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4x10.

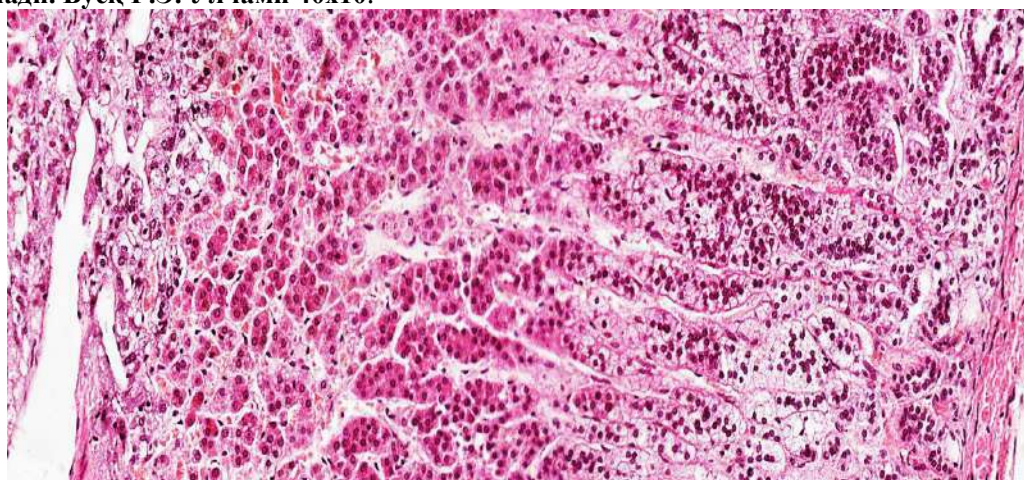
Бош мия туғруқ жароҳати шароитида чақалоқларда буйрак усти безининг морфофункционал ривожланишдан орқада қолиши натижасида иммун тизимда ҳам чуқур ўзгаришлар кузатилади. Хусусан, тимус безининг катталаниши, етилмаган иммун ҳужайралар пролиферациясининг кучайиши ҳамда иммунологик назорат механизмларининг издан чиқиши септик асоратлар ривожланишига замин яратади. Ушбу ҳолат организм учун кучли стресс омили сифатида намоён бўлиб, буйрак усти бези функционал етишмовчилигининг шаклланиши билан кечади. Морфологик жиҳатдан эса буйрак усти бези пўстлоқ қаватининг тутамли соҳаси ва мағиз қисмида массив қон қуйилишлари, дистрофик ҳамда некробиотик ўзгаришлар кузатилади. Бош мия туғруқ жароҳати буйрак усти безида чақалоқларда ривожланган патоморфологик жиҳатларини ўрганишдан иборатдир.



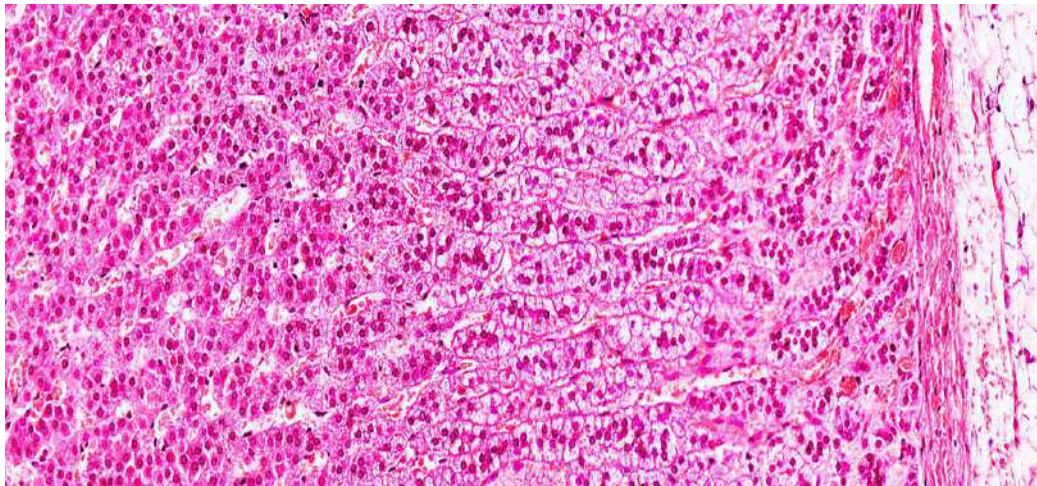
2-Расм. Бош мия туғруқ жароҳатида нобуд бўлган чақалоқ буйрак усти бези. Буйрак усти бези капсуласи жуда юпка, пўстлоқ қавати коптокчали соҳаси хали тўлиқ шаклланмаган. Барча соҳалари оралик шиш ва тўлақонлик белгилари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10x10.



3-Расм. Бош мия туғруқ жароҳатидан нобуд бўлган чақалоқ буйрак усти бези. Буйрак усти бези пўстлоқ қавати тутамли соҳасида массив тўлақонлик ва тутамли соҳа без эпителийларида липидли гормонлар ўрнида бўшлиқ кўринишидаги оралик шишлар ривожланганлиги аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40x10.



4-Расм. Бош мия туғруқ жароҳатидан нобуд бўлган чақалоқ буйрак усти бези. Буйрак усти бези пўстлоқ қавати тутамли соҳасида массив тўлақонлик ва без эпителийларининг дистрофик ўзгариши. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20x10.



5-Расм. Бош мия туғруқ жароҳатидан нобуд бўлган чақалоқ буйрак усти беzi. Буйрак усти беzi пўстлоқ қавати тутамли соҳасида без эпителийларида суданофил киритмаларни кўплиги, без эпителийларида массив гиперпродукция жараёни кечаётганлигини англатади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40x10.

Жумладан буйрак усти беziдаги ўзгаришларни ўрганишдан олинган маълумотлар бўйича, буйрак усти беzi пўстлоқ қавати коптокчали соҳасидаги коптокчасимон без эпителий тармоқларини назорат гуруҳига нисбатан, эрта шаклланиши, цитоплазмасида тўқ эозинофил киритмаларни кўпайганлиги, коптокча бўшлиқларини кенгайиши, оралиқ шишларнинг шаклланиши, томирларида кескин тўлақонлик белгилаларин ривожланиши билан намоён бўлганлиги аниқланади (2-расмга қаранг). Бу эса, ўз навбатида, пўстлоқ қаватда тўлақонлик ва оралиқ шишларнинг шаклланиши билан ривожланади.

Эслатиб ўтамиз, бош мия туғруқ жароҳатида чақалоқларда стресс жараёни кўринишида намоён бўлиб, аксарият, буйрак усти беzi тутамли қаватининг кучли жавоб реакциясини юзага келиши билан намоён бўлади. Айнан, тутамли қават таркибидаги спангиоцитлар цитоплазмасида суданофил киритмаларнинг ҳаддан зиёд кўп тўпланиши, назорат гуруҳига нисбатан йирик вакуоляр кўринишдаги грануляр липидларнинг яққол тасвирланиши, бош мия туғруқ жароҳатида стрессор функциясининг кескин ошганлиги, буйрак усти безининг барча қаватларида, жумладан, тутамли соҳасида диффуз гиперемия ва диapedез қон қуйилган ўчоқларнинг бўлиши, оралиқ тўқимада шишларнинг шаклланиши билан намоён бўлганлиги аниқланади. Бу кўрсаткич клиник морфологик жихатдан назорат гуруҳига нисбатан, буйрак усти безининг 31% га вазнини ошганлиги, ҳажми эса 24% га ошганлиги аниқланади.

Бу келтирилган ўзгаришларни ўртача 66% асосан буйрак усти беzi тутамли соҳасига тўғри келгани аниқланиб, спангиоцитларни ҳар хил катталиқда бўлиши, базал қаватини қалинлашганлиги ва диapedез қон қуйилиш ўчоқларини кўплиги билан характерланди. Шу билан бирга интерстициал шишилари бўлиши ҳам аниқланиб, тўрсимон қават ҳужайраларида некробиоз ва некроз ўчоқлари ривожланган бўлиб, кўпчилик ҳолатда кортикомедуляр соҳа чегараларида веноз томирларни тўлақонлиги қирғоқ бўйлаб чегара соҳасида диapedез қон қуйилишларни юзага келиши билан намоён бўлди. Мағиз қаватда эса оч ва тўқ ҳужайраларни дистрофик ва некробиотик ўзгаришлари ривожланган бўлиб, вена қон томирларида массив тўлақонлик юзага келганлиги аниқланди.

Хулоса

Тадқиқот натижалари бош мия туғруқ жароҳатида буйрак усти беziда ривожланувчи морфологик ўзгаришлар патологик жараённинг давомийлиги ва мия шикастланишининг оғирлик даражасига бевосита боғлиқ эканлигини кўрсатди. Асосий патоморфологик ўзгаришлар буйрак усти беzi пўстлоқ қаватининг тутамли соҳаси ҳамда мағиз қаватининг оч ҳужайраларида кузатилиб, улар ўткир дистрофик ва некробиотик жараёнлар билан тавсифланди. Шунингдек, микроциркулятор ўзгаришлар — тўлақонлик, диapedез қон қуйилишлари ва стромал шиш ривожланиши аниқланди. Ушбу ўзгаришлар буйрак усти безининг функционал фаолияти издан

чиқиши ва ўткир адrenal етишмовчилик шаклланишига олиб келиши мумкин. Олинган натижалар бош мия туғруқ травмасида буйрак усти безининг морфофункционал ҳолати чақалок организмнинг адаптацион имкониятлари ва летал оқибат ривожланишида муҳим патогенетик аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Moszczyńska E, Kunecka K, Baszyńska-Wilk M, Perek-Polnik M, Majak D, Grajkowska W. Pituitary stalk thickening: causes and consequences. The Children's Memorial Health Institute experience and literature review. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:868558. doi:10.3389/fendo.2022.868558.
2. Mendonça F, Ferreira AB, Pinto F, Vasconcelos A, Ferreira S, Rodrigues E, Castro-Correia C, Gil-da-Costa MJ, Bom-Sucesso M. Adrenal carcinoma as the first manifestation of a Li-Fraumeni syndrome in three paediatric patients. *Endokrynol Pol*. 2022;73(4):788-789. doi:10.5603/EP.a2022.0046.
3. Nanba AT, Nanba K, Byrd JB, Shields JJ, Giordano TJ, Miller BS, Rainey WE, Auchus RJ, Turcu AF. Discordance between imaging and immunohistochemistry in unilateral primary aldosteronism. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2017;87(6):665-672. doi:10.1111/cen.13429.
4. Prete A, Taylor AE, Bancos I, Smith DJ, Foster MA, Kohler S, et al. Prevention of adrenal crisis: cortisol responses to major stress compared to stress dose hydrocortisone delivery. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020;105(7):2262-2274. doi:10.1210/clinem/dgaa133.
5. Sakoda A, Mushtaq I, Levitt G, Sebire NJ. Clinical and histopathological features of adrenocortical neoplasms in children: retrospective review from a single specialist center. *J Pediatr Surg*. 2014;49(3):410-415. doi:10.1016/j.jpedsurg.2013.11.051.
6. Sandru F, Dumitrascu MC, Petca A, Carsote M, Petca RC, Oproiu AM, Ghemigian A. Adrenal ganglioneuroma: prognostic factors (review). *Exp Ther Med*. 2021;22(5):1338. doi:10.3892/etm.2021.10786.
7. Shapiro-Mendoza CK, Tomashek KM, Anderson RN, Wingo J. Recent national trends in sudden, unexpected infant deaths: more evidence supporting a change in classification or reporting. *Am J Epidemiol*. 2006;163(8):762-769. doi:10.1093/aje/kwj115.
8. Sharrack N, Baxter CT, Paddock M, Uchegbu E. Adrenal haemorrhage as a complication of COVID-19 infection. *BMJ Case Rep*. 2020;13(11):e239643. doi:10.1136/bcr-2020-239643.
9. Sisto JM, Liu FW, Geffner ME, Berman ML. Para-ovarian adrenal rest tumors: gynecologic manifestations of untreated congenital adrenal hyperplasia. *Gynecol Endocrinol*. 2018;34(8):644-646. doi:10.1080/09513590.2018.1427710.
10. Stratakis CA. Cushing's disease in children: unique features and update on genetics. *Pituitary*. 2022;25(5):764-767. doi:10.1007/s11102-022-01249-0.
11. Tatsi C, Stratakis CA. Neonatal Cushing syndrome: a rare but potentially devastating disease. *Clin Perinatol*. 2018;45(1):103-118. doi:10.1016/j.clp.2017.10.008.
12. Tzoulis P, Grossman AB, Baldeweg SE, Bouloux P, Kaltsas G. Management of endocrine disease: dysnatraemia in COVID-19: prevalence, prognostic impact, pathophysiology, and management. *Eur J Endocrinol*. 2021;185(4):R103-R111. doi:10.1530/EJE-21-0531.
13. van Treijen MJC, de Vries LH, Hertog D, Vriens MR, Verrijn Stuart AA, van Nesselrooij BPM, Valk GD. Multiple endocrine neoplasia type 2. [Internet]. 2022 Jan 2. (нужны выходные данные источника — журнал/книга/StatPearls/GeneReviews — для полного оформления).
14. Мухсинова М.Х., Эшбаев Э.А., Зуфаров А.А. Туғма қизилўнгач атрезиясининг клиник-морфологик иккинчи вариантыда юзага келадиган ўзгаришлар. Вестник ассоциации пульмонологов Центральной Азии. 2025;(1):27-37.
15. Мухсинова М.Х., Эшбаев Э.А., Зуфаров А.А. Изоляциялашган трахея фистулasi вариантыдаги қизилўнгач атрезиясининг морфологик жиҳатлари. The Journal of Humanities & Naturel Sciences. 2025;18(1):129-134.
16. Эшбаев Э.А., Зуфаров А.А., Мухсинова М.Х. Чақалоклар қизилўнгач атрезиясининг турли хил клиник-морфологик вариантларида иммуногистокимёвий текширувнинг аҳамияти. Вестник ассоциации пульмонологов Центральной Азии. 2025;(2):326-334.

Қабул қилинган сана 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 618.11-002-036.11-07-08

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИДАТКОВ МАТКИ

Азимов Ф.Р. e-mail: farxod_azimov@bsmi.uz

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан,
г. Бухара, ул. Гиждуванская, 23 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Гнойно-воспалительные заболевания придатков матки (ГВЗПМ) являются одной из наиболее распространённых форм гинекологической патологии, сопровождающихся высоким риском осложнений, включая бесплодие и хронический тазовый болевой синдром. В статье представлены современные клинико-биохимические критерии диагностики данной патологии и их значение в выборе лечебной тактики. Показано, что сочетание клинических симптомов (боль внизу живота, гипертермия, патологические выделения) с лабораторными маркерами воспаления (лейкоцитоз, повышение СОЭ, уровня С-реактивного белка и прокальцитонина) повышает точность диагностики и позволяет своевременно выявлять осложнённые формы заболевания.

Ключевые слова: гнойно-воспалительные заболевания, придатки матки, С-реактивный белок, прокальцитонин, диагностика, лечение.

БАЧАДОН ОРТИҚЛАРИНИНГ ЙИРИНГЛИ-ЯЛЛИГЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШНИНГ КЛИНИК-БИОКИМЁВИЙ МЕЗОНЛАРИ

Азимов Ф.Р. e-mail: farxod_azimov@bsmi.uz

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
Гиждувон кўчаси 23, e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Бачадон ортиқларининг йирингли-яллигланиш касалликлари гинекологик патологиялар орасида кенг тарқалган бўлиб, беушитлик ва сурункали озриқ синдроми каби асоратлар хавфи билан кечади. Мазкур мақолада ушбу касалликларни аниқлашда клиник ва биокимёвий мезонларнинг аҳамияти ёритилган. Аниқланишича, клиник белгилар (қорин пастки қисмида озриқ, иситма, патологик ажралмалар) билан бир қаторда лаборатор кўрсаткичлар (лейкоцитоз, ЭЧТ ошиши, С-реактив оқсил ва прокалситонин даражасининг ошиши) диагностика аниқлигини сезиларли даражада оширади ҳамда касалликнинг оғир шакллари эрта аниқлаш имконини беради.

Калит сўзлар: йирингли-яллигланиш касалликлари, бачадон ортиқлари, С-реактив оқсил, прокалцитонин, диагностика, даволаш.

CLINICAL AND BIOCHEMICAL CRITERIA DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PURULENT-INFLAMMATORY INFLAMMATIONS OF UTERINE ADDITIONS

Azimov F.R. e-mail: farxod_azimov@bsmi.uz

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, Gijduvan st.
23. e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Resume**

Purulent-inflammatory diseases of the uterine appendages remain a significant issue in gynecology due to their high prevalence and risk of complications such as infertility and chronic pelvic pain. This article presents clinical and biochemical criteria for the diagnosis of these conditions and their role in treatment strategy selection. It has been shown that the combination of clinical symptoms (lower abdominal pain, fever, abnormal discharge) with laboratory inflammatory markers (leukocytosis, elevated ESR, C-reactive protein, and procalcitonin levels) significantly improves diagnostic accuracy and enables early detection of complicated forms.

Keywords: *purulent-inflammatory diseases, uterine appendages, C-reactive protein, procalcitonin, diagnosis, treatment.*

Актуальность

Воспалительные заболевания внутренних женских половых органов занимают первое место в структуре гинекологической патологии.

Острое воспаление придатков наиболее частое заболевание, возникающее в репродуктивном возрасте и выявляющееся у 60–65% женщин. 20–30% из них требуется стационарное лечение [1]. За последнее десятилетие во всех странах мира увеличилось число случаев острых воспалительных заболеваний органов малого таза (ОВЗОМТ) на 13% в популяции и на 25% у женщин с внутриматочной контрацепцией [2]. Среди всех форм ВЗОМТ tuboovarian абсцессы выявляют у 16–30% женщин. Частота хронизации острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов по данным различных авторов варьирует от 0,2 до 66%, составляя в среднем – 14%. По-видимому, такой большой диапазон колебаний частоты можно объяснить использованием различных морфологических критериев при гистологическом заключении [3, 4].

Также доказана поли микробная этиология ВЗОМТ с преобладанием возбудителей, передаваемых половым путем *N. gonorrhoeae* (25–50%), *C. trachomatis* (25–30%), ассоциация аэробных микроорганизмов, являющихся частью влагалищной микрофлоры – *Bacteroides Spp.*, *Peptostreptococcus Spp.*, *E. coli* (25–60%) [4]. Известно, что возбудители инфекций, передающихся половым путем (гонококки, хламидии), повреждают интактный эндосальпинкс и облегчают условия для внедрения менее вирулентных анаэробов [5].

При воспалении макрофаги выделяют оксид азота (NO), который быстро проникает в бактерии, грибы, ингибирует три жизненно важные группы ферментов – синтез АТФ, цикла Кребса и синтез ДНК. Таким образом, при ВЗОМТ обеспечивается цитотоксический эффект макрофагов в клетках и соответственно противовоспалительная роль NO в ответных иммунных реакциях [6, 7].

В настоящее время в лечении воспалительных заболеваний придатков матки намечаются два направления – консервативное и хирургическое [8]. Для неоперативного лечения предложен широкий арсенал медикаментозных средств, среди которых важнейшее место занимают антибактериальные препараты. Вопрос о рациональном применении антибиотиков при осложненных формах ВЗОМТ, в последние годы приобретает всё большую значимость в связи с новыми подходами в тактике как хирургического, так и консервативного лечения [9]. Клинический опыт показывает, что основным методом лечения гнойно- воспалительных заболеваний придатков матки по-прежнему остается хирургический. К сожалению, при решении вопроса об объёме оперативного вмешательства предпочтение отдают радикальным операциям (удаление матки, яичников), что в первую очередь объясняется стремлением уменьшить риск развития тяжелых гнойно-септических осложнений в послеоперационном периоде. Как правило, выполнение данных операций у женщин молодого возраста нарушает социальную адаптацию, приводит к неблагоприятным последствиям, таким как посткастрационный синдром, остеопороз и др. [10, 11].

Учитывая, что гнойные воспалительные заболевания придатков матки возникают у все более молодых женщин, особую актуальность приобретают вопросы органосохраняющего лечения этих болезней. В последние годы для этих целей успешно применяются методы так называемой малоинвазивной хирургии – оперативная лапароскопия (в том числе пролонгированная) и ультразвуковая мини-хирургия (или инвазивная хирургия) [12].

Анализ литературных данных показал, что выполнение органосохраняющих операций при гнойно- воспалительных заболеваниях матки и её придатков у женщин репродуктивного возраста возможно в высококвалифицированных и специализированных учреждениях при наличии условий для организации проведения диагностических и лечебных мероприятий [13].

Цель исследования: оптимизация тактики ведения больных с гнойно-воспалительными заболеваниями придатков матки на основе современных клинико-биохимических показателей организма.

Материал и методы

В зависимости от нозологической формы заболевания все обследованные женщины были разделены на 3 группы:

1 – основная группа: 34 женщины с острым сальпингоофоритом (ОСО);

2 – основная группа: 36 женщин с пельвиоперитонитом (без объемных образований в малом тазу);

3 – основная группа: 35 женщин с тубо овариальными гнойными образованиями (ТОГО). Группу контроля составили 20 здоровых женщин детородного возраста, не имевшие в анамнезе ГВЗПМ.

Подавляющую часть пациенток составляли молодые женщины в наиболее активном репродуктивном возрасте – от 21 до 30 лет. Основную долю обследованных женщин составляли домохозяйки. Количество родов в исследуемых группах практически не отличалось и в среднем составило 2,3. Внутриматочная контрацепция использовалась у 17 (50,0%) женщин 1 группы, у 14 (38,9%) во 2 группе и у 20 (57,1%) в 3 группы. При этом более половины пациенток использовали ВМС более 5 лет.

Результат и обсуждение

В работе использован выборочный метод формирования исследуемых групп больных. На наш взгляд это является главным условием получения корректных результатов исследования показателей эндогенной интоксикации, для сравнения их величины в зависимости от глубины и распространенности гнойно-воспалительного процесса, т.е. — нозологии. Поэтому, в группы обследованных больных вошли женщины с верифицированным диагнозом.

Путем обследования 105 больных женщин было проведено клинико-бактериологическое исследование.

Длительность заболевания до поступления в стационар варьировало от 1 до 3 суток и более (рис. 1).

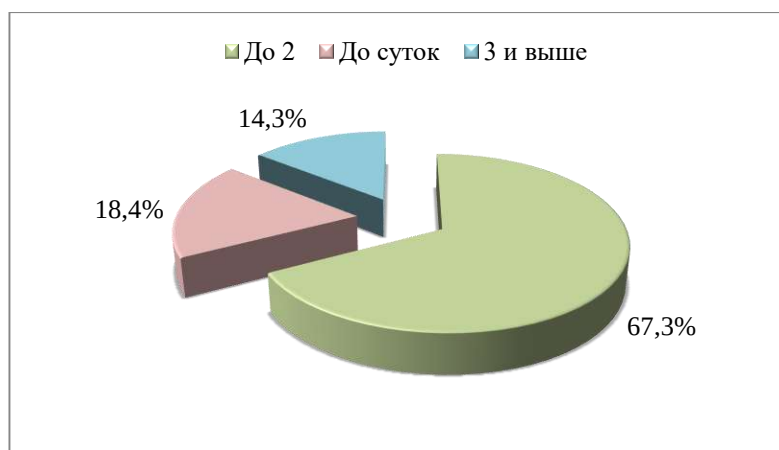


Рис. 1. Длительность заболевания до поступления в стационар

Как видно из рисунка основной массив больных (67,3%) поступали в отделения на 3 и более сутки от начала проявления основных симптомов заболевания.

Клиническая симптоматика была представлена большим разбросом и разнообразием признаков заболевания.

Очевидно, что основными проявлениями были симптомы острого гнойно-воспалительного заболевания в малом тазу. При этом степень выраженности симптомов нарастала по мере увеличения распространенности и глубины гнойно-деструктивного поражения придатков матки.

Для уточнения диагноза и локализации очагов воспаления проведено ультразвуковое исследование.

Важной задачей наших исследований была оценка состояния NO-эргической системы в лейкоцитах до проводимого лечения.

Анализ результатов исследований показал, что состояние NO-эргической системы лейкоцитов до проводимого лечения во многом зависит от глубины и распространенности ГВЗПМ. Так при ОСО средний уровень NO в лейкоцитах по сравнению с контрольными значениями был ниже на 36,6% ($P<0,01$), при ПП — на 53,7% ($P<0,001$), при ТОГО — на 66,9% ($P<0,001$).

Активность нитрат редуктазы (НР), наоборот, выше при ОСО, ПП и ТОГО на 45,9, 107,9 и 165,3% ($P<0,001$), соответственно. Одновременно в выделенных лейкоцитах крови больных женщин с ГВЗПМ до лечения выявлено значительное снижение экспрессии активности НАДФН-диафоразы. При ОСО — на 33,6%, ПП и ТОГО — на 62,8 и 73,4% ($P<0,001$) (рис. 2).

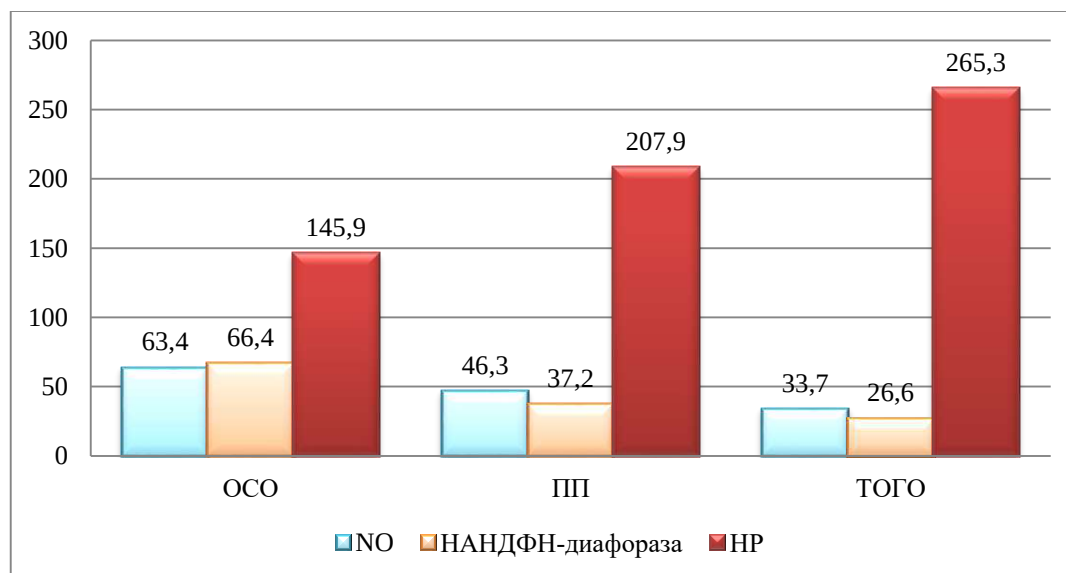


Рис.2. Показатели NO-эргической системы лейкоцитов до лечения у больных с ГВЗПМ

Следовательно, до проводимого лечения с увеличением стадии ГВЗПМ отмечается подавление экспрессии в лейкоцитах уровня NO, активности фермента НАДФН-диафоразы и стимуляция НР. Можно полагать, что снижение уровня NO связано с угнетением NO-синтазной активности, о чем свидетельствует в наших исследованиях угнетение ферментативной реакции НАДФН-диафоразы. Снижение NO можно также связать с высокой активностью НР, способствующей метаболизму NO до NO_2 и NO_3 с последующим вовлечением их в реакции образования реакционноспособных соединений, в частности высокотоксичного пероксинитрита (ONOO^-), нитритной кислоты (HNO_3) и др.

Таким образом, полученные результаты наблюдений показали, что нарушение обмена NO в лейкоцитах может стать одной из важных факторов развития ВЗВПО и степень нарушенного обмена NO определяет стадию патологического процесса.

Заключение

Клинико-биохимические критерии играют ключевую роль в ранней диагностике гнойно-воспалительных заболеваний придатков матки. Комплексный подход с использованием

лабораторных и инструментальных методов позволяет повысить точность диагностики и эффективность лечения. Степень тяжести воспалительного процесса гениталий имеет прямую корреляционную зависимость со степенью эндогенной интоксикации, индикаторами которой являются молекулы средней массы сыворотки крови и лейкоцитарный индекс интоксикации.

Включение в комплексную традиционную терапию женщинам с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов длительной микрокатетерной антибактериальной терапии малого таза приводит к значительным сдвигам параметров, характеризующих состояние системы L-аргинин-оксид азота, а также снижению степени эндотоксемии и является позитивным методом лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Sweet RL. Pelvic inflammatory disease: current concepts of diagnosis and management. *Curr Infect Dis Rep.* 2012;14(2):194–203. doi:10.1007/s11908-012-0243-y.
2. Brunham RC, Gottlieb SL, Paavonen J. Pelvic inflammatory disease. *N Engl J Med.* 2015;372(21):2039–2048. doi:10.1056/NEJMra1411426.
3. Савельева Г.М., Сухих Г.Т., ред. Гинекология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020. 1008 с.
4. Радзинский В.Е., ред. Акушерство и гинекология. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2021. 912 с.
5. Кулаков В.И., Серов В.Н., ред. Руководство по гинекологии. М.: Медицина; 2019. 720 с.
6. Berek JS. Berek & Novak's Gynecology. 16th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2021. 1700 p.
7. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, Johnston CM, Muzny CA, Park I, et al. Sexually transmitted infections treatment guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep.* 2021;70(4):1–187. doi:10.15585/mmwr.rr7004a1.
8. Haggerty CL, Taylor BD. Mycoplasma genitalium: an emerging cause of pelvic inflammatory disease. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2011;2011:959816. doi:10.1155/2011/959816.
9. Ross J, Guaschino S, Cusini M, Jensen J. 2017 European guideline for the management of pelvic inflammatory disease. *Int J STD AIDS.* 2018;29(2):108–114. doi:10.1177/0956462417744099.
10. Wiesenfeld HC. Screening for pelvic inflammatory disease and associated complications. *Clin Obstet Gynecol.* 2020;63(3):—. (необходимо уточнить страницы выпуска)
11. Landers DV, Sweet RL. Tubo-ovarian abscess: contemporary approach to management. *Rev Infect Dis.* 1983;5(5):876–884. doi:10.1093/clinids/5.5.876.
12. Simms I, Stephenson JM. Pelvic inflammatory disease epidemiology: what do we know and what do we need to know? *Sex Transm Infect.* 2000;76(2):80–87. doi:10.1136/sti.76.2.80.
13. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Dashe JS, Hoffman BL, Casey BM, et al. Williams Gynecology. 4th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2022. 1456 p.

Поступила 20.04.2026

УДК 616.34-089.86-092.9

ВЛИЯНИЕ МИНИГАСТРОШУНТИРОВАНИЯ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У КРЫС С АЛИМЕНТАРНЫМ ОЖИРЕНИЕМ И АЛЛОКСАНОВЫМ ДИАБЕТОМ

¹Хайитов Илхом Баходирович <https://orcid.org/0000-0002-4878-7354> e-mail: ilhom.med.1979@mail.ru

²Рузиев Шохрух Аралович <https://orcid.org/0009-0009-0096-1796> E-mail: shohruxruziev84@gmail.com

¹Бабажонов Ахмаджон Баходирович <https://orcid.org/0000-0001-8921-0028>
E-mail: babadjan.md@gmail.com

¹ Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

²Каршинский Государственный Университет 180117, Кашкадарьинская область, Карши, ул. Кучабог, 17 тел: +998 (75) 221-00-56 e-mail: kasu_info@edu.uz

✓ Резюме

Цель: сравнительная оценка динамики массы тела, показателей углеводного и липидного обмена у крыс с алиментарным ожирением и аллоксановым диабетом в условиях минигастрошунтирования и без хирургической коррекции.

Материал и методы. В исследование включены 57 крыс-самцов линии Вистар, распределённых на три группы: интактные животные (n=12); крысы с алиментарным ожирением и аллоксановым диабетом без оперативного вмешательства (n=22); крысы с такой же сочетанной патологией после МГШ с длиной билиопанкреатической петли 25 см (n=23). Контрольными точками служили 7-е, 14-е и 30-е сутки. Оценивали массу тела, гликемию натощак, толерантность к глюкозе с расчётом площади под гликемической кривой, а также липидный профиль (триглицериды, общий холестерин, ЛПВП, ЛПНП).

Результаты. К 30-м суткам в группе после МГШ снижение массы тела составило $11,3 \pm 1,4\%$, у неоперированных диабетических животных — $3,1 \pm 0,9\%$ ($p < 0,001$). Гликемия натощак в оперированной группе уменьшилась с $13,5 \pm 0,6$ до $6,2 \pm 0,4$ ммоль/л ($p < 0,001$), у животных без операции в течение всего срока наблюдения оставалась стабильно высокой — $13,6 \pm 0,5$ ммоль/л. Площадь под гликемической кривой при ПГТТ составила 1180 ± 95 ммоль/л·мин в группе МГШ против 2640 ± 180 у неоперированных крыс ($p < 0,001$). Уровни триглицеридов и общего холестерина в группе МГШ снизились на $43,8 \pm 3,9\%$ и $38,1 \pm 3,6\%$ соответственно ($p < 0,001$).

Заключение. Минигастрошунтирование на модели алиментарного ожирения и аллоксанового диабета ведёт к значимому снижению массы тела, нормализации гликемии натощак, восстановлению толерантности к глюкозе и улучшению липидного профиля, что подтверждает выраженный метаболический эффект операции.

Ключевые слова: минигастрошунтирование, OAGB, ожирение, аллоксановый диабет, толерантность к глюкозе, экспериментальная хирургия.

ALLOXAN BILAN QANDLI DIABETGA MUROJAAT QILGAN KALAMSIZDA METABOLIK PARAMETRLARGA MINIGASTROBYPASSNING TA'SIRI

¹Ilhom B. Xaitov <https://orcid.org/0000-0002-4878-7354> E-mail: ilhom.med.1979@mail.ru

²Shohrux Aralovich Ro'ziev <https://orcid.org/0009-0009-0096-1796> E-mail: shohruxruziev84@gmail.com

¹Ahmadjon B. Babajonov <https://orcid.org/0000-0001-8921-0028>
E-mail: babadjan.md@gmail.com

¹ Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109, Toshkent, O'zbekiston, ko'cha. Farobiy, 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

²Qarshi davlat universiteti 180117, Qashqadaryo viloyati, Qarshi sh. Kuchabog', 17 tel: +998 (75) 221-00-56 e-mail: kasu_info@edu.uz

✓ **Rezyume**

Maqsad – alimentar semirish va alloksanli diabet sharoitida minigastroshuntlash o'tkazilgan va o'tkazilmagan kalamushlarda tana massasi dinamikasi, uglevod va lipid almashinuvi ko'rsatkichlarini qiyosiy baholash.

Material va usullar. Tajribaga 57 ta erkak Vistar zotli kalamush kiritildi, ular uch guruhga taqsimlandi: intakt hayvonlar ($n=12$); alimentar semirish va alloksanli diabetga ega operatsiyasiz kalamushlar ($n=22$); biliopankreatik ilmoq (BPI) uzunligi 25 sm bo'lgan MGSh o'tkazilgan kalamushlar ($n=23$). Kuzatuv nuqtalari 7-, 14- va 30-sutkalar edi. Tana massasi, och qoringa glikemiya, glukozaga tolerantlik (glikemik egri ostidagi maydon hisoblanishi bilan) hamda lipid profili (triglitsidlar, umumiy xolesterin, YuZLP, PZLP) baholandi.

Natijalar. 30-sutkaga kelib MGSh guruhida tana massasi $11,3 \pm 1,4\%$ ga kamaydi, operatsiyasiz diabetik guruhda esa $3,1 \pm 0,9\%$ ga kamaygan ($p < 0,001$). Och qoringa glikemiya operatsion guruhda $13,5 \pm 0,6$ dan $6,2 \pm 0,4$ mmol/l gacha pasaydi ($p < 0,001$), operatsiyasiz hayvonlarda butun kuzatuv davomida barqaror yuqori ($13,6 \pm 0,5$ mmol/l) bo'lib qoldi. Glikemik egri ostidagi maydon MGSh guruhida 1180 ± 95 mmol/l-daq ga teng bo'lib, operatsiyasiz guruhdagi 2640 ± 180 dan ancha past edi ($p < 0,001$). MGSh guruhida triglitsidlar va umumiy xolesterin darajasi mos ravishda $43,8 \pm 3,9\%$ va $38,1 \pm 3,6\%$ ga kamaydi ($p < 0,001$).

Xulosa. Alimentar semirish va alloksanli diabet modelida minigastroshuntlash tana massasini sezilarli kamaytirish, och qoringa glikemiyaning normallasishi, glukozaga tolerantlikning tiklanishi va lipid profilining yaxshilanishi bilan kechadi, bu uning metabolik ta'sirini tasdiqlaydi.

Kalit so'zlar: minigastroshuntlash, OAGB, semirish, alloksanli diabet, glukozaga tolerantlik, eksperimental jarrohlik.

EFFECT OF MINIGASTROBYPASS ON METABOLIC PARAMETERS IN RATS WITH ALIMENTARY OBESITY AND ALLOXAN-INDUCED DIABETES

¹ Ilkhom B. Khaitov <https://orcid.org/0000-0002-4878-7354> E-mail: ilhom.med.1979@mail.ru

² Shokhrux Aralovich Ruziev <https://orcid.org/0009-0009-0096-1796>

E-mail: shokhruxruziev84@gmail.com

¹ Akhmadzhon B. Babajonov <https://orcid.org/0000-0001-8921-0028>

E-mail: babadjan.md@gmail.com

¹ Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, st. Farobiya, 2, Tel:

+998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

² Karshi State University 180117, Kashkadarya region, Karshi, st. Kuchabog, 17 tel: +998 (75) 221-00-

56 e-mail: kasu_info@edu.uz

✓ **Resume**

Objective – to comparatively assess the dynamics of body weight, carbohydrate and lipid metabolism in rats with diet-induced obesity and alloxan-induced diabetes mellitus subjected to OAGB versus non-operated animals.

Materials and Methods. Fifty-seven male Wistar rats were allocated into three groups: intact animals ($n=12$); rats with diet-induced obesity and alloxan diabetes without surgical intervention ($n=22$); rats with the same combined pathology subjected to MGB with a 25-cm biliopancreatic limb ($n=23$). Observation time-points were days 7, 14, and 30. Body weight, fasting glycemia, glucose tolerance with calculation of the area under the glycemic curve, and lipid profile (triglycerides, total cholesterol, HDL-C, LDL-C) were assessed.

Results. By day 30 body weight in the MGB group decreased by $11.3 \pm 1.4\%$, whereas non-operated diabetic animals showed a modest decrease of $3.1 \pm 0.9\%$ ($p < 0.001$). Fasting glycemia in the operated group fell from 13.5 ± 0.6 to 6.2 ± 0.4 mmol/L ($p < 0.001$), while remaining persistently high (13.6 ± 0.5 mmol/L) in non-operated animals throughout the study. The area under the glycemic curve during OGTT was 1180 ± 95 mmol/L·min in the MGB group versus 2640 ± 180 in non-operated diabetic rats ($p < 0.001$). Triglyceride and total cholesterol levels in the MGB group decreased by $43.8 \pm 3.9\%$ and $38.1 \pm 3.6\%$, respectively ($p < 0.001$).

Conclusion. Mini-gastric bypass in a model of diet-induced obesity and alloxan diabetes is associated with significant body weight reduction, normalization of fasting glycemia, restoration of glucose tolerance and improvement of the lipid profile, supporting the pronounced metabolic effect of the procedure.

Keywords: mini-gastric bypass, OAGB, obesity, alloxan diabetes, glucose tolerance, experimental surgery.

Актуальность

Клиническая практика комбинации сахарного диабета (СД) 2 типа в сочетании с ожирением в течение последних двух десятилетий ясно показала: длительная медикаментозная коррекция на фоне сохраняющейся избыточной массы тела даёт ограниченный и, как правило, неустойчивый результат [2]. Именно поэтому в международных рекомендациях по бариатрической и метаболической хирургии операция всё чаще рассматривается уже не только как способ снижения массы тела, а в том числе как полноценный инструмент воздействия на углеводный и липидный обмен [1, 5, 6].

Среди современных бариатрических вмешательств одноанастомозное гастрощунтирование (OAGB), оно же минигастрощунтирование (МГШ), занимает особое место. Технически оно проще классического гастрощунтирования по Ру и не уступает ему по результативности [8, 11, 12].

МГШ обладает выраженным антидиабетическим эффектом, заметно опережающим по срокам потерю массы тела. Объяснений этому ищут несколько: ускоренная доставка нутриентов в дистальные отделы кишечника и активация секреции инкретинов (прежде всего GLP-1), сдвиг профиля желчных кислот, изменения кишечной микробиоты, «исключение» верхних отделов тонкой кишки из контакта с пищевым химусом [4, 9].

Большинство экспериментальных работ по этой теме выполнено либо на моделях ожирения без диабетического компонента, либо на спонтанных моделях диабета — Goto-Kakizaki, db/db и др. [7, 10, 15]. Сочетанные модели, в которых алиментарное ожирение комбинируется с фармакологически индуцированным диабетом, описаны в литературе значительно реже. Между тем именно такая комбинация наиболее точно воспроизводит клиническую картину СД 2 типа на фоне ожирения, при которой и применяется бариатрическая хирургия.

Аллоксановая модель диабета, несмотря на свой солидный возраст, по-прежнему остаётся удобным инструментом: она хорошо описана, воспроизводима и не требует сложного оборудования [3]. Дополнение её алиментарным ожирением, сформированным длительным высококалорийным рационом, на наш взгляд, делает экспериментальную ситуацию ближе к реальной клинической, чем «чисто» аллоксановая модель.

В настоящей работе мы оценивали, как меняется метаболический профиль у крыс с алиментарным ожирением и аллоксановым диабетом — сравнивая две группы: животных, перенёсших МГШ, и животных, оставленных без хирургического вмешательства. В качестве физиологического референса использовали группу интактных крыс.

Цель исследования: сравнительная оценка динамики массы тела, показателей углеводного и липидного обмена у крыс с алиментарным ожирением и аллоксановым диабетом в условиях минигастрощунтирования и без хирургической коррекции.

Материал и методы

Эксперимент проведён на 70 крысах-самцах линии Вистар; масса тела на момент включения составляла 220–290 г. Условия содержания стандартные: виварий с регламентированным световым и температурным режимом, свободный доступ к воде.

Двенадцать крыс, оставленных на стандартном лабораторном корме, составили референсную группу. Остальные 58 животных в течение 8 недель находились на высококалорийной диете: говяжий и свиной жир, сливочное масло, кондитерские изделия и готовые полуфабрикаты. В качестве дополнительного источника углеводов 3–4 раза в сутки в питьевую воду вводили 20% раствор фруктозы. Развитие ожирения подтверждали по индексу Ли (>310).

Для индукции диабета использовали аллоксана моногидрат — 150 мг/кг массы тела внутривентриально, однократно, после 16-часового голодания, в виде раствора на 0,9% NaCl [3]. Гликемию определяли глюкозооксидазным методом на 3-и сутки; диабет считали состоявшимся при уровне глюкозы натощак не ниже 11,1 ммоль/л. Этот этап оказался спровоцировал летальность 10 крысам, которые погибли вследствие тяжёлого кетоацидоза. Из 48 выживших животных с подтверждённой сочетанной патологией сформировали две группы: без операции ($n=23$) и для проведения МГШ ($n=25$).

Минигастрощунтирование выполняли под общей ингаляционной анестезией. Хирургическая техника: срединная лапаротомия, формирование узкой желудочной трубки путём пересечения

желудка вдоль малой кривизны, наложение гастроеюноанастомоза на расстоянии 25 см от дуоденоюнального угла однорядным непрерывным швом нитью 6/0. В этой группе погибли 2 животных — у одной крысы на 2-е сутки развилась несостоятельность анастомоза, ещё одна особь погибла на 4-е сутки от полиорганной недостаточности. В группе без операции в течение наблюдения погибла одна крыса — по результатам аутопсии, декомпенсированный кетоацидоз. Окончательная численность по группам: 12, 22 и 23 животных, всего 57.

Послеоперационная схема в группе МГШ включала цефазолин 15 мг/кг внутримышечно в течение 5 дней, кетопрофен 5 мг/кг подкожно — 3 дня, инфузионную поддержку 0,9% NaCl и омепразол 2 мг/кг перорально 7 дней. Со 2-х суток разрешали полужидкую пищу, с 4-х — стандартный рацион.

Контрольные точки наблюдения — 7-е, 14-е и 30-е сутки. На каждой из них определяли гликемию натошак (16-часовое голодание); массу тела взвешивали ежедневно. Пероральный глюкозотолерантный тест с нагрузкой 2 г/кг проводили дважды — на 14-е и 30-е сутки, с забором крови в точках 0, 30, 60 и 120 минут и расчётом площади под кривой. Липидный профиль (триглицериды, общий холестерин, ЛПВП, ЛПНП) — также на 14-е и 30-е сутки, на биохимическом анализаторе со стандартными реактивами.

Статистическую обработку проводили в SPSS Statistics 26.0. Для нормально распределённых количественных переменных применяли двухфакторный дисперсионный анализ для повторных измерений с поправкой Бонферрони; различия считали достоверными при $p < 0,05$. Данные представлены как $M \pm m$.

Результат и обсуждение

Динамика массы тела. До операции масса тела во второй и третьей группах была сопоставимой (446 ± 18 и 451 ± 20 , $p > 0,05$) и значительно превышала массу интактных крыс (295 ± 14 г).

Сразу после операции в третьей группе масса тела ожидаемо снижалась — сказывались хирургический стресс и пищевое ограничение в первые сутки. К 7-м суткам потеря массы составила в среднем $9,5 \pm 1,3\%$ от исходного уровня. Во второй группе на этом сроке существенных изменений не отмечено.

К 14-м суткам в группе МГШ снижение сохранялось ($8,7 \pm 1,2\%$), однако с 8–9-х суток у части животных уже намечалась стабилизация. К 30-м суткам потеря массы тела достигла $11,3 \pm 1,4\%$ ($p < 0,001$ относительно исходного уровня). У неоперированных диабетических крыс масса снизилась всего на $3,1 \pm 0,9\%$ — характерный, относительно нерезкий катаболический «дрейф» при некомпенсированном диабете на фоне глюкозурии. Различия между группами на 30-е сутки оказались высоко достоверными ($p < 0,001$). Интактные крысы за тот же период прибавили $12,5 \pm 1,1\%$ — обычный физиологический прирост.

Снижение массы во второй группе само по себе ничего нового не показало: это согласуется с давно описанной картиной катаболизма при тяжёлом аллоксановом диабете [3]. Что касается группы МГШ, наблюдаемое снижение массы тела связано, на наш взгляд, с тремя сосуществующими факторами — уменьшением объёма желудка, изменением сенсорной обратной связи при поступлении пищи в дистальные отделы кишки и частичной мальабсорбцией. Эти представления хорошо согласуются с современной литературой [9, 10].

Углеводный обмен. После индукции аллоксанового диабета гликемия натошак во второй и третьей группах составляла $13,7 \pm 0,5$ и $13,5 \pm 0,6$ ммоль/л соответственно ($p > 0,05$); у интактных животных — $4,5 \pm 0,3$ ммоль/л. Уже к 7-м суткам в третьей группе гликемия натошак заметно снизилась — до $9,2 \pm 0,5$ ммоль/л ($p < 0,001$ относительно исходного уровня), к 14-м суткам — до $7,5 \pm 0,4$, а к 30-м — до $6,2 \pm 0,4$ ммоль/л. То есть к концу наблюдения значения у оперированных крыс практически выходили на уровень интактных. Во второй группе ничего подобного не происходило: гликемия так и держалась на $13,4$ – $13,6$ ммоль/л все 30 суток.

Площадь под гликемической кривой на 30-е сутки во второй группе составила 2640 ± 180 ммоль/л/мин — более чем втрое выше показателей референса (850 ± 45 ммоль/л/мин, $p < 0,001$). В группе МГШ — 1180 ± 95 ммоль/л·мин: всё ещё заметно выше нормы, но достоверно ниже значений неоперированных диабетических крыс ($p < 0,001$).

Нормализация гликемии натощак в группе МГШ происходит уже к 7-м суткам — то есть значительно раньше, чем достигается максимум снижения массы тела.

Липидный обмен. Исходно показатели триглицеридов и общего холестерина во второй и третьей группах были существенно повышены относительно референса. К 30-м суткам в третьей группе уровень триглицеридов снизился на $43,8 \pm 3,9\%$, общий холестерин — на $38,1 \pm 3,6\%$ ($p < 0,001$ в обоих случаях).

Во второй группе значимых изменений липидного спектра не произошло — в отсутствие коррекции дислипидемия, индуцированная сочетанием диабета и ожирения, оказалась стабильной. ЛПВП в группе МГШ к концу наблюдения был достоверно выше, чем в группе без операции ($1,05 \pm 0,08$ против $0,81 \pm 0,06$ ммоль/л, $p < 0,01$); ЛПНП — наоборот, заметно ниже. Сводные данные приведены в Таблице 1.

Таблица 1. Сравнительная характеристика метаболических показателей на 30-е сутки наблюдения ($M \pm m$)

Показатель	Группа 1 (n=12)	Группа 2 (n=22)	Группа 3 (n=23)	p (G2 vs G3)
Масса тела, г	332 ± 16	432 ± 27	400 ± 18	$< 0,001$
Δ массы тела от исхода, %	$+12,5 \pm 1,1$	$-3,1 \pm 0,9$	$-11,3 \pm 1,4$	$< 0,001$
Глюкоза натощак, ммоль/л	$4,6 \pm 0,3$	$13,6 \pm 0,5$	$6,2 \pm 0,4$	$< 0,001$
AUC ПГТТ, ммоль/л·мин	850 ± 45	2640 ± 180	1180 ± 95	$< 0,001$
Триглицериды, ммоль/л	$0,71 \pm 0,06$	$1,85 \pm 0,14$	$1,04 \pm 0,09$	$< 0,001$
Общий холестерин, ммоль/л	$1,92 \pm 0,11$	$3,78 \pm 0,21$	$2,34 \pm 0,15$	$< 0,001$
ЛПВП, ммоль/л	$1,18 \pm 0,07$	$0,81 \pm 0,06$	$1,05 \pm 0,08$	$< 0,01$
ЛПНП, ммоль/л	$0,48 \pm 0,05$	$1,42 \pm 0,12$	$0,71 \pm 0,07$	$< 0,001$

Ограничения исследования. В исследовании отсутствовала группа ложнооперированных (sham) животных, срок наблюдения относительно короткий — 30 суток не позволяют судить, насколько устойчивы полученные эффекты в долгосрочной перспективе. Эти направления составляют логическое продолжение работы.

Заключение

Минигастрошунтирование на модели сочетанной патологии — алиментарного ожирения и аллоксанового диабета — ведёт к выраженному снижению массы тела, нормализации гликемии натощак, существенному улучшению толерантности к глюкозе и значимому улучшению липидного профиля. У крыс, оставленных без хирургического вмешательства, метаболические нарушения сохранялись на протяжении всех 30 суток, что подтверждает: без коррекции эта картина сама по себе не разрешается.

Выводы

1. У крыс с алиментарным ожирением и аллоксановым диабетом, оставленных без хирургической коррекции, нарушения массы тела, углеводного и липидного обмена не претерпевают существенной динамики на протяжении 30 суток наблюдения.
2. Минигастрошунтирование сопровождается достоверным снижением массы тела на $11,3 \pm 1,4\%$ к 30-м суткам — против $3,1 \pm 0,9\%$ у неоперированных животных ($p < 0,001$).
3. Гликемия натощак у оперированных крыс снижается с $13,5 \pm 0,6$ до $6,2 \pm 0,4$ ммоль/л; в группе без операции существенно не меняется ($p < 0,001$).
4. Площадь под гликемической кривой при ПГТТ на 30-е сутки в группе МГШ оказывается более чем вдвое ниже показателей неоперированных диабетических животных — 1180 ± 95 против 2640 ± 180 ммоль/л·мин ($p < 0,001$).
5. Уровни триглицеридов и общего холестерина после МГШ снижаются на $43,8 \pm 3,9\%$ и $38,1 \pm 3,6\%$ соответственно; в группе без операции остаются практически неизменными ($p < 0,001$).
6. Полученные результаты подтверждают выраженное метаболическое действие минигастрошунтирования при сочетанном ожирении и аллоксановом диабете и обосновывают целесообразность дальнейшего изучения механизмов его антидиабетического эффекта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авлас СД, Глинник АА, Стебунов СС, Руммо ОО, Германович ВИ. Прогнозирование хирургических осложнений бариатрических операций. Хирургия. Восточная Европа. 2021;10(1):9-20. doi:10.34883/PI.2021.10.1.010.
2. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Мельниченко ГА, Мазурина НВ, Андреева ЕН, и др. Междисциплинарные клинические рекомендации «Лечение ожирения и коморбидных заболеваний». Ожирение и метаболизм. 2021;18(1):5-99. doi:10.14341/omet12714.
3. Можейко ЛА. Экспериментальные модели для изучения сахарного диабета. Часть I. Аллоксановый диабет. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2013;(3):26-29.
4. Ciobârca D, Cătoi AF, Copăescu C, Miere D, Crişan G. Bariatric surgery in obesity: effects on gut microbiota and micronutrient status. Nutrients. 2020;12(1):235. doi:10.3390/nu12010235.
5. De Luca M, Tie T, Ooi G, Higa K, Himpens J, Carbajo MA, et al. Mini gastric bypass-one anastomosis gastric bypass (MGB-OAGB)-IFSO position statement. Obes Surg. 2018;28(5):1188-1206. doi:10.1007/s11695-018-3182-3.
6. Ghiassi S, El Chaar M, Aleassa EM, Moustarah F, El Djouzi S, Birriel TJ, et al. ASMBS position statement on the relationship between obesity and cancer, and the role of bariatric surgery: risk, timing of treatment, effects on disease biology, and qualification for surgery. Surg Obes Relat Dis. 2020;16(6):713-724. doi:10.1016/j.soard.2020.03.019.
7. Lazaridis II, Bosch AJT, Keller L, Low AJY, Tamarelle J, Moser SO, et al. Metabolic outcomes in obese mice undergoing one-anastomosis gastric bypass (OAGB) with a long or a short biliopancreatic limb. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2024;326(6):E819-E831. doi:10.1152/ajpendo.00327.2023.
8. Mahawar KK, Himpens J, Shikora SA, Chevallier JM, Lakdawala M, De Luca M, et al. The first consensus statement on one anastomosis/mini gastric bypass (OAGB/MGB) using a modified Delphi approach. Obes Surg. 2018;28(2):303-312. doi:10.1007/s11695-017-3070-2.
9. Pal A, Rhoads DB, Tavakkoli A. Customization of biliopancreatic limb length to modulate and sustain antidiabetic effect of gastric bypass surgery. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2018;314(2):G287-G299. doi:10.1152/ajpgi.00276.2017.
10. Ribeiro-Parenti L, El Jindi H, Willemetz A, Siebert M, Kapel N, Le Beyec J, et al. Shortening the biliopancreatic limb length of one anastomosis gastric bypass maintains glucose homeostasis improvement with limited weight loss. J Clin Med. 2022;11(17):4976. doi:10.3390/jcm11174976.
11. Rutledge R. The mini-gastric bypass: experience with the first 1,274 cases. Obes Surg. 2001;11(3):276-280. doi:10.1381/096089201321336584.
12. Salman MA, Salman A, Assal MM, Elsherbiney M, Tourky M, Elewa A, et al. One anastomosis gastric bypass (OAGB) with a 150-cm biliopancreatic limb versus a 200-cm BPL: a systematic review and meta-analysis. Obes Surg. 2023;33(6):1846-1856. doi:10.1007/s11695-023-06556-9.
13. Siebert M, Ribeiro-Parenti L, Nguyen ND, et al. Long-term consequences of one anastomosis gastric bypass on esogastric mucosa in a preclinical rat model. Sci Rep. 2020;10:7393. doi:10.1038/s41598-020-64425-2.
14. Tanaka S, Nemoto Y, Takei Y, Morikawa R, Oshima S, Nagaishi T, et al. High-fat diet-derived free fatty acids impair the intestinal immune system and increase sensitivity to intestinal epithelial damage. Biochem Biophys Res Commun. 2020;522(4):971-977. doi:10.1016/j.bbrc.2019.11.158.
15. Zhang Q, Hong Z, Zhu J, Zeng C, Tang Z, Wang W, et al. Biliopancreatic limb length of small intestinal bypass in non-obese Goto-Kakizaki (GK) rats correlates with gastrointestinal hormones, adipokines, and improvement in type 2 diabetes. Obes Surg. 2021;31(10):4419-4426. doi:10.1007/s11695-021-05604-6.

Поступила 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

UDC 616.61-002-08:615.1

SURUNKALI NOSPESIFIK YUQORI SIYDIK YO'LLARI INFEKSIYALARI BO'LGAN BEMORLARDA SHAXSIYLASHTIRILGAN DAVO USULI

Azimov Sardorbek Ilxomovich <https://orcid.org/0000-0003-1993-7808>
e-mail: azimovsardorbek987@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

Biz ishlab chiqqan shaxsiylashtirilgan LDA davo usuli surunkali yallig'lanishli ichak kasalligi (CNI-OIV) bilan og'rigan bemorlar uchun kasallikning klinik va immunologik fenotipi va uning og'irligini hisobga olgan holda differentsial davolash strategiyalarini ta'minlaydi. Bu yallig'lanish jarayonining asosiy immunopatogenetik mexanizmlarini tuzatishga qaratilgan asosiy yoki takomillashtirilgan terapevtik strategiyadan foydalanish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: yuqori siydik yo'llari infeksiyalari, shaxsiylashtirilgan davo usuli, immunologik fenotiplar.

ПЕРСОНИФИЦИРОВАННАЯ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ИНФЕКЦИЯМИ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

Азимов Сардорбек Илхомович <https://orcid.org/0000-0003-1993-7808>
e-mail: azimovsardorbek987@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

Разработанный нами ЛДА персонифицированной метод лечения позволяет осуществлять дифференцированный выбор лечебной тактики у больных ХНИ ВМП с учетом клинико-иммунологического фенотипа заболевания и степени его выраженности, что обеспечивает применение базовой либо усиленной терапевтической стратегии, направленной на коррекцию ведущих иммунопатогенетических механизмов воспалительного процесса.

Ключевые слова: инфекции верхних мочевых путей, персонифицированная метод лечения, иммунологические фенотипы.

PERSONALIZED TREATMENT METHOD FOR PATIENTS WITH CHRONIC NON-SPECIFIC UPPER URINARY TRACT INFECTIONS

Azimov Sardorbek Ilkhomovich <https://orcid.org/0000-0003-1993-7808>
e-mail: azimovsardorbek987@gmail.com

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

✓ Resume

The personalized LDA treatment method we developed allows for differentiated treatment strategies for patients with chronic upper urinary tract infections (CUTIs), taking into account the clinical and immunological phenotype of the disease and its severity. This enables the use of a basic or enhanced therapeutic strategy aimed at correcting the underlying immunopathogenetic mechanisms of the inflammatory process.

Keywords: upper urinary tract infections, personalized treatment method, immunological phenotypes.

Dorbzalligi

Surunkali nospesifik yuqori siydik yo'llari infeksiyalarining rivojlanishi uchun xavf omillari va klinik xususiyatlarini tushunish bo'yicha tadqiqotlar davom etmoqda. Ushbu tadqiqotlarga ko'ra, yuqumli agentning turg'unligi ham, immunologik omillar ham surunkali yallig'lanish rivojlanishida hal qiluvchi rol o'ynaydi. Ushbu o'zgarishlarning patogenezi tushunish siydik yo'llari infeksiyalari bilan og'rigan bemorlarda qaytalanish va asoratlar xavfini kamaytirishga qaratilgan yangi profilaktika va davolash usullarini ishlab chiqish uchun juda muhimdir [1,3].

O'zbekistonda siydik yo'llarining yuqumli va yallig'lanish kasalliklarining rivojlanishi bo'yicha bir qator ilmiy tadqiqotlar o'tkazildi. Siydik yo'llarining surunkali yallig'lanish kasalliklarining klinik xususiyatlari tasvirlangan [2, 4, 6, 7, 9]. Siydik yo'llari infeksiyalarini davolashga kompleks yondashuv va kasallikning murakkab shakllarini jarrohlik va konservativ davolashning o'ziga xos xususiyatlari ko'rsatildi. Klinik xususiyatlarni hisobga olgan holda siydik yo'llari infeksiyalarini davolashga yondashuvlar o'rganildi va zamonaviy davolash texnologiyalarini qo'llash tamoyillari asoslandi. Surunkali siydik yo'llari infeksiyalarini davolash usullari takomillashtirildi. Ushbu patologiyani kompleks davolashning darhol va uzoq muddatli natijalari o'rganildi [5, 8, 10].

Shuni ta'kidlash kerakki, ushbu tadqiqotlar surunkali yallig'lanishli ichak kasalligining shakllanishida immunologik mexanizmlarning ahamiyatini yetarlicha o'rganmagan, bu esa immun javobining xususiyatlari va kasallikning turli xil variantlarini rivojlanish ehtimoli o'rtasidagi potentsial bog'liqlikni aniqlash uchun qo'shimcha tadqiqotlarni talab qiladi.

Tadqiqot maqsadi: surunkali nospesifik yuqori siydik yo'llari infeksiyalarining turli klinik va immunologik fenotiplari bo'lgan bemorlarda shaxsiylashtirilgan davolash usulini ishlab chiqish.

Materiallar va usullar

Ushbu tadqiqot Buxoro viloyatidagi ko'p tarmoqli tibbiyot markazi va Buxoro davlat tibbiyot instituti klinikasida olingan klinik ma'lumotlar tahliliga asoslangan. Tadqiqot istiqbolli va retrospektiv xarakterga ega bo'lib, yuqori texnologiyali tibbiyot tizimining surunkali yuqumsiz kasalliklarining klinik va laboratoriya xususiyatlarini tizimli ravishda o'rganish, ularning rivojlanishining asosiy immunologik mexanizmlarini baholash va ushbu kasallikni davolashga shaxsiylashtirilgan yondashuvni ishlab chiqishga qaratilgan.

Klinik materialga 187 nafar tekshirilgan shaxslar kiritilgan, ulardan 167 nafari yuqori nafas yo'llarining surunkali yuqumsiz kasalliklari bo'lgan bemorlar va 20 nafari deyarli sog'lom shaxslarning nazorat guruhiga kiritilgan bo'lib, ular jins va yoshni hisobga olgan holda maqsadli tanlash usuli bilan tuzilgan bo'lib, bu asosiy klinik guruhlar bilan taqqoslashni ta'minlagan va bu omillarning immunologik ko'rsatkichlarni talqin qilishga ta'sirini istisno qilgan.

Manfaatlar to'qnashuvi: Mualliflar manfaatlar to'qnashuvi yo'qligini e'lon qiladilar.

Moliyalashtirish: Tadqiqot tijorat yoki davlat tashkilotlari tomonidan maqsadli moliyalashtirilmagan holda amalga oshirildi.

Mualliflarning hissasi: g'oya, tadqiqot konsepsiyasi va dizayni, statistik

Axloqiy bayonot: tadqiqot yaxshi klinik amaliyot standartlari va Xelsinki deklaratsiyasi tamoyillariga muvofiq o'tkazildi.

Axborotlangan rozilik: tadqiqot uchun barcha bemorlardan yozma ma'lumotli rozilik olingan va natijalarni anonim nashr qilish uchun ruxsat berilgan.

Natijalar va muhokama

Tashxis tasdiqlangandan so'ng, kasallikning klinik va immunologik fenotipi aniqlanadi. Bu LDA ning asosiy komponenti hisoblanadi, chunki aynan shu bosqichda surunkali yallig'lanish jarayonini qo'llab-quvvatlovchi dominant immunopatogenetik mexanizm aniqlanadi. Ushbu yondashuv diagnostika jarayonini yallig'lanishni umumiy baholashdan immunitet disregulyatsiyasining asosiy mexanizmini takomillashtirishga o'tkazadi, bu esa keyinchalik shaxsiylashtirilgan terapevtik strategiyani tanlashni belgilaydi.

Antibakterial himoya etishmovchiligi fenotipiga ega bemorlarda mikroorganizmlarning to'liq yo'q qilinishi buziladi, bu esa siydik yo'llarida bakteriyalarning doimiy ravishda saqlanib qolishiga olib keladi. Bu yallig'lanishning takroriy epizodlariga, doimiy bakteriuriyaga va beqaror klinik remissiyaga

olib keladi. Ushbu kasallikning kechishida terapevtik strategiyalar nafaqat mikrobial agentni yo'q qilishga, balki antibakterial immunitet himoyasining yetishmovchiligini tuzatishga ham qaratilishi kerak. Ushbu patogenetik mexanizmni bartaraf etmasdan, hatto etarli antibiotik terapiyasi ham har doim ham yuqumli jarayonning barqaror bostirilishini ta'minlay olmaydi. Shuning uchun, ushbu fenotip uchun davolash strategiyasini tanlash KIOF tasniflash shkalasi bo'yicha aniqlangan bemorning fenotipik tasnifining og'irligiga asoslanadi. Antibakterial himoya etishmovchiligi fenotipini rivojlanish ehtimoli past bo'lgan bemorlar siydik madaniyati natijalari va ajratilgan patogenning antibakterial vositalarga sezgirlikni hisobga olgan holda, ratsional etiotrop antibiotik terapiyasiga asoslangan asosiy terapiya bilan davolandi. Buyrak funktsiyasi saqlanib qolgan va mikrobial sezgirlik holatlarida buyrak to'qimasida terapevtik konsentratsiyalarga erisha oladigan ftorxinolonlar birinchi darajali vositalar sifatida ishlatilgan. Xususan, siprofloksatsin kuniga ikki marta 500 mg dan 7-10 kun davomida yoki levofloksatsin kuniga bir marta 750 mg dan 5 kun davomida buyurildi. Agar SCF kamaygan bo'lsa, dozasi buyrak funktsiyasiga qarab o'zgartirildi. Ushbu rejim yallig'lanish jarayonining klinik va laboratoriya faolligini yumshatish va siydik yo'llarini dezinfeksiya qilishga qaratilgan edi.

Antibakterial himoya yetishmovchiligi fenotipining "yuqori" ehtimoli bo'lgan bemorlarda davolash strategiyasi kuchaytirildi, chunki bu guruhda bakteriyalarning turg'unligi va qaytalanuvchi yallig'lanish xavfi eng yuqori bo'lib qoldi. Asosiy antibiotik terapiyasidan tashqari, antibakterial himoyaning tug'ma mexanizmlarini kuchaytirishga qaratilgan immunokorrektiv davolash qo'llanildi. Shu maqsadda, antibiotik terapiyasining asosiy kursi tugagandan so'ng, OM-89 bakterial lizati kuniga bir marta ertalab och qoringa 3 oy davomida 6 mg dozada buyurildi. Ushbu preparat neytrofil fagotsitik faolligini faollashtirishga yordam beradi, tug'ma antibakterial himoya samaradorligini oshiradi va siydik yo'llari shilliq qavatining takroriy bakteriyalar kolonizatsiyasiga mahalliy qarshiligini oshiradi. Tez-tez Klinik va laboratoriya remissiyasiga erishilgandan keyin kasallik qaytalangan taqdirda, relapsga qarshi antibakterial profilaktika qo'llanilishi mumkin. Bunday hollarda Fosfomitsin ishlatilgan. Trometamin 3 g dan har 10 kunda bir marta yoki trimetoprim 100 mg dan kuniga bir marta 3-6 oy davomida. Ushbu strategiya siydik yo'llarining takroriy bakteriyalar kolonizatsiyasining oldini olish va barqarorroq klinik remissiyani saqlab qolishga qaratilgan edi.

Ushbu fenotipga ega bemorlarda terapiya samaradorligi KIOF- AI dasturi yordamida klinik, laboratoriya va immunologik parametrlar asosida dinamik ravishda kuzatildi. Ushbu LDA doirasida dastur nafaqat dastlabki fenotipik tashxis qo'yish vositasi sifatida, balki davolashni kuchaytirish yoki kamaytirish zarurligini baholash vositasi sifatida ham ko'rib chiqildi. Agar bakterial turg'unlik belgilari saqlanib qolsa, tug'ma immunitet parametrlarining tiklanishi yetarli bo'lmasa yoki takroriy baholash ma'lumotlariga asoslangan yuqori fenotip ehtimoli bo'lsa, intensivlashtirilgan terapiya zarurati oqlanadi. Klinik va laboratoriya remissiyasiga, fenotipik belgilarning og'irligining pasayishiga va immunologik parametrlarning ijobiy dinamikasiga erishilgandan so'ng, parvarishlash yoki profilaktik davolash variantiga o'tish mumkin. Ushbu yondashuv bizga nafaqat dastlabki terapiyani tanlashni individuallashtirish, balki uning intensivligini patologik jarayonning haqiqiy dinamikasiga qarab moslashtirish imkonini berdi.

Patologik jarayonning yetakchi bo'g'ini antibakterial immunitet himoyasining yetarli emasligi bo'lgan ko'rib chiqilayotgan variantdan farqli o'laroq, ***haddan tashqari yallig'lanish faollashuvi fenotipiga ega bemorlarda dominant mexanizm yallig'lanish javobining giperreaktivligiga aylanadi, bu esa terapevtik tuzatishning boshqa yo'nalishini talab qiladi. Bu fenotip*** giperreaktivlikning ustunligi bilan tavsiflanadi. Immun-yallig'lanish mexanizmlari, yallig'lanishga qarshi sitokinlar ishlab chiqarishning ko'payishi, gumoral immun javob omillarining faollashishi va buyraklar va siydik yo'llari to'qimalarida aniq yallig'lanish reaksiyasining rivojlanishi bilan birga keladi. Kasallikning bu varianti IL-6 va IL-8 konsentratsiyasining ortishi, Ig sinflari A va G ning yuqori darajasi va qon aylanish tizimidagi immun komplekslarining to'planishi bilan tavsiflanadi. Bunday sharoitda dastlab yuqumli agentni cheklashga qaratilgan yallig'lanish reaksiyasi haddan tashqari kuchayadi va patologik jarayonni saqlab qolishda mustaqil rol o'ynay boshlaydi. Hujayra to'qimasining infiltratsiyasining ortishi, sitokin faolligining oshishi va yallig'lanish kaskadining uzoq davom etishi buyrak parenximasining shikastlanishiga va buyrak tos tizimidagi strukturaviy o'zgarishlarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Bu holat nafaqat yuqumli agentni yo'q qilishga, balki ortiqcha yallig'lanish reaksiyasini cheklashga qaratilgan terapevtik aralashuv zarurligini aniqladi.

Ushbu fenotip uchun davolash strategiyasini tanlash, shuningdek, bemorning fenotipik holatining og'irligi bilan belgilanadi, bu klinik va immunologik baholash shkalasi bilan belgilanadi. Haddan tashqari yallig'lanish faollashuvi fenotipini rivojlanish ehtimoli "past" bo'lgan bemorlarga siydik madaniyati natijalari va ajratilgan patogenning sezuvchanligiga asoslangan ratsional antibiotik terapiyasiga asoslangan asosiy terapiya qo'llaniladi. Agar buyrak funksiyasi va mikroorganizmning sezuvchanligi saqlanib qolsa, buyrak to'qimasida terapevtik konsentratsiyalarga erisha oladigan ftorxinolonlar qo'llanilishi mumkin. Xususan, siprofloksatsin kuniga ikki marta 500 mg dan 7-10 kun davomida yoki levofloksatsin kuniga bir marta 750 mg dan 5 kun davomida buyurilgan. Antibiotik terapiyasi yuqumli agentni yo'q qiladi va immun tizimining antigenik stimulyatsiyasi intensivligini pasaytiradi. Haddan tashqari yallig'lanish faollashuvi fenotipining "yuqori" ehtimoli bo'lgan bemorlarda davolash strategiyasi kasallikning yallig'lanish mexanizmlarini faolroq tuzatishga qaratilgan bo'lishi kerak. Asosiy antibiotik terapiyasidan tashqari, giperergik yallig'lanish javobini cheklash va yallig'lanish mediatorlarining faolligini kamaytirish uchun yallig'lanishga qarshi davolash qo'llaniladi. Buning uchun nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilar (NYAQV) qo'llaniladi. Bitta variant - individual tolerantlik va mumkin bo'lgan kontrendikatsiyalarni hisobga olgan holda, kuniga ikki marta 100 mg nimesulid yoki kuniga uch marta 400 mg ibuprofenni 5-7 kun davomida buyurish. Yallig'lanishga qarshi dorilarni qo'llash sitokinlarning faollashuvining og'irligini kamaytirishga, yallig'lanish to'qimalariga infiltratsiya intensivligini pasaytirishga va buyrak parenximasiga immunitet vositasida yallig'lanish shikastlanishini cheklashga yordam beradi.

Ushbu bemor populyatsiyasida buyrak to'qimasida strukturaviy o'zgarishlar xavfi ortib borayotganini hisobga olgan holda, terapevtik strategiya buyrak ichidagi gemodinamikani barqarorlashtirishga, glomerulyar gipertenziyani kamaytirishga va buyrak parenximasida surunkali yallig'lanishning rivojlanishini sekinlashtirishga qaratilgan nefroprotektiv choralar bilan to'ldiriladi. Shu maqsadda renin- angiotenzin - aldosteron tizimiga ta'sir qiluvchi dorilar, asosan angiotenzin - konvertatsiya qiluvchi ferment ingibitorlari va angiotenzin II retseptorlari blokerlari qo'llaniladi, ular nefroprotektiv ta'sirga ega.

Angiotenzinga aylantiruvchi ferment ingibitorlari sifatida kuniga ikki marta 5-10 mg dozada enalapril yoki kuniga bir marta 5-10 mg dozada ramipril ishlatilishi mumkin. Muqobil variant - kuniga bir marta 4-8 mg dozada perindopril. Boshlang'ich doza individual ravishda belgilanadi va keyinchalik qon bosimi va bardoshlilikiga qarab titrlanadi. Davolash kursi kamida 3-6 oyni tashkil qiladi; ammo, agar surunkali buyrak kasalligi belgilari mavjud bo'lsa, terapiya kreatinin darajasi va SCFni kuzatib, uzoqroq davom ettirilishi mumkin.

Angiotenzin II retseptorlari blokerlari angiotenzinga aylantiruvchi ferment ingibitorlariga alternativa sifatida ishlatilishi mumkin. Eng ko'p ishlatiladiganlari kuniga bir marta 50-100 mg dozada losartan, kuniga bir marta 80-160 mg valsartan yoki kuniga bir marta 40-80 mg telmisartandir. Ushbu dorilar glomerulyar bosimni pasaytiradi, buyrak perfuziyasini yaxshilaydi va buyrak to'qimasida yallig'lanish va fibroz jarayonlarning og'irligini kamaytiradi. Terapiya davomiyligi ham kamida 3-6 oyni tashkil qiladi, keyinchalik buyrak faoliyati dinamik monitoringi o'tkaziladi.

Yuqori siydik yo'llarining surunkali yallig'lanishli ichak kasalligini (SYI) kompleks davolashning bir qismi sifatida nefroprotektiv terapiyadan foydalanish intrarenal gemodinamikani yaxshilashga, buyraklarning funktsional holatini barqarorlashtirishga va buyrak parenximasida strukturaviy o'zgarishlarning rivojlanish xavfini kamaytirishga yordam beradi, bu ayniqsa uzoq muddatli va takroriy yallig'lanish jarayoni bo'lgan bemorlarda muhimdir.

Ushbu fenotipga ega bemorlarda davolash samaradorligi KIOF- AI dasturi yordamida klinik, laboratoriya va immunologik parametrlar asosida dinamik ravishda baholanadi. Agar yallig'lanish faolligi yuqori darajada davom etsa, sitokin markerlari ko'tarilsa yoki bakteriuriya davom etsa, terapevtik choralarni kuchaytirish zarurati ko'rib chiqiladi. Agar fenotipik belgilarning og'irligi pasayib, immunologik parametrlar yaxshilansa, kamroq intensiv parvarishlash terapiyasiga o'tish mumkin. Ushbu yondashuv davolash intensivligini moslashuvchan sozlash va yallig'lanish jarayonining dinamikasiga muvofiq terapevtik strategiyani moslashtirish imkonini beradi.

Yuqorida muhokama qilingan variantlardan farqli o'laroq, **immun regulyatsiyasi yetishmovchiligi fenotipiga** ega bemorlarda antibakterial himoyaning yetarli emasligi yoki yallig'lanish mexanizmlarining giperaktivatsiyasi yetakchi rol o'ynaydigan variantlardan farqli o'laroq, asosiy patogenetik bog'liqlik immunoregulyator muvozanatning buzilishi bo'lib, bu yallig'lanish jarayonining

uzoq davom etadigan tabiatini va klinik remissiyaning beqarorligini belgilaydi. Kasallikning bu varianti odatda limfotsit subpopulyatsiyalarining immunoregulyator nisbatining o'zgarishi, CD4/CD8 indeksining pasayishi va yallig'lanishga qarshi mediatorlarning, asosan IL -10 ning nisbiy yetishmovchiligi bilan tavsiflanadi. Bunday sharoitlarda yallig'lanish javobi yuqumli agentni tezda bostirish uchun yetarli intensivlikka erishmaydi, lekin uzoq vaqt davom etadi, surunkali yuqumli va yallig'lanish jarayonini saqlab qoladi. Klinik jihatdan bu kasallikning uzoq davom etishi, yallig'lanish faolligining uzoq davom etadigan laboratoriya belgilari, beqaror remissiyalar va yuqumli jarayonning qayta faollashishiga moyillik bilan namoyon bo'ladi.

Ushbu fenotipni davolash strategiyasi bemorning fenotipik tasnifining og'irligiga qarab belgilanadi, bu klinik va immunologik baholash shkalasi yordamida aniqlanadi. Immunitetni boshqarish yetishmovchiligi fenotipini rivojlanish ehtimoli "past" bo'lgan bemorlar asosan yuqumli agentni yo'q qilishga qaratilgan asosiy terapiya bilan davolanadi. Davolashning asosiy yo'nalishi siydik kulturas natijalari va ajratilgan patogenning sezgirli asosida buyuriladigan antibiotik terapiyasi hisoblanadi. Buyrak to'qimasida yetarli konsentratsiyani ta'minlaydigan ftorxinolonlar birinchi darajali vositalar sifatida ishlatilishi mumkin. Xususan, siprofloksatsin kuniga ikki marta 500 mg dan 7-10 kun davomida yoki levofloksatsin kuniga bir marta 750 mg dan 5 kun davomida buyuriladi. Ushbu terapiya bakterial infeksiyani yo'q qiladi va immunitet tizimining antigenik stimulyatsiyasini kamaytiradi.

Immunitetni tartibga solish yetishmovchiligi fenotipining "yuqori" ehtimoli bo'lgan bemorlarda davolash strategiyasi immunoregulyator muvozanatni tiklashga va immunitet reaksiyasini barqarorlashtirishga qaratilgan bo'lishi kerak. Antibiotik terapiyasidan tashqari, immunoregulyator terapiyasi immunoregulyator mexanizmlarini normallashtirish va organizmning doimiy infeksiyaga chidamliligini oshirish uchun qo'llaniladi. Bitta variant - interferon qo'zg'atuvchi terapiya, masalan, tiloron (amixin) haftasiga bir marta 125 mg dan 6 hafta davomida yoki boshqa immunomodulyator dorilar standart terapevtik dozalarida.

Bundan tashqari, kombinatsiyalangan terapiya immun reaksiyalarini barqarorlashtirishga, yallig'lanishning og'irligini kamaytirishga va hujayra energiya almashinuvini yaxshilashga qaratilgan antioksidant va metabolik xususiyatlarga ega dorilarni o'z ichiga olgan. Ushbu dorilar guruhi zarur, chunki buyrak to'qimasida surunkali yuqumli va yallig'lanish jarayonlari erkin radikal oksidlanishining faollashishi va lipid peroksidlanish mahsulotlarining to'planishi bilan birga keladi, bu esa hujayra membranalarining shikastlanishiga, immun hujayralarining faoliyatining buzilishiga va surunkali yallig'lanishning saqlanishiga olib keladi. Oksidlanish stressining ortishi immun reaksiyalarining beqarorlashishiga va buyrak parenximasida strukturaviy o'zgarishlarning rivojlanishiga yordam beradi. Bunday sharoitlarda antioksidant terapiyadan foydalanish erkin radikal reaksiyalar intensivligini kamaytirishga, hujayra membranalarini barqarorlashtirishga va to'qimalarning yallig'lanish shikastlanishiga chidamliligini oshirishga yordam beradi. Shu maqsadda antioksidant dorilar, xususan, α - tokoferol asetat 3-4 hafta davomida kuniga 200-400 mg dan og'iz orqali qabul qilindi, bu esa lipid peroksidlanish intensivligini kamaytirishga va hujayra membranalarini barqarorlashtirishga yordam beradi. Shu bilan birga, askorbin kislotasi 3-4 hafta davomida kuniga ikki marta 500 mg dan buyurildi, bu aniq antioksidant ta'sirga ega va immun hujayralarining yallig'lanish shikastlanishiga chidamliligini oshirishga yordam beradi.

Metabolik kasalliklarni tuzatish va to'qimalarning energiya almashinuvini yaxshilash uchun metabolik dorilar qo'llaniladi. Bunday dorilardan biri mildronat (mildronat) bo'lib, u kuniga ikki marta 500 mg dan 3-4 hafta davomida og'iz orqali buyuriladi va buyrak to'qimasida hujayra energiya almashinuvini va mikrosirkulyatsiyani yaxshilashga yordam beradi. Shu bilan bir qatorda, kuniga uch marta 100 mg dan 2-3 hafta davomida og'iz orqali qabul qilingan tiotriazolin antioksidant va membranani barqarorlashtiruvchi xususiyatlarga ega.

sitoprotektiv ta'sirga ega bo'lgan tiotik (α - lipoik) kislota ham qo'llanildi. Preparat kuniga bir marta 600 mg dozada 3-4 hafta davomida buyurildi, bu oksidlovchi stressning og'irligini kamaytirishga, hujayra metabolizmini yaxshilashga va surunkali yallig'lanishda immun javoblarni barqarorlashtirishga yordam berdi.

Ushbu fenotipning uzoq davom etadigan yallig'lanish jarayoniga moyilligini hisobga olgan holda, LDA ning muhim elementi klinik remissiyani uzaytirishga va qaytalanishning oldini olishga qaratilgan qo'llab-quvvatlovchi terapiya hisoblanadi. Shu maqsadda, birlamchi davolash kursi tugagandan so'ng, ehtimol bir necha oy davomida profilaktik antibiotiklar yoki immunomodulyator vositalardan foydalangan holda, qaytalanishning oldini olish monitoringi amalga oshiriladi.

Davolashning samaradorligi klinik, laboratoriya va immunologik parametrlar yordamida dinamik ravishda kuzatiladi. Ishlab chiqilgan algoritm doirasida KIOF- AI dasturi kasallikning fenotipik xususiyatlarining dinamikasini kuzatish va davolashni sozlash zarurligini aniqlash vositasi sifatida

qo'llaniladi. Agar immunitet disregulyatsiyasi belgilari davom etsa yoki immunologik parametrlar yetarlicha barqarorlashmagan bo'lsa, kuchaytirilgan immunokorrektiv terapiya zarurati ko'rib chiqilishi mumkin. Immunoregulyator parametrlari normallashtirishdan va klinik va laboratoriya remissiyasiga erishilgandan so'ng, qo'llab-quvvatlovchi monitoring boshlanishi mumkin.

Shunday qilib, immunitetni tartibga solish yetishmovchiligi fenotipi uchun shaxsiylashtirilgan terapiya immun tizimining tartibga solish muvozanatini tiklashga qaratilgan ratsional antibiotik terapiyasi va immunomodulyator aralashuvlarning kombinatsiyasiga asoslangan. Fenotipning og'irligiga asoslangan davolash intensivligini differentsial baholash immunitet reaksiyasini barqarorlashtirishga, yallig'lanish faolligining davomiyligini kamaytirishga va ushbu bemor populyatsiyasida barqarorroq klinik remissiyaga yordam beradi.

Biz tomonidan ishlab chiqilgan shaxsiylashtirilgan LDA terapiyasi surunkali yallig'lanishli ichak kasalligi (CNI VMP) bilan og'rigan bemorlarda kasallikning klinik va immunologik fenotipi va uning og'irligini hisobga olgan holda davolash taktikasini differentsial tanlash imkonini beradi, bu esa yallig'lanish jarayonining yetakchi immunopatogenetik mexanizmlarini tuzatishga qaratilgan asosiy yoki takomillashtirilgan terapevtik strategiyadan foydalanishni ta'minlaydi.

Xulosalar

1. Fenotipning og'irligiga qarab davolash intensivligini tanlashni differentsial baholash immun javobini barqarorlashtirish, yallig'lanish faolligi davomiyligini kamaytirish va ushbu toifadagi bemorlarda barqarorroq klinik remissiyani shakllantirish imkonini beradi.

2. Shaxsiylashtirilgan davo usulining LDAsi yuqori nafas yo'llarining surunkali yallig'lanish kasalliklari bo'lgan bemorlarda kasallikning klinik va immunologik fenotipini va uning og'irlik darajasini hisobga olgan holda davolash taktikasini differentsial tanlash imkonini beradi, bu esa yallig'lanish jarayonining yetakchi immunopatogenetik mexanizmlarini tuzatishga qaratilgan asosiy yoki takomillashtirilgan terapevtik strategiyadan foydalanishni ta'minlaydi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Berdichevskiy BA, Zubik GV, Latypov TI, Krupinkina DB. Birlamchi surunkali pielonefrit misolida surunkali buyrak kasalligining molekulyar-hujayra bosqichi situ (uchuvchi tadqiqot). Ural universiteti tibbiyoti. 2025;11(1):17-19.
2. Ershova KA, Shindyapina NV, Kuligin AV. Urosepsis rivojlanishini bashorat qilish: bashorat qiluvchilar, usullar, texnologiyalar. Anesteziologiya va reanimatsiya byulleteni. 2025;22(6):107-116.
3. Ivanov VA, Manozirova DI. Surunkali pielonefrit. Tibbiyot va ta'limdagi integrativ tendentsiyalar. 2025;2:47-52.
4. Larina VN, Kudina EV, Sheregova EN, и др. Poliklinika shifokori amaliyotida surunkali pielonefrit va surunkali buyrak kasalligi. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2023. 144 с. ISBN 978-5-9704-7717-5.
5. Mambetova SJ, Samigullina AE. Urodinamik buzilishlar bilan kechadigan homiladorlik pielonefritining patofiziologik jihatlarini (adabiyotlar sharhi). Qirg'izistonning fan, yangi texnologiyalari va innovatsiyalari. 2020;(12):46-51.
6. Xodjiev RD. Erkaklarda siydik yo'llari infeksiyalari: diagnostika, davolash va oldini olish. Akademik jurnalistika. 2025;(12-1):694-697.
7. Abuelshayeb L, Abu-Farha R, Hammour KA, Zawiah M. Carbapenem de-escalation in urinary tract infections: prevalence and outcomes among hospitalized patients. BMC Infect Dis. 2025;25(1):562.
8. Assefa M, Tigabie M, Amare A, et al. Global prevalence and etiologies of urinary tract infection among oncology patients: a systematic review and meta-analysis. World J Urol. 2025;43(1):389.
9. Ghali H, Saad OKB, Bhiri S, et al. Epidemiology and risk factors of healthcare-associated urinary tract infections: a prospective study in a Tunisian tertiary hospital. Sci Rep. 2025;15(1):29948.
10. Gilbert NM, Ramirez Hernandez LA, Berman D, et al. Social, microbial, and immune factors linking bacterial vaginosis and infectious disease. J Clin Invest. 2025;135(11):e184322.

Qabul qilingan sana 20.04.2026

УДК 616.857+616.8-07+616-001.31

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ В ОТДАЛЁННОМ ПЕРИОДЕ ЛЁГКОЙ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Артыкова М.А. <https://orcid.org/0000-0003-2750-8114>

Авезов С.К. <https://orcid.org/0009-0006-0601-3138>

Тухтасинов Х.В. <https://orcid.org/0009-0008-3361-7871>

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

✓ Резюме

Актуальность темы. Лёгкая закрытая черепно-мозговая травма (ЛЗЧМТ) занимает ведущее место в структуре нейротравмы. Ежегодно в мире регистрируются десятки млн. случаев черепно-мозговой травмы, причём до 70–80% из них составляют лёгкие формы. Не решены вопросы фенотипической структуры болевого синдрома в отдалённом периоде, что затрудняет разработку дифференцированных диагностических и лечебных подходов. Цель исследования - выявление клинической структуры болевого синдрома, оценки его интенсивности в формировании и поддержании посттравматической головной боли. **Материал и методы исследования.** В работу включены 164 пациента молодого (18-44 лет) и среднего возраста (44-59 лет), распределённые на две сопоставимые по возрастной структуре группы: пациенты с головной болью после ЛЗЧМТ (83 чел.) и пациенты с первичными формами головной боли без травматического анамнеза (81 чел.). **Результаты исследования.** В основной группе (ОГ) преобладала персистирующая посттравматическая головная боль и была установлена у 72 (88,9%) пациентов, а в ГС не регистрировалась ПТГБ. Мигрень в ОГ диагностирована у 28 (34,6%) пациентов, в ГС - у 14 человек (16,9%). Мигренозный фенотип в два раза чаще встречался у пациентов после травмы. В ГС данный вариант регистрировался чаще (38,6%) по сравнению с ОГ (11,1%). Венозный вариант головной боли чаще выявлялся в ОГ - 27,2% против 9,6% в ГС. **Заключение.** Полученные данные свидетельствуют о полиморфности посттравматической головной боли и её сочетании с первичными механизмами.

Ключевые слова: легкая закрытая черепно-мозговая травма, головная боль, фенотип.

YENGIL YOPIQ BOSH MIYA JAROHATINING UZOQ DAVRIDAGI BOSH OG‘RIG‘INING KLINIK XUSUSIYATLARI

Artiqova M.A. <https://orcid.org/0000-0003-2750-8114>

Avezov S.K. <https://orcid.org/0009-0006-0601-3138>

To‘xtasinov X.V. <https://orcid.org/0009-0008-3361-7871>

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

✓ Rezyume

Mavzuning dolzarbligi. Yengil yopiq bosh miya jarohati (YYBMJ) neyrotavma tarkibida yetakchi o‘rinni egallaydi. Dunyoda har yili o‘n millionlab bosh miya jarohati holatlari qayd etiladi, ularning 70-80 foizi yengil shakllarga to‘g‘ri keladi. Uzoq muddatli davrda og‘riq sindromining fenotipik tuzilishi masalalari hal etilmagan, bu esa differensial diagnostik va davolash yondashuvlarini ishlab chiqishni qiyinlashtiradi. **Tadqiqotning maqsadi** og‘riq sindromining klinik tuzilishi xususiyatlarini aniqlash, jarohatdan keyingi bosh og‘rig‘ining shakllanishi va saqlanishida uning intensivligini baholashdan iborat. **Tadqiqot materiali va usullari.** Tadqiqotga yosh (18-44 yosh) va o‘rta yoshdagi (44-59 yosh) 164 nafar bemor kiritilgan bo‘lib, ular yosh tuzilishiga ko‘ra ikkita taqqoslanadigan guruhga bo‘lingan: CHPMTTdan keyin bosh og‘rig‘i bo‘lgan bemorlar (83 kishi) va travmatik anamnezi bo‘lmagan bosh og‘rig‘ining birlamchi shakllari bo‘lgan bemorlar (81 kishi). **Tadqiqot natijalari.** Asosiy guruhda (AG) persistirlovchi posttravmatik bosh og‘rig‘i ustunlik qildi va 72 (88,9%) bemorda aniqlandi, TGda esa

PTGB qayd etilmadi. AGda migren 28 nafar (34,6%) bemorda, TGda - 14 nafar (16,9%) bemorda tashxislandi. Migren fenotipi jarohatdan keyingi bemorlarda ikki baravar ko'p uchradi. TGda bu variant AGga (11,1%) nisbatan ko'proq qayd etildi (38,6%). Bosh og'rig'ining venoz varianti AGda ko'proq aniqlandi - 27,2% ga qarshi 9,6% TGda. Xulosa. Olingan ma'lumotlar posttravmatik bosh og'rig'ining polimorfligini va uning birlamchi mexanizmlar bilan uyg'unligini ko'rsatadi.

Tayanch iboralar: yengil yopiq bosh miya jarohati, bosh og'rig'i, fenotip.

CLINICAL FEATURES OF HEADACHE IN THE LATE PERIOD OF MILD CLOSED TRAUMA

Artikova M.A. <https://orcid.org/0000-0003-2750-8114>

Avezov S.K. <https://orcid.org/0009-0006-0601-3138>

Tukhtasinov X.V. <https://orcid.org/0009-0008-3361-7871>

Bukhara State Medical 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

Relevance of the topic. Mild closed traumatic brain injury (MCTBI) occupies a leading place in the structure of neurotrauma. Tens of millions of cases of traumatic brain injury are registered annually worldwide, with up to 70–80% of these cases being mild. The phenotypic structure of pain syndrome in the late period remains unresolved, which complicates the development of differentiated diagnostic and therapeutic approaches. The aim of the study was to identify the features of the clinical structure of pain syndrome, assess its intensity in the formation and maintenance of post-traumatic headache. Material and methods of the study. The work included 164 patients of young (18–44 years) and middle aged (44–59 years), divided into two groups comparable in age structure: patients with headache after LZTBI (83 people) and patients with primary forms of headache without a history of trauma (81 people). Results of the study. In the main group (MG), persistent post-traumatic headache prevailed and was detected in 72 (88.9%) patients, and in the CG PTHA was not registered. Migraine was diagnosed in 28 (34.6%) patients in the MG, in 14 people (16.9%) in the CG. The migraine phenotype was twice as common in patients after injury. In the CG, this variant was recorded more frequently (38.6%) compared to the MG (11.1%). Venous headache was more frequently detected in the MG – 27.2% versus 9.6% in the CG. Conclusion. The obtained data indicate the polymorphism of post-traumatic headache and its association with primary mechanisms.

Keywords: mild closed head injury, headache, phenotype.

Актуальность

Лёгкая закрытая черепно-мозговая травма (ЛЗЧМТ) занимает ведущее место в структуре нейротравмы и представляет собой одну из наиболее распространённых форм травматического поражения центральной нервной системы. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), травматические повреждения головного мозга входят в число основных причин временной и стойкой утраты трудоспособности у лиц молодого и среднего возраста. Ежегодно в мире регистрируются десятки миллионов случаев черепно-мозговой травмы, причём до 70–80% из них составляют лёгкие формы [2,7].

В последние годы существенно расширились представления о патогенезе ЛЗЧМТ, механизмах формирования и хронизации посттравматической головной боли (ПТГБ), а также факторах, определяющих ее клиническое течение и прогноз. ЛЗЧМТ является наиболее распространенной формой травматического поражения центральной нервной системы и составляет, по данным эпидемиологических исследований, до 70–90% всех черепно-мозговых травм [1,4,8,9].

Несмотря на формальное определение «легкая», клинические последствия данной формы травмы нередко оказываются длительными и социально значимыми. Вместе с тем остаются нерешенными вопросы фенотипической структуры болевого синдрома в отдаленном периоде, что затрудняет разработку дифференцированных диагностических и лечебных подходов. В связи с этим анализ современных данных о ЛЗЧМТ и ПТГБ является необходимым этапом для обоснования цели и задач настоящего исследования.

Клиническая картина ЛЗЧМТ в остром периоде включает головную боль, головокружение, тошноту, когнитивные и эмоциональные нарушения. Однако особое значение имеет отдаленный период, когда у части пациентов формируется посткоммоционный синдром, характеризующийся персистирующими жалобами более 3 месяцев [10].

Следует отметить, что в настоящее время отсутствует единая точка зрения на механизмы хронизации симптомов после ЛЗЧМТ. Одни авторы подчеркивают роль органических изменений [5], другие акцентируют внимание на психосоциальных факторах [11,12]. Вероятнее всего, формирование стойких посттравматических расстройств имеет мультифакторную природу.

Особую сложность представляет диагностика ЛЗЧМТ в отдаленном периоде. Стандартные нейровизуализационные методы часто не выявляют патологических изменений, что создает диагностические и экспертные трудности. В связи с этим растет интерес к использованию диффузионно-тензорной МРТ, функциональной нейровизуализации и биомаркеров повреждения нервной ткани [3,6].

Таким образом, современные представления о легкой черепно-мозговой травме значительно расширились. ЛЗЧМТ больше не рассматривается как исключительно функциональное и полностью обратимое состояние. Даже минимальное механическое воздействие может запускать сложный каскад нейрометаболических, воспалительных и сосудистых изменений, которые в дальнейшем определяют клиническую симптоматику и могут способствовать формированию хронических посттравматических синдромов.

Цель исследования - выявление клинической структуры болевого синдрома, оценки его интенсивности в формировании и поддержании посттравматической головной боли.

Материал и методы

Исследование выполнено в 2023–2025 гг. на базе неврологического отделения клиники Андижанского государственного медицинского института и носило одноцентровой сравнительный характер с формированием основной и группы сравнения. В работу включены 164 пациента молодого (18-44 лет) и среднего возраста (44-59 лет), распределённые на две сопоставимые по возрастной структуре группы: пациенты с головной болью после лёгкой ЧМТ (83 чел.) и пациенты с первичными формами головной боли без травматического анамнеза (81 чел.).

Результат и обсуждение

Анализ структуры диагностированных типов головной боли показал, что в основной группе (ОГ) преобладала персистирующая посттравматическая головная боль, соответствующая критериям ICHD-3. Данный диагноз был установлен у 72 пациентов (88,9%). Это подтверждает, что у подавляющего большинства обследованных в отдалённом периоде легкой черепно-мозговой травмы сохраняется клинически значимый болевой синдром травматического генеза (рис.1, табл.1).

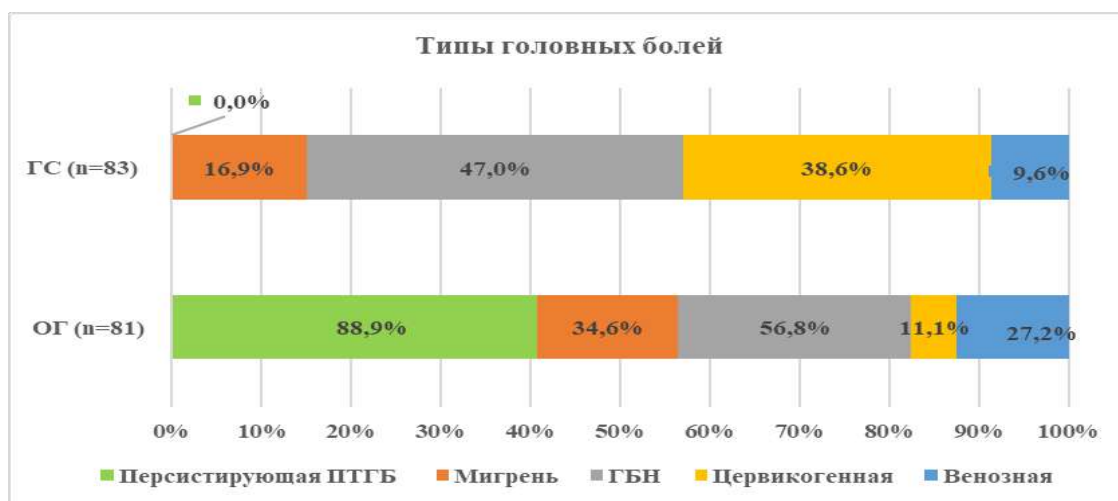


Рис.1. Структура диагностированных типов головной боли (по ICHD-3)

В группе сравнения (ГС) посттравматическая головная боль не регистрировалась, что соответствует критериям включения и подчёркивает корректность стратификации групп. При анализе первичных форм цефалгии установлено, что мигрень в основной группе диагностирована у 28 пациентов (34,6%), тогда как в группе сравнения - у 14 человек (16,9%).

Таким образом, мигренозный фенотип в два раза чаще встречался у пациентов после ЧМТ. Это может свидетельствовать о травматически индуцированной активации тригеминоvascularных механизмов и повышенной чувствительности болевых структур. Головная боль напряжения выявлялась в обеих группах с высокой частотой: 56,8% в основной группе и 47,0% в группе сравнения. Несмотря на сопоставимость показателей, в основной группе доля ГБН была выше, что может отражать участие мышечно-тонического и центрально-сенситизационного компонентов в формировании посттравматической цефалгии.

Интересной особенностью является различие в частоте цервикогенной головной боли. В группе сравнения данный вариант регистрировался значительно чаще (38,6%) по сравнению с основной группой (11,1%). Это может быть связано с более выраженной дегенеративно-дистрофической патологией шейного отдела позвоночника у пациентов старших возрастных категорий, преобладающих в ГС. Венозный вариант головной боли, напротив, чаще выявлялся в основной группе - 27,2% против 9,6% в группе сравнения. Подобная разница позволяет предположить роль посттравматических нарушений венозного оттока в формировании хронического болевого синдрома.

Проведённый χ^2 -анализ показал статистически значимые различия между группами по большинству типов головной боли (табл.3.1). Персистирующая посттравматическая головная боль закономерно достоверно преобладала в основной группе ($\chi^2 = 127,93$; $p < 0,001$). Мигрень также чаще диагностировалась у пациентов основной группы ($\chi^2 = 5,84$; $p = 0,016$), что может свидетельствовать о травматически индуцированной активации тригеминоvascularных механизмов. Цервикогенная головная боль значительно чаще выявлялась в группе сравнения ($\chi^2 = 15,03$; $p < 0,001$), что, вероятно, связано с возрастными дегенеративными изменениями шейного отдела позвоночника. Венозный вариант достоверно чаще встречался у пациентов после ЧМТ ($\chi^2 = 7,29$; $p = 0,007$), что подтверждает роль посттравматических нарушений венозного оттока в патогенезе боли. По частоте головной боли напряжения статистически значимых различий между группами выявлено не было ($\chi^2 = 1,21$; $p = 0,27$).

Таблица 1.

Результаты анализа диагностированных фенотипов головной боли

Тип головной боли	ОГ (n=81)		ГС (n=83)		p	χ^2
	абс	%	абс	%		
Персистирующая ПТГБ	72	88,9%	0	0,0%	<0,001*	127,93
Мигрень	28	34,6%	14	16,9%	0,016*	5,84
Головная боль напряжения	46	56,8%	39	47,0%	0,27	1,21
Цервикогенная	9	11,1%	32	38,6%	<0,001*	15,03
Венозная	22	27,2%	8	9,6%	0,007*	7,29

Примечание: * — различия статистически значимы при $p < 0,05$

Таким образом, в основной группе доминирует вторичная травматическая форма головной боли. У пациентов после ЧМТ чаще встречаются мигренозные и венозные варианты цефалгии. В группе без травмы более характерна цервикогенная головная боль. Полученные данные свидетельствуют о полиморфности посттравматической головной боли и её сочетании с первичными механизмами. Структура диагностированных типов головной боли демонстрирует не только наличие травматического компонента, но и различия в сопутствующих механизмах формирования болевого синдрома.

Заключение

1. Установлено, что в отдалённом периоде лёгкой закрытой черепно-мозговой травмы головные боли характеризуются клинической гетерогенностью с преобладанием головной боли напряжения (46,7%) и мигреноподобного варианта (38,7%), при наличии смешанных форм (14,6%) ($p < 0,05$).

2. Доказано, что посттравматическая головная боль не обладает специфическими клиническими признаками и требует фенотипической стратификации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Андреева НВ. Клинические рекомендации по ведению посттравматической головной боли (руководство для практических врачей). М.: Российская ассоциация неврологов; 2023. 48 с.
2. Атаева ГМ, Махмудов ММ. Клинико-патогенетические особенности посттравматической цефалгии. Международный неврологический журнал. 2021;(6):21–27.
3. Беляев АС, Прохоров ВГ. Применение нейромодуляции при хронических болях после ЧМТ. Вестник нейрофизиологии и биомедицины. 2024;(1):12–21.
4. Борисова ЕА, Крылов ВВ. Практические аспекты ведения пациентов с посттравматической головной болью. Российская медицина. 2023;(9):42–51.
5. Еремина АЮ, Семёнова МВ. Обзор отечественных исследований по нейровоспалению после ЧМТ. Неврологический вестник. 2024;(1):5–14.
6. Зайцева ТП. Особенности диагностики и лечения болевого синдрома при сочетанной травме головы и шеи. Журнал травматологии и ортопедии. 2024;(2):15–23.
7. Орлова НИ, Козлова АП. Эпидемиология черепно-мозговой травмы в России: результаты многоцентрового исследования. Российский медицинский журнал. 2023;(14):12–22.
8. Ashina H, Iljazi A, Al-Khazali HM, et al. Clinical characteristics and burden of persistent post-traumatic headache: a prospective cohort study. J Headache Pain. 2022;23:120. doi:10.1186/s10194-022-01490-2.
9. Cnossen MC, Polinder S, Lingsma HF, et al. Prediction of persistent post-concussion symptoms after mild traumatic brain injury: a prognostic model study. J Neurotrauma. 2022;39(9-10):627–638. doi:10.1089/neu.2021.0412.
10. D'Souza MM, Trivedi R, Singh K, et al. Role of advanced neuroimaging in persistent post-traumatic headache. Neuroradiology. 2023;65:789–801. doi:10.1007/s00234-023-03112-7.
11. Høgh AL, Andersen TE, Jørgensen MB, et al. Sleep disturbances as predictors of persistent headache after mild traumatic brain injury. Sleep Med. 2023;101:251–259. doi:10.1016/j.sleep.2022.11.014.
12. Howe EI, Andelic N, Brunborg C, et al. Frequency and predictors of headache in the first year after traumatic brain injury: results from the CENTER-TBI study. J Headache Pain. 2024;25:44. doi:10.1186/s10194-024-01751-0.

Поступила 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 616.127-005.4:616.13-003.84:616-056.257:616-092

ВОСПАЛИТЕЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ КОРОНАРНОГО КАЛЬЦИНОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Мамажонова З.Ш., <https://orcid.org/0009-0006-8881-187X>

Эгамбердиева Д.А., <https://orcid.org/0000-0003-0310-6233>

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

✓ Резюме

Цель исследования — оценить взаимосвязь воспалительно-метаболических факторов с выраженностью коронарного кальциноза у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца (ИБС). В исследование включено 135 пациентов с хронической ИБС. Всем обследуемым проводились клиническая оценка, определение индекса массы тела (ИМТ), биомаркеров воспаления (IL-6, hs-CRP, фибриноген), показателей инсулинорезистентности (НОМА-IR) и количественная оценка коронарного кальциноза (CAC). Установлено, что увеличение ИМТ сопровождалось ростом частоты артериальной гипертензии, гиперлипидемии, сахарного диабета и клинически значимого кальциноза коронарных артерий. Повышенные уровни IL-6, hs-CRP и НОМА-IR были статистически связаны с наличием CAC ≥ 100 . Интегративная модель, включающая клинические, воспалительные и метаболические показатели, продемонстрировала высокую прогностическую эффективность в выявлении выраженного коронарного кальциноза ($AUC = 0,948$; $p < 0,001$). Полученные результаты подтверждают значимую роль воспалительно-метаболических механизмов в развитии кальцифицирующего атеросклероза у пациентов с ИБС.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, коронарный кальциноз, воспаление, инсулинорезистентность, ожирение.

INFLAMMATORY AND METABOLIC DETERMINANTS OF CORONARY CALCIFICATION IN PATIENTS WITH CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE

Mamajonova Z.Sh., <https://orcid.org/0009-0006-8881-187X>

Egamberdiyeva D.A., <https://orcid.org/0000-0003-0310-6233>

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

✓ Resume

The aim of the study was to assess the relationship between inflammatory-metabolic factors and the severity of coronary artery calcification in patients with chronic ischemic heart disease (IHD). A total of 135 patients with chronic IHD were included. All participants underwent clinical assessment, body mass index (BMI) evaluation, measurement of inflammatory biomarkers (IL-6, hs-CRP, fibrinogen), insulin resistance index (HOMA-IR), and coronary artery calcium (CAC) scoring. Increasing BMI was associated with a higher prevalence of arterial hypertension, hyperlipidemia, diabetes mellitus, and clinically significant coronary calcification. Elevated IL-6, hs-CRP, and HOMA-IR levels were significantly associated with CAC ≥ 100 . An integrative model combining clinical, inflammatory, and metabolic parameters demonstrated high predictive value for severe coronary calcification ($AUC = 0.948$; $p < 0.001$). The findings highlight the important contribution of inflammatory and metabolic mechanisms to calcifying atherosclerosis in patients with chronic IHD.

Keywords: ischemic heart disease, coronary artery calcification, inflammation, insulin resistance, obesity.

SURUNKALI YURAK ISHEMIK KASALLIGI BO'LGAN BEMORLARDA KORONAR KALSINOZNING YALLIG'LANISH VA METABOLIK DETERMINANTLARI

Mamajonova Z.Sh., <https://orcid.org/0009-0006-8881-187X>
Egamberdiyeva D.A., <https://orcid.org/0000-0003-0310-6233>

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

✓ Rezyume

Tadqiqotning maqsadi — surunkali yurak ishemik kasalligi (YuIK) bo'lgan bemorlarda yallig'lanish va metabolik omillarning koronar kalsinoz darajasi bilan bog'liqligini baholash. Tadqiqotga surunkali YuIK bilan kasallangan 135 nafar bemor kiritildi. Barcha bemorlarda tana massasi indeksi (TMI), yallig'lanish biomarkerlari (IL-6, hs-CRP, fibrinogen), insulinrezistentlik ko'rsatkichi (HOMA-IR) hamda koronar kalsiy indeksi (CAC) baholandi. TMI oshishi arterial gipertenziya, giperlipidemiya, qandli diabet va klinik ahamiyatli koronar kalsinozning ortishi bilan kechdi. IL-6, hs-CRP va HOMA-IR ning yuqori darajalari $CAC \geq 100$ bilan ishonchli bog'liq ekanligi aniqlandi. Klinik, yallig'lanish va metabolik ko'rsatkichlarni birlashtirgan integrativ model yuqori prognostik samaradorlikni namoyish etdi ($AUC = 0,948$; $p < 0,001$). Olingan natijalar YuIKda kalsifikatsiyalanuvchi ateroskleroz rivojlanishida yallig'lanish va metabolik mexanizmlarning muhim o'rin tutishini tasdiqlaydi.

Kalit so'zlar: yurak ishemik kasalligi, koronar kalsinoz, yallig'lanish, insulinrezistentlik, semizlik.

Актуальность

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остаётся одной из ведущих причин смертности и инвалидизации населения во всём мире [1]. Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении, ранняя стратификация риска и выявление субклинических форм атеросклероза остаются ключевыми задачами современной кардиологии [2]. Одним из наиболее информативных неинвазивных маркеров атеросклеротического поражения коронарных артерий является коронарный кальциевый индекс (Coronary Artery Calcium, CAC), отражающий степень кальцификации атеросклеротических бляшек [3].

Кальцификация сосудистой стенки ранее рассматривалась преимущественно как стабилизирующий фактор атеросклеротической бляшки. Однако современные данные свидетельствуют о более сложной роли данного процесса. С одной стороны, кальций может повышать механическую прочность бляшки, с другой — формирование кальцифицированных участков способствует возникновению зон повышенного напряжения, что может увеличивать риск её разрыва и последующих острых коронарных событий [4]. В этой связи количественная оценка CAC приобретает не только диагностическое, но и прогностическое значение [5].

В последние годы особое внимание уделяется роли хронического системного воспаления в развитии атеросклероза. Воспалительные медиаторы, такие как интерлейкин-6 (IL-6) и высокочувствительный С-реактивный белок (hs-CRP), участвуют в активации эндотелия, пролиферации гладкомышечных клеток и ремоделировании сосудистой стенки [6]. Эти процессы создают условия для формирования и прогрессирования атеросклеротических бляшек, а также их последующей кальцификации [7].

Не менее значимым фактором является инсулинорезистентность, которая рассматривается как центральное звено метаболических нарушений при ожирении и метаболическом синдроме [8]. Повышение индекса HOMA-IR отражает снижение чувствительности тканей к инсулину и сопровождается развитием эндотелиальной дисфункции, усилением оксидативного стресса и активацией воспалительных путей [9]. Эти механизмы тесно связаны с прогрессированием атеросклероза и могут способствовать увеличению коронарного кальциноза [10].

Несмотря на доказанную роль как воспалительных, так и метаболических факторов, их комплексное влияние на формирование коронарного кальциноза остаётся недостаточно изученным [11]. Большинство существующих моделей риска основаны преимущественно на

традиционных клинических показателях, таких как возраст, пол, артериальная гипертензия и дислипидемия, что ограничивает их прогностическую точность [12].

В этой связи представляется актуальным исследование интегративного подхода, включающего одновременно клинические, воспалительные и метаболические параметры, для более точной оценки риска выраженного коронарного кальциноза [13].

Цель исследования: изучение взаимосвязи между показателями системного воспаления, инсулинорезистентности и степенью коронарного кальциноза, а также оценка их вклада в прогностические модели выявления клинически значимого кальциноза.

Материал и методы

Настоящее исследование выполнено в формате одноцентрового наблюдательного аналитического исследования. В него были включены 135 пациентов с хронической ишемической болезнью сердца, проходивших обследование в плановом порядке. Все участники дали информированное согласие на участие в исследовании.

Критериями включения являлись: подтверждённый диагноз ИБС, возраст старше 18 лет и наличие данных инструментального обследования с оценкой коронарного кальциноза. Критерии исключения включали острые коронарные синдромы на момент включения, выраженные воспалительные или инфекционные заболевания, онкологическую патологию, а также тяжёлую сопутствующую соматическую патологию, способную повлиять на изучаемые показатели.

У всех пациентов проводился сбор анамнестических данных, включая наличие традиционных факторов риска: артериальной гипертензии, гиперлипидемии, сахарного диабета, курения и отягощённого семейного анамнеза ИБС. Дополнительно рассчитывался 10-летний риск сердечно-сосудистых событий по шкале SCORE2.

Антропометрические показатели включали измерение массы тела и роста с последующим расчётом индекса массы тела (ИМТ), определяемого как отношение массы тела (кг) к квадрату роста (m^2). В зависимости от значения ИМТ пациенты были распределены на группы: 18,5–21 $кг/м^2$, 21–25 $кг/м^2$, 25–30 $кг/м^2$ и ≥ 30 $кг/м^2$.

У всех участников натошак определялись показатели системного воспаления и углеводного обмена. Концентрация интерлейкина-6 (IL-6) и высокочувствительного С-реактивного белка (hs-CRP) оценивалась стандартными иммуноферментными методами.

Для оценки инсулинорезистентности рассчитывался индекс HOMA-IR по общепринятой формуле:

$$\text{HOMA - IR} = \text{Глюкоза (ммоль/л)} \times \text{Инсулин (мкЕд/мл)} / 22,5$$

Также определялся уровень фибриногена как дополнительного маркера воспаления и коагуляционного статуса.

Степень кальцификации коронарных артерий оценивалась с помощью мультиспиральной компьютерной томографии с расчётом индекса коронарного кальция (CAC) по методу Agatston. В зависимости от значения CAC пациенты классифицировались следующим образом:

- CAC = 0 — отсутствие кальциноза
- CAC 1–99 — лёгкая степень
- CAC 100–399 — умеренная степень
- CAC ≥ 400 — выраженный кальциноз

Клинически значимым считался уровень CAC ≥ 100 .

Статистическая обработка данных проводилась с использованием современных программных пакетов анализа данных. Количественные переменные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$), категориальные — в виде абсолютных значений и процентов.

Для оценки различий между группами использовались параметрические и непараметрические методы в зависимости от распределения данных. Корреляционный анализ проводился с использованием коэффициента корреляции Пирсона.

Для определения независимых предикторов клинически значимого коронарного кальциноза (CAC ≥ 100) применялась многофакторная логистическая регрессия. Прогностическая способность моделей оценивалась с использованием ROC-анализа с расчётом площади под кривой (AUC).

Были построены последовательные модели:

1. модель, включающая демографические параметры;
2. модель с добавлением традиционных факторов риска;
3. модель с включением воспалительно-метаболических показателей;
4. интегративная модель, объединяющая клинические, лабораторные и инструментальные параметры.

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

Результат и обсуждения

В исследование было включено 135 пациентов с хронической ишемической болезнью сердца. Средний возраст обследованных составил $54,2 \pm 12,8$ года, при этом женщины составляли 34,8% выборки. Среднее значение индекса массы тела достигало $28,3 \pm 5,8$ кг/м², что отражает преобладание пациентов с избыточной массой тела и ожирением.

Наиболее представленной оказалась категория пациентов с ИМТ 25–30 кг/м². Доля пациентов с ожирением (ИМТ ≥ 30 кг/м²) составила 27,4%. При сравнении возрастных показателей между группами, сформированными по значениям ИМТ, статистически значимых различий выявлено не было.

Таблица 1.

Демографические и клинические характеристики пациентов в зависимости от ИМТ

Показатель	Все пациенты	ИМТ 18,5–21	ИМТ 21–25	ИМТ 25–30	ИМТ ≥ 30
ИМТ (М $\pm$ SD)	28,3 $\pm$ 5,8	19,4 $\pm$ 4,9	22,87 $\pm$ 5,37	28 $\pm$ 3,6	34,94 $\pm$ 6,35
Возраст, лет	54,2 $\pm$ 12,8	55,4 $\pm$ 18,4	54,7 $\pm$ 18,9	54,1 $\pm$ 14,2	53,6 $\pm$ 12,6
Женщины, n (%)	47 (34,8%)	12 (80%)	8 (44,4%)	15 (23,1%)	12 (32,4%)
Артериальная гипертензия	42 (31,1%)	3 (20%)	5 (27,8%)	20 (30,8%)	14 (37,8%)
Гиперлипидемия	79 (58,5%)	6 (40%)	9 (50%)	40 (61,5%)	24 (64,9%)
Курение	13 (9,6%)	1 (6,7%)	2 (11,1%)	6 (9,2%)	4 (10,8%)
Семейный анамнез ИБС	65 (48,1%)	7 (46,7%)	8 (44,4%)	31 (47,7%)	19 (51,4%)
Сахарный диабет	9 (6,7%)	1 (6,7%)	1 (5,6%)	3 (4,6%)	4 (10,8%)
SCORE2, %	7,1 $\pm$ 3,4	5,7 $\pm$ 2,92	6,8 $\pm$ 2,8	7,4 $\pm$ 3,78	7,2 $\pm$ 3,42

Анализ распространённости традиционных факторов риска показал их высокую частоту в исследуемой популяции. Наиболее распространённой была гиперлипидемия (58,5%), за которой следовали отягощённый семейный анамнез (48,1%) и артериальная гипертензия (31,1%). Сахарный диабет диагностирован у 6,7% пациентов, активное курение — у 9,6%.

При стратификации по категориям ИМТ прослеживалась тенденция к увеличению частоты основных факторов риска с ростом массы тела. В частности, распространённость артериальной гипертензии увеличивалась с 20,0% в группе с низким ИМТ до 37,8% у пациентов с ожирением. Аналогичная динамика наблюдалась для гиперлипидемии (от 40,0% до 64,9%) и сахарного диабета (6,7% - 10,8%).

Средний 10-летний риск по шкале SCORE2 составил $7,1 \pm 3,4\%$. Несмотря на некоторое увеличение показателя в группах с более высоким ИМТ, различия между категориями оставались умеренными и не полностью отражали выраженность метаболических нарушений.

Анализ показал, что у 45,9% пациентов кальциноз коронарных артерий отсутствовал (CAC = 0), тогда как у 54,1% были выявлены различные степени кальцификации.

При распределении по категориям ИМТ отмечалась чёткая тенденция к снижению доли пациентов без кальциноза по мере увеличения массы тела: с 60,0% в группе ИМТ 18,5–21 кг/м² до 40,5% среди пациентов с ожирением.

Одновременно наблюдалось увеличение частоты более тяжёлых форм кальциноза:

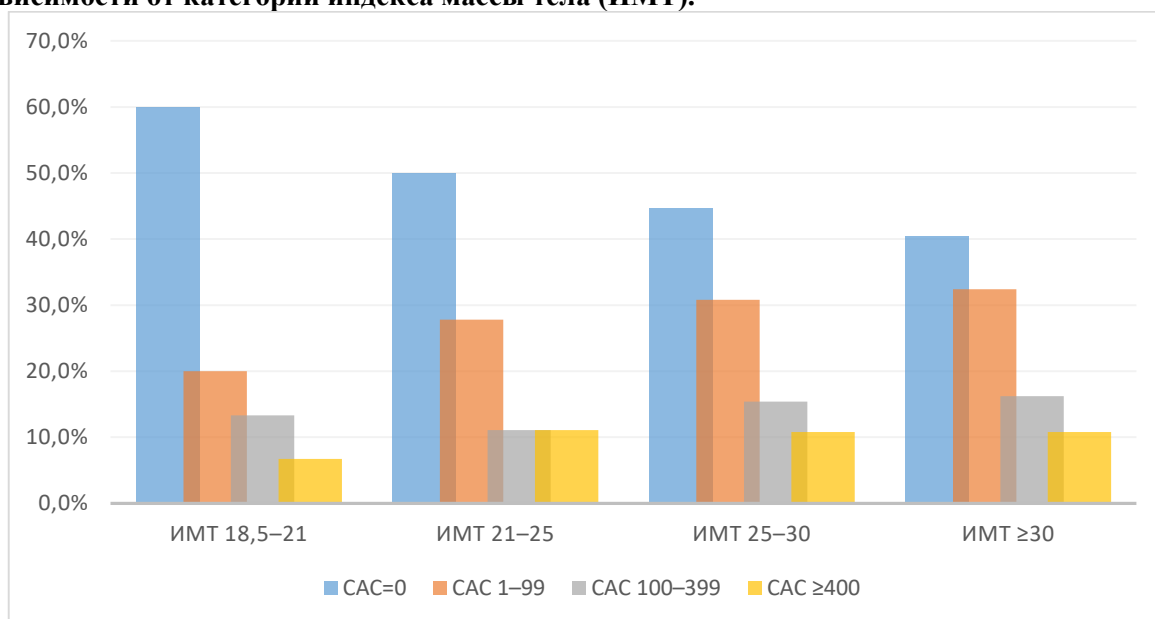
- CAC 1–99: рост с 20,0% до 32,4%
- CAC 100–399: с 13,3% до 16,2%
- CAC ≥ 400 : с 6,7% до 10,8%.

Суммарная распространённость клинически значимого кальциноза ($CAC \geq 100$) также возрастала с увеличением ИМТ, достигая максимальных значений у пациентов с ожирением.

Оценка биомаркеров показала последовательное усиление воспалительных и метаболических нарушений при увеличении ИМТ. Средние значения интерлейкина-6 увеличивались с $1,3 \pm 0,37$ пг/мл в группе минимального ИМТ до $2,09 \pm 0,53$ пг/мл у пациентов с ожирением. Аналогичная динамика отмечена для hs-CRP — рост с $1,4 \pm 0,41$ мг/л до $3,4 \pm 0,8$ мг/л. Уровень фибриногена демонстрировал тенденцию к повышению, а индекс НОМА-IR увеличивался более чем в два раза — с $1,6 \pm 0,49$ до $3,3 \pm 0,9$, что свидетельствует о формировании выраженной инсулинорезистентности.

Рисунок 1.

Распределение категорий коронарного кальциевого индекса (CAC) у пациентов в зависимости от категории индекса массы тела (ИМТ).



Проведённый анализ выявил статистически значимые взаимосвязи между показателями воспаления, инсулинорезистентности и степенью коронарного кальциноза. Повышенные уровни IL-6, hs-CRP и НОМА-IR были ассоциированы с увеличением вероятности наличия $CAC \geq 100$. Это указывает на существенную роль воспалительно-метаболических механизмов в формировании кальцифицирующего атеросклероза.

Многофакторный анализ и прогностические модели. Для оценки независимого вклада различных факторов были построены последовательные прогностические модели.

Базовая модель, включающая демографические характеристики, продемонстрировала умеренную дискриминационную способность ($AUC = 0,693$). Добавление традиционных факторов риска практически не улучшило точность прогноза ($AUC = 0,701$).

Включение воспалительно-метаболических показателей сопровождалось значительным увеличением прогностической эффективности ($AUC = 0,865$).

Максимальная точность была достигнута при использовании интегративной модели, объединяющей клинические, лабораторные и инструментальные параметры ($AUC = 0,948$; 95% ДИ 0,908–0,989; $p < 0,001$).

Полученные данные демонстрируют, что увеличение массы тела сопровождается не только ростом традиционных факторов риска, но и усилением воспалительных и метаболических нарушений, что, в свою очередь, связано с более выраженным коронарным кальцинозом.

Интеграция различных категорий показателей существенно повышает точность выявления клинически значимого поражения коронарных артерий.

Обсуждение

Полученные результаты подтверждают сложную и многокомпонентную природу связи между избыточной массой тела и развитием коронарного атеросклероза у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца. Несмотря на отсутствие значимых различий по возрасту между группами, увеличение индекса массы тела сопровождалось выраженным нарастанием метаболических и воспалительных нарушений, что указывает на самостоятельную патогенетическую роль ожирения в прогрессировании сердечно-сосудистой патологии.

Особое значение в рамках настоящего исследования имеет тот факт, что традиционные факторы риска, такие как артериальная гипертензия, дислипидемия и сахарный диабет, хотя и демонстрировали тенденцию к увеличению частоты при росте ИМТ, не обеспечивали существенного улучшения прогностической модели (AUC увеличивалась незначительно — с 0,693 до 0,701). Это может свидетельствовать о том, что классические клинические маркеры не в полной мере отражают глубинные механизмы атерогенеза, особенно на фоне ожирения.

В противоположность этому, включение воспалительно-метаболических показателей (IL-6, hs-CRP и HOMA-IR) привело к значительному росту прогностической ценности модели (AUC = 0,865). Это подтверждает ключевую роль хронического низкоинтенсивного воспаления и инсулинорезистентности как центральных звеньев патогенеза атеросклеротического процесса. Повышение уровня IL-6 с $1,3 \pm 0,37$ до $2,09 \pm 0,53$ пг/мл и hs-CRP с $1,4 \pm 0,41$ до $3,4 \pm 0,8$ мг/л отражает активацию провоспалительного каскада, который может способствовать как эндотелиальной дисфункции, так и ускоренной кальцификации сосудистой стенки.

Рост индекса HOMA-IR более чем в два раза (с $1,6 \pm 0,49$ до $3,3 \pm 0,9$) у пациентов с ожирением подтверждает наличие выраженной инсулинорезистентности, которая рассматривается как один из ключевых факторов, связывающих метаболические нарушения с сосудистым повреждением. Взаимодействие гиперинсулинемии, воспаления и дислипидемии формирует неблагоприятную среду, способствующую прогрессированию атеросклероза и кальцификации коронарных артерий.

Полученные данные о распределении коронарного кальциноза демонстрируют чёткую зависимость между ИМТ и выраженностью субклинического атеросклероза. Снижение доли пациентов без кальциноза с 60,0% до 40,5% при увеличении массы тела свидетельствует о прогрессирующем характере сосудистого поражения. Одновременно увеличение частоты САС ≥ 100 до максимальных значений у пациентов с ожирением подтверждает клиническую значимость избыточной массы тела как независимого предиктора выраженного атеросклеротического процесса.

Следует отметить, что кальциноз коронарных артерий в настоящее время рассматривается не только как маркер стабильности бляшки, но и как отражение активных процессов ремоделирования сосудистой стенки. На границе кальцифицированных и некальцифицированных участков могут формироваться зоны повышенного механического напряжения, что потенциально увеличивает риск дестабилизации атеросклеротической бляшки. Таким образом, выявленная ассоциация между ИМТ и САС имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение.

Особый интерес представляют результаты интегративного моделирования, где совокупный анализ клинических, метаболических и воспалительных показателей в сочетании с данными визуализации позволил достичь высокой прогностической точности (AUC = 0,948). Это подчёркивает, что развитие выраженного коронарного кальциноза определяется не отдельными факторами риска, а их комплексным взаимодействием.

С клинической точки зрения полученные результаты поддерживают концепцию многоуровневой оценки сердечно-сосудистого риска, при которой традиционные шкалы, такие как SCORE2, должны дополняться биомаркерами воспаления и метаболического статуса.

Отсутствие выраженных различий SCORE2 между группами ИМТ при наличии значимых различий в САС и воспалительных маркерах указывает на ограниченную чувствительность классических шкал в популяции пациентов с ожирением.

Таким образом, ожирение следует рассматривать не только как фактор риска, но и как активный патофизиологический процесс, усиливающий воспаление, инсулинорезистентность и сосудистое ремоделирование. Это обосновывает необходимость раннего выявления и

комплексной коррекции метаболических нарушений у пациентов с хронической ИБС для замедления прогрессирования атеросклероза.

Заключение

У пациентов с хронической ишемической болезнью сердца увеличение индекса массы тела связано с: ростом частоты метаболических нарушений, усилением системного воспаления, прогрессированием коронарного кальциноза.

Полученные результаты подтверждают необходимость включения ИМТ, IL-6, hs-CRP и НОМА-IR в комплексную оценку сердечно-сосудистого риска. Комбинация воспалительных и метаболических маркеров значительно улучшает прогнозирование выраженного атеросклеротического поражения коронарных артерий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. World Health Organization Cardiology. Cardiovascular diseases (CVDs). Geneva: World Health Organization; 2024.
2. Greenland P, Blaha MJ, Budoff MJ, et al. Coronary calcium score and cardiovascular risk assessment. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(2):157-172.
3. Budoff MJ, Young R, Lopez VA, et al. Progression of coronary calcium and cardiovascular outcomes. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(2):345-356.
4. Hutcheson JD, Maldonado N, Aikawa E. Small entities with large impact: microcalcifications and atherosclerotic plaque vulnerability. *Curr Opin Lipidol*. 2021;32(5):327-333. DOI: 10.1097/MOL.0000000000000770.
5. Hecht HS, Blaha MJ, Berman DS, et al. Coronary artery calcium scoring: current status and future directions. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022;15(3):579-596.
6. Ridker PM. From C-reactive protein to interleukin-6 to interleukin-1: moving upstream to identify novel targets for atheroprotection. *Circ Res*. 2021;128(9):145-156.
7. Libby P, Loscalzo J, Ridker PM, et al. Inflammation, immunity, and infection in atherothrombosis. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(10):1010-1028.
8. Reaven GM. Insulin resistance and cardiovascular disease. *Diabetes Care*. 2020;43(9):203-212.
9. Petersen MC, Shulman GI. Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *Physiol Rev*. 2021;101(4):1565-1620.
10. Neeland IJ, Poirier P, Després JP. Cardiovascular and metabolic heterogeneity of obesity. *Circulation*. 2021;143(5):476-493.
11. Tajani A, Sadeghi M, Omidkhoda N, et al. The association between C-reactive protein and coronary artery calcification: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2024;24:204. DOI: 10.1186/s12872-024-03866-2.
12. Shahraki N, Samadi S, Arasteh O, et al. Cardiac troponins and coronary artery calcium score: a systematic review. *BMC Cardiovasc Disord*. 2024;24:96. DOI: 10.1186/s12872-024-03695-3.
13. De Luca G, Verdoia M, Casetti E, et al. Coronary inflammation: identification, clinical impact and possible therapeutical solutions. *Int J Cardiol*. 2026;134229. DOI: 10.1016/j.ijcard.2025.134229.

Поступила 20.04.2026

УДК 616.831-005.1-053.2

СТРУКТУРА ОТДАЛЕННЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПОСЛЕДСТВИЙ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

Таджиев Мирхотам <https://orcid.org/0000-0002-9906-1270>

Бафоев Хаётжон <https://orcid.org/0009-0004-2466-7026>

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

✓ Резюме

Актуальность. Легкая черепно-мозговая травма (ЧМТ) составляет до 90% всех черепно-мозговых травм у детей. Несмотря на благоприятный исход в остром периоде, у значительной части пациентов наблюдаются отдаленные последствия, существенно снижающие качество жизни и успеваемость в школе.

Цель. Изучить структуру и частоту отдаленных неврологических последствий легкой ЧМТ у детей через 6 месяцев после травмы.

Методы. Проведено проспективное наблюдение за 120 детьми в возрасте от 7 до 17 лет (средний возраст $12,4 \pm 2,8$ года), перенесшими легкую ЧМТ (кома по шкале Глазго 13–15 баллов). Оценка неврологического статуса, когнитивных функций и вегетативного статуса проводилась в остром периоде, через 1 месяц и через 6 месяцев. Использовались шкала PCS (Post-Concussion Symptom Scale), тесты Шульта и Крепелина.

Результаты. Через 6 месяцев после травмы клинические признаки постконтузионного синдрома сохранялись у 28,3% пациентов. В структуре остаточной симптоматики преобладали цефалгический синдром (82,4% из числа имеющих остаточные симптомы), астенический синдром (65,0%) и нарушения внимания (50,0%). Вегетативные нарушения и головокружение встречались реже (35,3% и 29,4% соответственно).

Заключение. Отдаленные последствия легкой ЧМТ у детей характеризуются полиморфизмом с преобладанием цефалгического и астено-невротического синдромов. Выявление стойких когнитивных нарушений требует назначения длительной реабилитации.

Ключевые слова: легкая черепно-мозговая травма, дети, постконтузионный синдром, цефалгия, когнитивные нарушения, отдаленные последствия.

STRUCTURE OF REMOTE NEUROLOGICAL SEQUELAE OF MILD TRAUMATIC BRAIN INJURY IN CHILDREN

Tadjiev Mirkhotam <https://orcid.org/0000-0002-9906-1270>

Bafojev Hayotjon <https://orcid.org/0009-0004-2466-7026>

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

✓ Resume

Relevance. Mild traumatic brain injury (TBI) accounts for up to 90% of all TBIs in children. Despite a favorable outcome in the acute period, a significant proportion of patients experience remote consequences that significantly reduce quality of life and school performance.

Objective. To study the structure and frequency of remote neurological consequences of mild TBI in children 6 months after the injury.

Methods. A prospective study was conducted on 120 children aged 7 to 17 years (mean age 12.4 ± 2.8 years) who suffered mild TBI (Glasgow Coma Scale 13–15 points). Assessment of neurological status, cognitive functions, and autonomic status was performed in the acute period,

after 1 month, and after 6 months. The Post-Concussion Symptom Scale (PCS), Schulte tables, and Kraepelin tests were used.

Results. Six months after the injury, clinical signs of post-concussion syndrome persisted in 28.3% of patients. In the structure of residual symptoms, cephalgic syndrome (82.4% of those with residual symptoms), asthenic syndrome (65.0%), and attention deficits (50.0%) predominated. Autonomic disorders and dizziness were less common (35.3% and 29.4%, respectively).

Conclusion. Remote consequences of mild TBI in children are characterized by polymorphism with a predominance of cephalgic and asthenic-neurotic syndromes. The identification of persistent cognitive disorders requires the prescription of long-term rehabilitation.

Keywords: mild traumatic brain injury, children, post-concussion syndrome, cephalgia, cognitive impairment, remote consequences.

BOLALARDA YENGIL BOSH MIYA JAROHATINING UZOQ MUDDATLI NEVROLOGIK OQIBATLARI TUZILMASI

Tadjiev Mirkhotam <https://orcid.org/0000-0002-9906-1270>

Bafojev Hayotjon <https://orcid.org/0009-0004-2466-7026>

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

✓ Rezyume

Dolzarbli. *Yengil bosh miya jarohati bolalarda uchraydigan barcha bosh miya jarohatlarining 90 foizigacha bo'lgan qismini tashkil etadi. O'tkir davrda kasallik kechishi nisbatan ijobiy yakunlanishiga qaramay, bemorlarning sezilarli qismida hayot sifati va maktabdagi o'zlashtirish ko'rsatkichlarini sezilarli darajada pasaytiruvchi uzoq muddatli oqibatlar kuzatiladi.*

Maqsad. *Jarohatdan 6 oy o'tgach, bolalarda yengil bosh miya jarohatining uzoq muddatli nevrologik oqibatlari tuzilmasi va uchrash chastotasini o'rganish.*

Ussullar. *Yengil bosh miya jarohatini boshdan kechirgan, 7 yoshdan 17 yoshgacha bo'lgan 120 nafar bola prospektiv kuzatuvga olindi. Ularning o'rtacha yoshi $12,4 \pm 2,8$ yoshni tashkil etdi. Bemorlarning holati Glazgo koma shkalasi bo'yicha 13–15 ballga baholangan. Nevrologik status, kognitiv funksiyalar va vegetativ status o'tkir davrda, jarohatdan 1 oy va 6 oy o'tgach baholandi. Tadqiqotda PCS — Post-Concussion Symptom Scale shkalasi, Shulte va Krepelin testlaridan foydalanildi.*

Natijalar. *Jarohatdan 6 oy o'tgach, postkontuzion sindromning klinik belgilari bemorlarning 28,3 foizida saqlanib qoldi. Qoldiq simptomatika tuzilmasida sefalgiya sindromi — qoldiq simptomlari mavjud bemorlarning 82,4 foizida, astenik sindrom — 65,0 foizida va diqqat buzilishlari — 50,0 foizida ustunlik qildi. Vegetativ buzilishlar va bosh aylanishi nisbatan kamroq uchradi, mos ravishda 35,3 foiz va 29,4 foizni tashkil etdi.*

Xulosa. *Bolalarda yengil bosh miya jarohatining uzoq muddatli oqibatlari sefalgiya va asteno-nevrotik sindromlar ustunligi bilan kechuvchi polimorf tuzilma bilan tavsiflanadi. Barqaror kognitiv buzilishlarning aniqlanishi uzoq muddatli reabilitatsiya choralari belgilash zarurligini ko'rsatadi.*

Kalit so'zlar: *yengil bosh miya jarohati, bolalar, postkontuzion sindrom, sefalgiya, kognitiv buzilishlar, uzoq muddatli oqibatlar.*

Актуальность

Легкая черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одной из наиболее актуальных проблем современной детской неврологии и травматологии. Согласно эпидемиологическим данным, на долю легких форм приходится до 80–90% всех черепно-мозговых травм у детей [1]. Современные международные консенсусы акцентируют внимание на важности единых подходов к диагностике данного состояния [20]. Традиционно термин «легкая» применительно к ЧМТ основывался на критериях тяжести состояния в остром периоде (шкала комы Глазго 13–15 баллов), что часто создает ложное впечатление о полном и безусловном выздоровлении пациента. Однако в последние годы все больше данных свидетельствует о том, что даже при

отсутствии структурных повреждений по данным нейровизуализации, у значительной части детей формируется стойкий комплекс симптомов, объединенный под термином «постконтузионный синдром» (ПКС) или «посткоммоционный синдром» [2, 3]. Современные подходы к диагностике и лечению требуют более глубокого анализа патогенетических механизмов данного состояния [17].

Особенностью детского возраста является незавершенность процессов миелинизации и функциональной организации центральной нервной системы (ЦНС). Травмирующее воздействие на формирующийся мозг может приводить к дезинтеграции корково-подкорковых взаимодействий, что клинически проявляется не только головными болями и вестибулярными нарушениями, но и когнитивным дефицитом, нарушением внимания и памяти, а также эмоциональной лабильностью [4]. В долгосрочной перспективе отсутствие должного внимания к подобным нарушениям может способствовать формированию серьезных неврологических осложнений, включая риск хронической травматической энцефалопатии [11]. Эти нарушения часто остаются незамеченными в остром периоде, но существенно снижают адаптацию ребенка в школе и могут способствовать формированию вторичных психосоматических расстройств. Данные по идентификации детей с низким риском структурных повреждений позволяют оптимизировать тактику ведения, однако не исключают риск отдаленных последствий [18].

Цель исследования - изучить клиническую структуру и частоту отдаленных неврологических последствий легкой черепно-мозговой травмы у детей через 6 месяцев после травмы.

Материалы и методы

Дизайн исследования: проспективное одноцентровое когортное исследование.

Критерии включения: дети в возрасте от 7 до 17 лет; наличие в анамнезе легкой ЧМТ (сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга легкой степени) согласно МКБ-10 (S06.0, S06.1); поступление в стационар в первые 24 часа с момента травмы; балл по шкале Глазго 13–15 при поступлении.

Критерии исключения: умеренная и тяжелая ЧМТ; наличие тяжелой сопутствующей соматической патологии, включая железодефицитные состояния и пароксизмальные расстройства (например, приступы апноэ) [6, 7]; признаки интоксикации или алкоголизации при поступлении; отказ от участия в исследовании.

В исследование было включено 120 пациентов (73 мальчика, 47 девочек). Средний возраст составил $12,4 \pm 2,8$ года. Механизм травмы: падение с высоты своего роста (ушиб о предметы) - 58%, падение с высоты (с качелей, велосипеда) - 25%, автодорожная травма - 12%, спортивная травма - 5%.

В острой фазе заболевания всем детям назначалась базисная терапия в строгом соответствии с действующими клиническими протоколами. Лечебный комплекс включал соблюдение щадящего режима, прием ноотропных средств и купирование болевого синдрома. Интенсивные методы нейропротекции, в частности терапевтическая гипотермия, актуальные для лечения тяжелых гипоксически-ишемических поражений мозга у новорожденных, в данной когорте пациентов не применялись [10, 12, 15].

Оценка состояния проводилась в три временные точки: T0 (выписка из стационара, 7–10 сутки), T1 (1 месяц после травмы), T2 (6 месяцев после травмы).

Неврологический осмотр с оценкой рефлексов, координации и чувствительности. Несмотря на перспективность использования биомаркеров повреждения мозга (GFAP, UCH-L1) в острой фазе травмы [13, 14, 16], в данном исследовании упор делался на клинические шкалы.

Шкала симптомов сотрясения (PCSS) - для субъективной оценки жалоб.

Когнитивные тесты: таблицы Шульца (оценка устойчивости внимания), тест Крепелина (оценка работоспособности и внимания).

Вегетативный статус по таблице Вейна.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета SPSS 25.0. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

В остром периоде (T0) клиническая картина была представлена типичными симптомами сотрясения головного мозга: головная боль (100%), головокружение (76%), тошнота (45%), ретроградная амнезия (32%). К моменту выписки (через 7–10 дней) у большинства детей (85%) отмечалась положительная динамика с регрессом субъективных симптомов, однако объективно сохранялась легкая астения и признаки вегетативной нестабильности.

При обследовании через 1 месяц (T1) полная клиническая ремиссия отмечена у 68 пациентов (56,7%). У 52 пациентов (43,3%) сохранялись признаки ПКС: головная боль напряжения (82%), нарушения сна (45%), повышенная утомляемость (60%), трудности с концентрацией внимания в школе (35%).

Через 6 месяцев после травмы (T2) неврологические последствия регистрировались у 34 детей (28,3% от общей группы). Структура остаточной симптоматики представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Структура отдаленных неврологических последствий легкой ЧМТ через 6 месяцев (n=34)

симптом / синдром	абс. число	% от группы с ПКС (n=34)	% от всей выборки (n=120)
Цефалгический синдром	28	82,4	23,3
Астенический синдром	22	64,7	18,3
Нарушения внимания	17	50,0	14,2
Вегетативная дисфункция	12	35,3	10,0
Головокружение	10	29,4	8,3
Эмоциональная лабильность	8	23,5	6,7

Анализируя таблицу, можно выделить три ведущих синдрома в структуре отдаленных последствий.

Цефалгический синдром. Являлся наиболее частым проявлением (82,4%). Характер головной боли у большинства детей (67%) соответствовал мигренозному типу (пульсирующая, односторонняя) или головной боли напряжения (давящая, «каска»). Установлено, что сохранение цефалгии коррелировало с наличием вестибулярных нарушений в остром периоде ($r=0,45$, $p<0,01$) [5].

Астенический синдром. Включал в себя быструю утомляемость, снижение физической активности и мотивации. Родители отмечали, что дети не могут справиться с привычной школьной нагрузкой, нуждаются в более длительном сне.

Когнитивный дефицит (нарушения внимания). При проведении тестов Шульта и Крепелина у 50% детей с отдаленными последствиями была выявлена объективная снижение устойчивости внимания и работоспособности по сравнению с возрастной нормой ($p<0,05$). Эти дети часто жаловались на трудности при усвоении нового учебного материала.

Стоит отметить, что изолированный дефицит встречался редко; чаще наблюдалась комбинация синдромов, например, цефалгия + астения (40%) или астения + дефицит внимания (25%).

Обсуждение

Результаты нашего исследования демонстрируют, что спустя 6 месяцев после травмы почти у каждого третьего ребенка (28,3%) сохраняются клинически значимые неврологические симптомы. Это согласуется с данными мировой литературы, где частота постконтузионного синдрома через полгода оценивается в пределах 20–30% [2, 9].

Доминирование цефалгического синдрома в структуре отдаленных последствий требует отдельного обсуждения. Механизм посттравматической головной боли сложен и включает компоненты центральной сенситизации, дисфункции тригеминальной системы и перегрузки шейных мышц (цервикогенная компонента) [19]. У детей из-за несовершенного контроля болевых импульсов и наличия повышенной тревожности (связанной с травмой или учебной нагрузкой) вероятность хронизации боли выше [4].

Нарушения внимания, выявленные у половины пациентов с остаточной симптоматикой, представляют особую проблему в школьном возрасте. В отличие от тяжелых форм травмы, где естественная история болезни хорошо изучена и прогноз более очевиден [8], при легкой ЧМТ «микро-дефициты» внимания могут приводить к снижению успеваемости незаметно для клинициста. Исследования Kirkwood M.A. et al. (2014) показывают, что даже такие дефициты могут существенно влиять на академическую успеваемость, особенно при переходе в среднюю школу. В нашем исследовании корреляция между субъективными жалобами на «забывчивость» и результатами объективных тестов была высокой ($r=0,72$), что подтверждает органическую природу этих нарушений, а не только симуляцию.

Астенический синдром, вероятно, является следствием как истощения энергоресурсов нейронов (митохондриальная дисфункция), так и вторичных психологических факторов (страх рецидива травмы, гиперопека родителей). Лимбическая система и ретикулярная формация, часто страдающие при аксональных повреждениях при легкой ЧМТ, играют ключевую роль в регуляции бодрствования.

Интересно, что вестибулярные нарушения (головокружение) через 6 месяцев встречались реже (29,4%), чем в остром периоде. Это объясняется более успешной компенсацией периферического вестибулярного аппарата по сравнению с замедленной репарацией корковых центров внимания и болевой чувствительности.

Полученные данные подтверждают необходимость переосмысления термина «легкая» ЧМТ. С точки зрения отдаленного прогноза, для значительной части детей травма не является легкой, так как она ведет к длительной дезадаптации. Это требует внедрения в протоколы ведения не только ранней диагностики, но и длительного катамнестического наблюдения (не менее 6–12 месяцев).

Заключение

Структура отдаленных неврологических последствий легкой черепно-мозговой травмы у детей характеризуется полиморфизмом.

Ключевыми синдромами, сохраняющимися спустя 6 месяцев, являются:

Цефалгический синдром (лидирующий по частоте, встречается у 23,3% всех перенесших травму).

Астенический синдром и сниженная работоспособность.

Нарушения внимания и когнитивные дефициты, критически важные для школьной адаптации.

Высокая частота остаточных симптомов (28,3%) диктует необходимость разработки комплексных программ нейрореабилитации, включающих не только медикаментозную терапию, но и когнитивную тренировку, психотерапию и лечение хронической боли.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Aubry M, Pfeiffer MR, Al-Sheyyab M, Beccaria F, et al. Point of health care entry for children with a concussion following a blunt head trauma. *Pediatrics*. 2016;138(2):e20161020. DOI: 10.1542/peds.2016-1020.
2. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Вишнева Е.А. и др. Профилактика, диагностика и коррекция нарушений развития у детей раннего возраста (проект клинических рекомендаций). *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2023;102(2):7-38. DOI: 10.24110/0031-403X-2023-102-2-7-38.
3. Базарян Г.Н., Пальчикова В.Ж., Маслова О.И. и др. *Неврология детства*. 2-е изд. М.: Медицина; 2017.
4. Biaggi A, Pexara H, Gomaita E, et al. Accuracy of mild traumatic brain injury diagnosis using International Classification of Diseases, 10th Revision, Clinical Modification. *JAMA Neurol*. 2014;71(9):1106-1113. DOI: 10.1001/jamaneurol.2014.1210.
5. Danilov GE, Korshunova EV, Grigor'ev KG. Posttravmaticheskaya golovnaya bol' u detey i подростков: sovremennye podkhody k lecheniyu. *Nevrol Neiropsikhiatr Psikosomatika*. 2018;10(4):49-55. DOI: 10.14412/2074-2711-2018-4-49-55.

6. Daoud AS, Batieha A, Al-Sheyyab M, et al. Iron deficiency: a cause of breath-holding spells in children? *Ann Trop Paediatr.* 1997;17(3):267-270. DOI: 10.1080/02724936.1997.11747898.
7. DiMario FJ Jr. Breath-holding spells in childhood. *Am J Dis Child.* 1992;146(10):1251-1255. DOI: 10.1001/archpedi.1992.02160220109031.
8. Gizalet K, Mastrangelo GN, Ledoux J, et al. The natural history of severe traumatic brain injury in children. *Brain Inj.* 2023;31(9):911-923. DOI: 10.1080/02699052.2023.2187412.
9. Halstead W, Gizaletti A, Maerlender J, et al. Postconcussive syndrome: diagnostika i lechenie. *Nevrol Vestn.* 2022;54(1):45-51.
10. Kuppermann N, Currie W, Welsh C, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med.* 2017;377(17):1652-1662. DOI: 10.1056/NEJMoa1700158.
11. Levene MJ, Shalmon T, Shultz SR, McCrea M, et al. Current state of evidence: chronic traumatic encephalopathy in contact sports. *J Neurosurg Pediatr.* 2020;67(6):e20191830. DOI: 10.3171/2019.8.PEDS19345.
12. Leddy JJ, Sandhu H, Sra S, Cruz-Lemini M, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *JAMA Pediatr.* 2018;142(6):e20170969. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2017.0969.
13. McCrory P, Meeuwisse W, Dvořák J. Biomarkers of brain injury in the newborn. *Am J Perinatol.* 2023;32(8):717-728. DOI: 10.1055/s-0043-1761928.
14. Papa L, Brophy GM, Welch RD, et al. Elevations of GFAP and UCH-L1 in pediatric patients with traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2018;35(16):1881-1889. DOI: 10.1089/neu.2017.5505.
15. Shankaran S, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy: a systematic review. *N Engl J Med.* 2017;377(17):1652-1662. DOI: 10.1056/NEJMra1607541.
16. Papa L, Brophy GM, Mastrangelo GN, Ledoux J, et al. Elevations of GFAP and UCH-L1 in children with traumatic brain injury: a prospective cohort study. *J Neurotrauma.* 2018;35(16):1881-1889. DOI: 10.1089/neu.2017.5505.
17. Koroleva YN, Shutov AA. Sovremennye podkhody k diagnostike i lechenie. *Nevrol Vestn.* 2022;54(1):45-51.
18. Lum-Brown A, Yeates KO, Sra S, et al. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet.* 2009;374(969):1160-1170. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)61558-0.
19. Leddy JJ, Sandhu H, Sra S, Cruz-Lemini M, et al. State of the evidence: the physiology of concussion and its treatment. *Neurology.* 2021;96(6):277-287. DOI: 10.1212/WNL.00000000000011270.
20. Zaychuk Y, Grigor'ev KG, Shakharon S. Consensus statement on concussion in sport: the 5th international conference on concussion in sport held in Berlin, October 2016. *Br J Sports Med.* 2017;51(11):838-847. DOI: 10.1136/bjsports-2017-097699.

Поступила 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 616.314.17-08:615.361:616-072.7

ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕХНИКИ ПЛАЗМОЛИФТИНГА В ПАРОДОНТОЛОГИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ НАВИГАЦИИ

Рашидова Нозима Уктам кизи <https://orcid.org/0009-0007-4229-9417>

e-mail: rashidovanozima1998@gmail.com

Тураева Феруза Абдурашидовна <https://orcid.org/0009-0006-6486-7633>

e-mail: turayeva.firuz@bsmi.uz

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

✓ Резюме

Актуальность применения аутологичной обогащённой тромбоцитами плазмы (PRP) в пародонтологической практике определяется высоким регенеративным потенциалом факторов роста, концентрируемых в тромбоцитах. Вместе с тем традиционные методики введения PRP характеризуются рядом ограничений, обусловленных вариабельностью глубины инъекций и недостаточным контролем над зоной депонирования препарата в структурах пародонта. Настоящее исследование посвящено разработке и клинической апробации модифицированного протокола плазмолифтинга, предусматривающего интеграцию ультразвуковой навигации для повышения точности и воспроизводимости процедуры.

Ключевые слова: плазмолифтинг, обогащённая тромбоцитами плазма (PRP), пародонтит, ультразвуковая навигация, регенерация пародонта, факторы роста, клиническое исследование.

OPTIMIZATION OF PLASMOLIFTING TECHNIQUE IN PERIODONTOLOGY USING ULTRASOUND NAVIGATION

Rashidova Nozima O'ktam qizi <https://orcid.org/0009-0007-4229-9417>

e-mail: rashidovanozima1998@gmail.com

Turaeva Feruza Abdurashidovna <https://orcid.org/0009-0006-6486-7633>

e-mail: turayeva.firuz@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 relevance of autologous platelet-rich plasma (PRP) application in periodontal practice is determined by the high regenerative potential of growth factors concentrated in platelets. However, traditional PRP injection techniques are characterized by a number of limitations due to variability in injection depth and insufficient control over the deposition zone in periodontal structures. This study is devoted to the development and clinical approbation of a modified plasmolifting protocol that integrates ultrasound navigation to improve the accuracy and reproducibility of the procedure.

Keywords: plasmolifting, platelet-rich plasma (PRP), periodontitis, ultrasound navigation, periodontal regeneration, growth factors, clinical study.

УЛТРАТОВУШЛИ НАВИГАЦИЯ ЁРДАМИДА ПАРОДОНТИТЛАРДА ПЛАЗМОЛИФТИНГ УСУЛИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Рашидова Нозима Ўктам қизи <https://orcid.org/0009-0007-4229-9417>

e-mail: rashidovanozima1998@gmail.com

Тураева Фируза Абдурашидовна <https://orcid.org/0009-0006-6486-7633>

e-mail: turayeva.firuz@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

Пародонтология амалиётда ауто тромбоцитлар билан бойитилган плазмани (ПРП) қўллашнинг долзарблиги тромбоцитларда тўпланган ўсиш омилларининг юқори регенератив салоҳияти билан белгиланади. Шу билан бирга, ПРПни киритишнинг анъанавий усуллари инъекциялар чуқурлигининг ўзгарувчанлиги ва пародонт тузилмаларида препаратнинг тўпланиш зонаси устидан етарли назоратнинг йўқлиги билан боғлиқ бир қатор чекловлар билан тавсифланади. Ушбу тадқиқот муолажанинг аниқлиги ва такрорланишини ошириш учун ультратовуш навигациясини интеграция қилишни назарда тутувчи модификацияланган плазмолифтинг протоколини ишлаб чиқиш ва клиник синовдан ўтказишга бағишланган.

Калит сўзлар: Плазмолифтинг, тромбоцитларга бой плазма (ПРП), пародонтит, ультратовушли навигация, пародонтитлар регенерация, ўсиш омиллари, клиник синов.

Актуальность

Хронический пародонтит является одной из ведущих причин потери зубов у лиц старше 35 лет и представляет собой значимую медико-социальную проблему, затрагивающую около 10–15% мирового взрослого населения в тяжёлых формах [1, 2]. Несмотря на значительный арсенал консервативных и хирургических методов лечения, достижение стабильной клинической ремиссии остаётся сложной задачей, требующей интеграции инновационных терапевтических подходов [3]. Среди биологически активных методов воздействия на воспалённые ткани пародонта особое место занимает плазмолифтинг — метод аутологичной регенеративной терапии, основанный на локальном введении обогащённой тромбоцитами плазмы (PRP). Тромбоциты содержат широкий спектр факторов роста: тромбоцитарный фактор роста (PDGF), трансформирующий фактор роста- β (TGF- β), эпидермальный фактор роста (EGF), инсулиноподобный фактор роста-1 (IGF-1) и фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), которые обеспечивают стимуляцию пролиферации фибробластов, неоангиогенез и ускорение регенераторных процессов в тканях пародонта [4, 5]. Вместе с тем стандартизация методик введения PRP остаётся актуальной проблемой клинической пародонтологии. Глубина инъекций, их локализация и объём вводимого препарата существенно варьируют в зависимости от индивидуальных анатомических особенностей пациента и опыта оператора, что значительно снижает воспроизводимость результатов лечения [6]. Применение ультразвуковой навигации в режиме реального времени теоретически позволяет преодолеть данное ограничение, обеспечивая визуализацию игловода и контроль над зоной депонирования препарата непосредственно в процессе манипуляции [7]. В доступной литературе отсутствуют систематизированные данные о клинической эффективности навигационного плазмолифтинга в сравнении со стандартной техникой при хроническом пародонтите средней и тяжёлой степени. Немногочисленные публикации, освещающие данную проблематику, ограничены описанием единичных клинических случаев либо пилотных исследований с малой выборкой [8, 9]. Изложенное определяет научную значимость и практическую востребованность настоящего исследования.

Цель работы — оценка клинической эффективности оптимизированного протокола плазмолифтинга с ультразвуковой навигацией в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита средней и тяжёлой степени тяжести.

Объект исследования. В исследование включены 68 пациентов (38 женщин и 30 мужчин) в возрасте от 28 до 57 лет (средний возраст $41,3 \pm 7,6$ года) с диагнозом хронический генерализованный пародонтит средней ($n=41$) и тяжёлой ($n=27$) степени тяжести, верифицированным согласно классификации заболеваний пародонта 2018 года.

Материал и методы

Настоящее проспективное рандомизированное контролируемое исследование проводилось на базе кафедры терапевтической стоматологии и пародонтологии в период 2022–2024 гг. В исследование включены 68 пациентов (38 женщин и 30 мужчин) в возрасте от 28 до 57 лет (средний возраст $41,3 \pm 7,6$ года) с диагнозом хронический генерализованный пародонтит средней ($n=41$) и тяжёлой ($n=27$) степени тяжести, верифицированным согласно классификации

заболеваний пародонта 2018 года [10]. Критерии включения: наличие пародонтальных карманов глубиной 4–8 мм, радиологически подтверждённая резорбция альвеолярной кости не более 2/3 длины корня, отсутствие общесоматической патологии в стадии декомпенсации, нормальные показатели коагулограммы (тромбоциты $\geq 150 \times 10^9/\text{л}$), подписанное информированное согласие. Критерии исключения: беременность и лактация, приём антикоагулянтов, иммунодефицитные состояния, аллергические реакции на препараты крови в анамнезе, курение более 10 сигарет в сутки. Методом стратифицированной рандомизации пациенты распределены на две равные группы по 34 человека: основную группу (ОГ), в которой плазмолифтинг осуществлялся под ультразвуковым навигационным контролем, и группу сравнения (ГС), получавшую стандартный протокол инъекций PRP без навигации.

Получение PRP производилось по унифицированной двухэтапной методике центрифугирования. Забор венозной крови (18–20 мл) выполнялся натошак в специализированные пробирки с цитратом натрия. Первичное центрифугирование: 1500 об/мин, 10 мин; вторичное центрифугирование: 3500 об/мин, 10 мин. Конечная концентрация тромбоцитов в препарате составляла $874,2 \pm 62,3 \times 10^9/\text{л}$, что соответствует 5–7-кратному превышению базального уровня — критерию терапевтической эффективности PRP [11].

В ОГ введение PRP проводилось с использованием высокочастотного линейного ультразвукового датчика (7,5–12 МГц) в режиме B-scan. Визуализация осуществлялась в плоскости сканирования, параллельной длинной оси зуба. Глубина введения иглы (27G, 30 мм) контролировалась в режиме реального времени; точкой введения являлась переходная зона между дном кармана и костной стенкой альвеолы. Объём инъецируемой PRP на один карман составлял 0,2–0,3 мл. В ГС инъекции выполнялись по стандартной технике без визуализации, с ориентировкой на клинические маркеры (зондирование кармана, пальпация). Курс лечения в обеих группах включал 3 процедуры плазмолифтинга с интервалом 10–14 дней на фоне стандартной базовой терапии (профессиональная гигиена, ультразвуковое снятие зубных отложений, антибактериальная терапия по показаниям). Период наблюдения составил 6 месяцев. Клиническую эффективность лечения оценивали по следующим параметрам: глубина пародонтального кармана (ГПК, мм), уровень клинического прикрепления (УКП, мм), индекс кровоточивости при зондировании (SBI, %), упрощённый индекс гигиены полости рта (ОHI-S). Лабораторный контроль включал определение концентрации PDGF-BB и TGF- β 1 в десневой жидкости методом иммуноферментного анализа (ИФА) исходно и через 1 месяц после завершения курса терапии. Статистическую обработку результатов проводили с применением пакета IBM SPSS Statistics 26.0. Для сравнения групп использовали критерий Манна-Уитни, для внутригрупповых сравнений — критерий Вилкоксона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и обсуждение. Динамика клинических и лабораторных показателей в основной группе до и после проведения курса плазмолифтинга с ультразвуковой навигацией представлена в таблице 1.

Таблица 1
Динамика клинических и лабораторных показателей в основной группе (n=34)

Параметр	Значение до лечения (M $\pm$ SD)	Значение после лечения (M $\pm$ SD)	p
Глубина пародонтального кармана (мм)	4,82 $\pm$ 0,63	2,31 $\pm$ 0,41	<0,001
Индекс кровоточивости SBI (%)	68,4 $\pm$ 9,2	18,7 $\pm$ 5,4	<0,001
Индекс гигиены ОHI-S	2,74 $\pm$ 0,38	1,12 $\pm$ 0,29	<0,001
Уровень PDGF-BB (пг/мл)	142,6 $\pm$ 18,4	312,8 $\pm$ 24,6	<0,001
Уровень TGF- β 1 (пг/мл)	86,3 $\pm$ 11,2	198,4 $\pm$ 21,7	<0,001
Концентрация тромбоцитов в PRP ($\times 10^9/\text{л}$)	—	874,2 $\pm$ 62,3	—

Как следует из представленных данных, в ОГ зафиксировано достоверное снижение глубины пародонтальных карманов с $4,82 \pm 0,63$ мм до $2,31 \pm 0,41$ мм ($p < 0,001$), что соответствует клинически значимой редукции патологических карманов. Индекс кровоточивости SBI уменьшился с $68,4 \pm 9,2\%$ до $18,7 \pm 5,4\%$, отражая выраженную противовоспалительную динамику. Существенное улучшение гигиенического статуса (ОHI-S: с $2,74 \pm 0,38$ до $1,12 \pm 0,29$) свидетельствует о комплайнс пациентов и эффективности гигиенического обучения, проводившегося параллельно с основным курсом лечения. Концентрация PDGF-BB в десневой жидкости в ОГ возросла более чем в 2 раза — с $142,6 \pm 18,4$ до $312,8 \pm 24,6$ пг/мл, что подтверждает активацию тромбоцитарной секреции и локальную стимуляцию регенеративного потенциала тканей пародонта. Аналогичная динамика зафиксирована для TGF- $\beta 1$ ($86,3 \pm 11,2 \rightarrow 198,4 \pm 21,7$ пг/мл), отвечающего за ингибирование воспалительного ответа и ремоделирование матрикса соединительной ткани [12]. Сравнительный анализ результатов лечения в обеих группах по завершении курса терапии представлен в таблице 2.

Таблица 2

Сравнительная характеристика эффективности лечения в основной группе и группе сравнения

Показатель	Основная группа (n=34)	Группа сравнения (n=34)	P
Снижение глубины кармана (мм)	$2,51 \pm 0,42$	$1,38 \pm 0,35$	$<0,05$
Уменьшение SBI (%)	$49,7 \pm 7,3$	$27,4 \pm 6,1$	$<0,05$
Прирост уровня прикрепления (мм)	$1,83 \pm 0,31$	$0,94 \pm 0,27$	$<0,05$
Снижение ОHI-S	$1,62 \pm 0,24$	$1,05 \pm 0,22$	$<0,05$
Число процедур до стабилизации	$2,1 \pm 0,4$	$3,6 \pm 0,6$	$<0,05$
Осложнения (%)	2,9	8,8	$>0,05$

Межгрупповое сравнение демонстрирует статистически значимое преимущество навигационного плазмолифтинга по всем ключевым параметрам. Снижение ГПК в ОГ составило $2,51 \pm 0,42$ мм против $1,38 \pm 0,35$ мм в ГС ($p < 0,05$). Прирост уровня клинического прикрепления в ОГ превысил аналогичный показатель ГС в 1,95 раза ($1,83 \pm 0,31$ мм и $0,94 \pm 0,27$ мм соответственно). Число процедур, необходимых для достижения клинической стабилизации воспалительного процесса, в ОГ оказалось существенно меньшим ($2,1 \pm 0,4$ против $3,6 \pm 0,6$, $p < 0,05$), что имеет практическое значение с позиций экономической эффективности и приверженности пациентов к лечению. Частота постпроцедурных осложнений (локальная гематома, транзиторное усиление болевого синдрома) в ОГ составила 2,9%, в ГС — 8,8%, хотя различия не достигли уровня статистической значимости ($p > 0,05$), что может быть связано с относительно небольшим объёмом выборки. Полученные результаты согласуются с данными ряда зарубежных авторов, указывающих на перспективность применения PRP в пародонтологии [13, 14]. Вместе с тем, в отличие от большинства опубликованных исследований, в настоящей работе впервые систематически применялась ультразвуковая навигация, что позволило объективизировать точность введения препарата и минимизировать операторозависимую вариабельность. Использование ультразвукового контроля обеспечивало депонирование PRP непосредственно в зоне дна кармана и периапикальных структур, что, по всей видимости, обуславливает более высокую биодоступность ростовых факторов и, как следствие, превосходящую клиническую эффективность в сравнении со стандартной техникой. Ограничением настоящего исследования является относительно короткий период наблюдения (6 месяцев), недостаточный для оценки долгосрочных результатов регенерации костной ткани. Кроме того, дизайн исследования не предусматривал гистоморфометрической верификации регенеративных процессов. Указанные ограничения определяют направления дальнейших

научных исследований, включающих расширение когорты пациентов и увеличение срока наблюдения до 12–24 месяцев.

Заключение

Применение ультразвуковой навигации в протоколе плазмолифтинга при хроническом генерализованном пародонтите обеспечивает достоверно более выраженный клинический эффект по сравнению со стандартной техникой введения PRP. Использование навигационного контроля позволяет достичь значимой редукции глубины пародонтальных карманов, повышения уровня клинического прикрепления и нормализации концентрации ключевых факторов роста в десневой жидкости при меньшем количестве процедур. Разработанный протокол может быть рекомендован для внедрения в практику специализированных пародонтологических отделений как эффективный и безопасный метод биологически ориентированного лечения тяжёлых форм пародонтита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Journal of Periodontology Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018;89(Suppl 1):S173–S182. doi:10.1002/JPER.17-0721.
2. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. J Clin Periodontol. 2017;44(5):456–462. doi:10.1111/jcpe.12732.
3. 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.
4. Miron RJ, Zucchelli G, Pikos MA, et al. Use of platelet-rich fibrin in regenerative dentistry: a systematic review. Clin Oral Investig. 2017;21(6):1913–1927. doi:10.1007/s00784-017-2133-z.
5. Jain A, Jaiswal GR, Kumathalli K, et al. Comparative evaluation of platelet rich plasma and hyaluronic acid for the treatment of gingival recession — A clinical study. J Clin Diagn Res. 2017;11(8):ZC09–ZC12. doi:10.7860/JCDR/2017/27415.10417.
6. Hoaglin DR, Lines GK. Prevention of localized osteitis in mandibular third-molar sites using platelet-rich plasma. Open Dent J. 2013;7:33–38. doi:10.2174/1874210601307010033.
7. Moriyama H, Shimotsu T, Ogata S. Ultrasound-guided injection techniques in the head and neck region. Clin Anat. 2021;34(2):183–195. doi:10.1002/ca.23617.
8. Tözüm TF, Demiralp B. Platelet-rich plasma: a promising innovation in dentistry. J Can Dent Assoc. 2003;69(10):664–664.
9. Аванесов А.М., Карпюк В.Б., Тихонова С.М. Применение обогащённой тромбоцитами плазмы в комплексном лечении пародонтита. Стоматология. 2019;98(4):15–21. doi:10.17116/stomat20199804115.
10. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions — Introduction and key changes from the 1999 classification. J Clin Periodontol. 2018;45(Suppl 20):S1–S8. doi:10.1111/jcpe.12935.
11. Marx RE. Platelet-rich plasma: evidence to support its use. J Oral Maxillofac Surg. 2004;62(4):489–496. doi:10.1016/j.joms.2003.12.003.
12. Brignardello-Petersen R. Platelet-rich plasma may provide additional benefits compared with conventional treatment for patients with moderate and severe chronic periodontitis. J Am Dent Assoc. 2018;149(3):e60. doi:10.1016/j.adaj.2017.11.018.
13. O'ktamovna RN, Furqat o'g'li DA. Causes of dental caries, prevention, and modern treatment methods. Sustainability of Education, Socio-Economic Science Theory. 2026;4(38):56–59.
14. Ким Е.И., Пахомов И.В., Сидоренко А.В. Ультразвуковая диагностика в пародонтологии: возможности и перспективы. Российский стоматологический журнал. 2021;25(3):182–189. doi:10.17816/dent52847.

Поступила 20.04.2026

УДК 616.8:616-092:577.1

РОЛЬ УСИЛЕНИЯ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА В РАЗВИТИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И ВНУТРЕННИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: БИОХИМИЧЕСКИЙ И КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Шагиязова Лола Махмудовна <https://orcid.org/0009-0007-1136-0123>
Туйчиева Маихурахон Алишер кизи. <https://orcid.org/0009-0001-1009-0893>
Абдиқоқодиров Жавахир Рашид угли <https://orcid.org/0009-0008-5563-5296>
Хайруллаева Азиза Хамиджон кизи <https://orcid.org/0009-0001-1867-9328>

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

✓ Резюме

В данной статье рассматривается роль оксидативного стресса в патогенезе неврологических и внутренних заболеваний. Освещены основные биохимические механизмы образования активных форм кислорода, нарушение антиоксидантной системы организма и их влияние на клеточные структуры. Особое внимание уделено клиническому значению оксидативного стресса при сердечно-сосудистых, эндокринных, нейродегенеративных и воспалительных заболеваниях. Представлены современные подходы к диагностике и профилактике патологий, связанных с усилением свободнорадикальных процессов. Проведен анализ научных данных о взаимосвязи оксидативного стресса и хронических заболеваний человека.

Ключевые слова: оксидативный стресс, активные формы кислорода, антиоксиданты, неврологические заболевания, внутренние болезни, свободные радикалы, нейродегенерация, биохимия, патогенез, клеточное повреждение.

NEVROLOGIK VA ICHKI KASALLIKLARNING RIVOJLANISHIDA OKSIDATIV STRESSNING ORTI: BIOKIMYOVIY VA KLINIK TAHLIL

Lola Maxmudovna Shagiyazova <https://orcid.org/0009-0007-1136-0123>
Mashxurakhon Alisher qizi To'ychieva <https://orcid.org/0009-0001-1009-0893>
Abdikoqodirov Javohir Rashid o'g'li <https://orcid.org/0009-0008-5563-5296>
Xayrullaeva Aziza Xamidjon qizi <https://orcid.org/0009-0001-1867-9328>

Toshkent davlat tibbiyot universiteti, 100109, Toshkent, O'zbekiston,
ko'cha. Farobiy, 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Rezyume

Mazkur maqolada oksidativ stressning nevrologik va ichki kasalliklar patogenezidagi o'rni yoritilgan. Faol kislorod shakllarining hosil bo'lishining asosiy biokimyoviy mexanizmlari, organizm antioksidant tizimining buzilishi hamda ularning hujayra tuzilmalariga ta'siri tahlil qilingan. Yurak-qon tomir, endokrin, neyrodegenerativ va yallig'lanish kasalliklarida oksidativ stressning klinik ahamiyatiga alohida e'tibor qaratilgan. Erkin radikal jarayonlarning kuchayishi bilan bog'liq patologiyalarni diagnostika qilish va oldini olishning zamonaviy yondashuvlari ko'rib chiqilgan. Oksidativ stress va insonning surunkali kasalliklari o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikka oid ilmiy ma'lumotlar tahlil qilingan.

Kalit so'zlar: oksidativ stress, faol kislorod shakllari, antioksidantlar, nevrologik kasalliklar, ichki kasalliklar, erkin radikallar, neyrodegeneratsiya, biokimyo, patogenez, hujayra shikastlanishi.

THE ROLE OF INCREASED OXIDATIVE STRESS IN THE DEVELOPMENT OF NEUROLOGICAL AND INTERNAL DISEASES: A BIOCHEMICAL AND CLINICAL ANALYSIS

Lola Makhmudovna Shagiyazova <https://orcid.org/0009-0007-1136-0123>
Mashkhurakhon Alisher kizi Tuychieva <https://orcid.org/0009-0001-1009-0893>
Abdikodirov Zhavokhir Rashid ugli <https://orcid.org/0009-0008-5563-5296>
Khairullaeva Aziza Khamidjon kizi <https://orcid.org/0009-0001-1867-9328>

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

✓ Resume

This article discusses the role of oxidative stress in the pathogenesis of neurological and internal diseases. The main biochemical mechanisms of reactive oxygen species formation, impairment of the body's antioxidant defense system, and their effects on cellular structures are highlighted. Particular attention is paid to the clinical significance of oxidative stress in cardiovascular, endocrine, neurodegenerative, and inflammatory diseases. Modern approaches to the diagnosis and prevention of pathologies associated with increased free radical processes are presented. The article also analyzes scientific data on the relationship between oxidative stress and chronic human diseases.

Keywords: oxidative stress, reactive oxygen species, antioxidants, neurological diseases, internal diseases, free radicals, neurodegeneration, biochemistry, pathogenesis, cellular damage.

Актуальность

В последние десятилетия проблема оксидативного стресса стала одной из наиболее актуальных в современной биохимии и клинической медицине. Свободнорадикальные процессы являются естественной частью клеточного метаболизма, однако при чрезмерном образовании активных форм кислорода (АФК) возникает нарушение окислительно-восстановительного баланса организма. Данное состояние получило название «оксидативный стресс».

Оксидативный стресс играет важную роль в развитии многочисленных патологических процессов, включая заболевания нервной системы, сердечно-сосудистые болезни, сахарный диабет, хронические воспалительные процессы и онкологические патологии. Особенно чувствительной к воздействию свободных радикалов является нервная ткань, поскольку клетки головного мозга обладают высоким уровнем потребления кислорода и сравнительно низкой активностью антиоксидантных ферментов.

Современные исследования показывают, что усиление процессов перекисного окисления липидов приводит к повреждению клеточных мембран, нарушению функции митохондрий, изменению структуры белков и ДНК. Это способствует прогрессированию хронических заболеваний и ускоряет процессы старения организма. В связи с этим изучение механизмов оксидативного стресса имеет важное значение для разработки новых методов профилактики, диагностики и лечения различных заболеваний.

Оксидативный стресс рассматривается современной медициной как универсальный патогенетический механизм, лежащий в основе большого количества неврологических и внутренних заболеваний. В нормальных физиологических условиях образование активных форм кислорода является естественной частью клеточного метаболизма. Однако при нарушении баланса между свободнорадикальными процессами и антиоксидантной защитой возникает избыточное накопление реактивных кислородных соединений, что приводит к повреждению клеточных структур. Особенно чувствительными к данному процессу являются ткани с высокой интенсивностью обмена веществ - головной мозг, миокард, печень и почки [1].

Одним из центральных механизмов развития оксидативного стресса является повреждение клеточных мембран вследствие перекисного окисления липидов. Активные формы кислорода взаимодействуют с полиненасыщенными жирными кислотами мембран, вызывая образование токсических промежуточных продуктов - гидроперекисей и альдегидов. В результате нарушается проницаемость мембран, изменяется функция мембранных белков и рецепторов, ухудшается

транспорт ионов и энергетический обмен клетки. На фоне этих процессов развивается клеточная дисфункция, которая постепенно приводит к гибели тканей [3].

Особое значение оксидативный стресс имеет в патогенезе неврологических заболеваний. Головной мозг потребляет около 20 % всего кислорода организма, при этом обладает сравнительно низким уровнем антиоксидантной защиты. Высокое содержание липидов в нервной ткани делает нейроны крайне уязвимыми к свободнорадикальному повреждению.

При болезни Альцгеймера отмечается усиленное образование β -амилоидного белка, который активирует процессы свободнорадикального окисления. Накопление токсических продуктов перекисного окисления липидов приводит к разрушению синаптических связей, нарушению передачи нервных импульсов и прогрессирующему снижению когнитивных функций. Исследования показывают, что у пациентов с деменцией значительно повышается уровень малонового диальдегида - одного из основных маркеров оксидативного стресса [4].

При болезни Паркинсона свободнорадикальные процессы также играют ключевую роль. Основной патологический механизм связан с дегенерацией дофаминергических нейронов черной субстанции мозга. Окисление дофамина сопровождается образованием токсичных метаболитов и перекисных соединений, повреждающих митохондрии нейронов. Нарушение митохондриального дыхания усиливает дефицит аденозинтрифосфата и энергетическую недостаточность клеток [5]. В результате постепенно развиваются характерные клинические симптомы - тремор, мышечная ригидность и нарушение координации движений.

При ишемическом инсульте оксидативный стресс формируется особенно интенсивно в период реперфузии тканей. Восстановление кровотока после ишемии сопровождается массивным выбросом активных форм кислорода, вызывающих повреждение нейронов и эндотелиальных клеток сосудов. Дополнительно активируются воспалительные реакции и цитокиновый каскад, что усугубляет некротические процессы в ткани мозга [6]. Клинические наблюдения подтверждают, что выраженность оксидативного стресса напрямую коррелирует с объемом ишемического поражения и тяжестью неврологического дефицита.

Значительная роль свободнорадикальных процессов прослеживается и при рассеянном склерозе. Хроническое аутоиммунное воспаление сопровождается активацией макрофагов и микроглии, которые выделяют большое количество активных форм кислорода и азота. Эти вещества повреждают миелиновую оболочку нервных волокон, нарушая проведение нервных импульсов. Постепенно формируются очаги демиелинизации, приводящие к развитию двигательных, чувствительных и когнитивных нарушений.

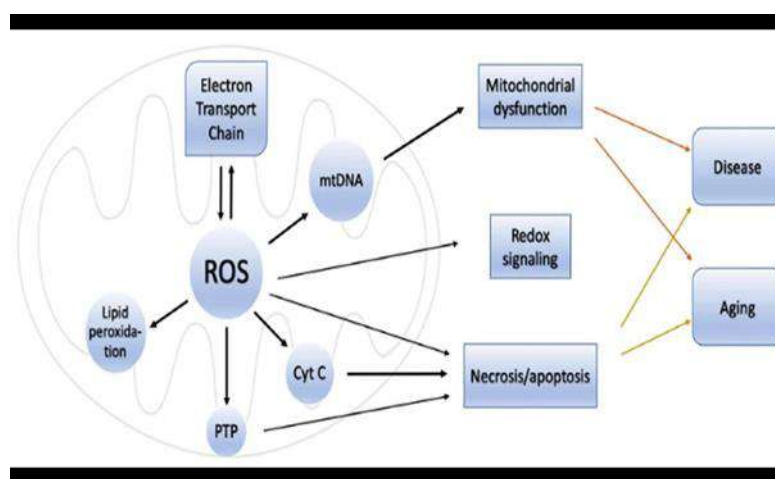


Рисунок 1

Увеличение уровня ROS нарушает процессы редокс-сигнализации и активирует механизмы апоптоза и некроза

Не менее важное значение оксидативный стресс имеет при внутренних заболеваниях. При атеросклерозе свободные радикалы вызывают окисление липопротеинов низкой плотности.

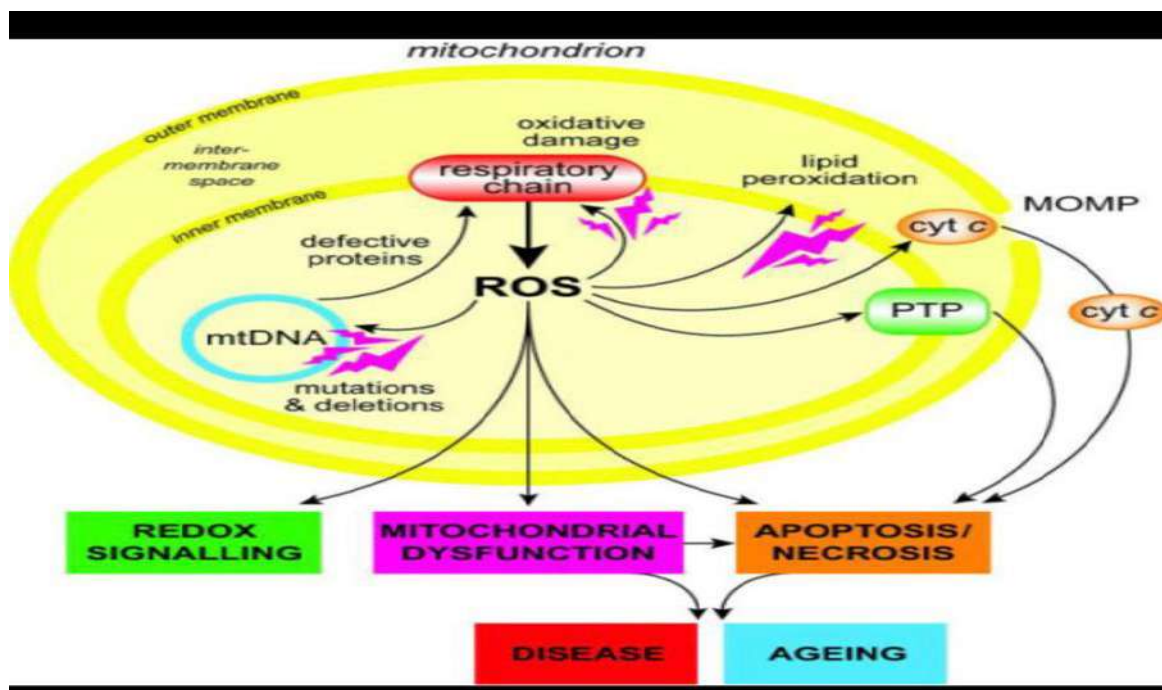
Окисленные липопротеины обладают высокой атерогенностью и активно поглощаются макрофагами сосудистой стенки, формируя так называемые «пенистые клетки» [7].

Это приводит к развитию хронического воспаления эндотелия и образованию атеросклеротических бляшек [8]. Одновременно снижается биодоступность оксида азота - важнейшего вазодилатора, регулирующего сосудистый тонус. Нарушение эндотелиальной функции способствует прогрессированию артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца.

При хронической сердечной недостаточности оксидативный стресс усугубляет структурные изменения миокарда. Повышенная продукция свободных радикалов нарушает сократительную способность кардиомиоцитов, стимулирует фиброзные процессы и ремоделирование сердечной мышцы [9]. Кроме того, повреждение митохондрий снижает энергетическое обеспечение миокарда, что способствует прогрессированию сердечной недостаточности и развитию аритмий.

Сахарный диабет относится к числу заболеваний, тесно связанных с хроническим оксидативным стрессом. Гипергликемия активирует процессы аутоокисления глюкозы и образование конечных продуктов гликирования, которые усиливают генерацию свободных радикалов [10]. Повреждение сосудистого эндотелия приводит к развитию микро- и макроангиопатий. Именно оксидативный стресс является одним из ключевых факторов формирования диабетической нефропатии, ретинопатии и полинейропатии. У пациентов с длительным течением диабета наблюдается выраженное снижение активности супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы, что свидетельствует об истощении антиоксидантной системы организма [14,15].

Рисунок 2 Взаимосвязь митохондрий и оксидативного стресса



Примечание: Митохондриальная дисфункция усиливает выработку ROS, что формирует самоподдерживающийся патологический круг.

При хронических заболеваниях печени свободные радикалы играют важную роль в механизмах воспаления и фиброза. Токсические вещества, алкоголь и вирусные инфекции активируют процессы перекисного окисления липидов в мембранах гепатоцитов. В результате развивается повреждение клеток печени, стимулируется синтез коллагена и формирование цирротических изменений [11]. Аналогичные механизмы выявляются при хронической болезни почек, где оксидативный стресс способствует повреждению клубочкового аппарата и прогрессированию почечной недостаточности.

В последние годы особое внимание уделяется роли оксидативного стресса в онкологических заболеваниях. Свободные радикалы способны вызывать мутации ДНК, нарушать процессы репарации генетического материала и изменять регуляцию клеточного цикла [12]. На фоне

хронического воспаления и повреждения клеток повышается риск злокачественной трансформации тканей. Многие исследователи рассматривают оксидативный стресс как один из ведущих механизмов канцерогенеза.

Современные клинические исследования подтверждают необходимость комплексной коррекции оксидативного стресса. Применение антиоксидантов способствует снижению интенсивности свободнорадикальных процессов и стабилизации клеточных мембран. Наиболее широко используются витамин Е, витамин С, α -липоевая кислота, коэнзим Q10, флавоноиды и препараты селена. В неврологической практике антиоксидантная терапия способствует улучшению метаболизма нейронов и снижению выраженности когнитивных нарушений. В кардиологии антиоксиданты уменьшают степень эндотелиальной дисфункции и улучшают микроциркуляцию.

Большое значение имеют немедикаментозные методы профилактики оксидативного стресса. Рациональное питание, богатое природными антиоксидантами, умеренная физическая активность, отказ от курения и алкоголя способствуют восстановлению окислительно-восстановительного равновесия организма. Важную роль играет также снижение хронического психоэмоционального стресса, который способен усиливать образование свободных радикалов через активацию симпатoadrenalовой системы [13, 15].

Заключение

Таким образом, оксидативный стресс представляет собой сложный многофакторный патологический процесс, тесно связанный с развитием неврологических и внутренних заболеваний. Усиление свободнорадикального повреждения клеток приводит к нарушению функций органов и систем, ускоряет прогрессирование хронических болезней и ухудшает прогноз пациентов. Современные данные подтверждают необходимость дальнейшего изучения механизмов оксидативного стресса для разработки эффективных методов профилактики и патогенетической терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Halliwell B, Gutteridge JMC. Free Radicals in Biology and Medicine. 5th ed. Oxford: Oxford University Press; 2015.
2. Sies H. Oxidative Stress: Oxidants and Antioxidants. London: Academic Press; 2013.
3. Valko M, Leibfriz D, Moncol J, Cronin MTD, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. Int J Biochem Cell Biol. 2007;39(1):44–84. doi:10.1016/j.biocel.2006.07.001.
4. Finkel T, Holbrook NJ. Oxidants, oxidative stress and the biology of ageing. Nature. 2000;408(6809):239–247. doi:10.1038/35041687.
5. Betteridge DJ. What is oxidative stress? Metabolism. 2000;49(2 Suppl 1):3–8. doi:10.1016/S0026-0495(00)80077-3.
6. Butterfield DA. Oxidative stress in Alzheimer disease. Nat Rev Neurosci. 2002;3(3):205–214. doi:10.1038/nrn754.
7. Jenner P. Oxidative stress in Parkinson's disease. Ann Neurol. 2003;53(S3):S26–S36. doi:10.1002/ana.10483.
8. Allen CL, Bayraktutan U. Oxidative stress and its role in the pathogenesis of ischaemic stroke. Int J Stroke. 2009;4(6):461–470. doi:10.1111/j.1747-4949.2009.00387.x.
9. Van Horssen J, Witte ME, Schreibeit G, de Vries HE. Radical changes in multiple sclerosis pathogenesis. Biochim Biophys Acta. 2011;1812(2):141–150. doi:10.1016/j.bbadis.2010.06.011.
10. Giacco F, Brownlee M. Oxidative stress and diabetic complications. Circ Res. 2010;107(9):1058–1070. doi:10.1161/CIRCRESAHA.110.223545.
11. Tsutsui H, Kinugawa S, Matsushima S. Oxidative stress and heart failure. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2011;301(6):H2181–H2190. doi:10.1152/ajpheart.00554.2011.
12. Parola M, Robino G. Oxidative stress-related molecules and liver fibrosis. J Hepatol. 2001;35(2):297–306. doi:10.1016/S0168-8278(01)00142-8.
13. Klaunig JE, Kamendulis LM, Hoocevar BA. Oxidative stress and oxidative damage in carcinogenesis. Toxicol Pathol. 2010;38(1):96–109. doi:10.1177/0192623309356453.
14. Sies H. Oxidative Stress: Oxidants and Antioxidants. London: Academic Press; 2013.
15. Л.М. Шагиязова Гистоморфологические изменения в печени у детей с вирусным гепатитом а в сочетании с гнойно-септическим поражением легких при инфекции стафилококками // New Day in Medicine 3(89)2026 374-379 https://newdayworldmedicine.com/en/new_day_medicine/3-89-2026

Поступила 20.04.2026

UDC 616.72-002.77-053

EVALUATION OF THE EFFICIENCY OF COMPLEX THERAPY USING IODOMARINE AND L-THYROXINE IN CHILDREN WITH AUTONOMIC DYSFUNCTION SYNDROME UNDER IODINE DEFICIENCY CONDITIONS

¹Sharipova Oliya Askarovna E-mail: tur.a.b.@mail.ru sharipova7323@bk.ru

²Egamkulov Ulugbek Kuvondikovich e-mail: egamkulov_ulugbek@mail.ru

¹Tashkent International University of Chemistry, Uzbekistan Tashkent, Shota Rustaveli Street 156, Tashkent, Tel: 78 129 40 40 E-Mail: info@kiut.uz

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

✓ **Resume**

The article studies the effectiveness of combination therapy using iodomarin and L-thyroxine in children aged 11-15 years with autonomic dysfunction syndrome under iodine deficiency conditions. In order to evaluate the effectiveness of including iodomarin and L-thyroxine in combination therapy of patients with ADS, patients from the main group with low thyroid function (26 children) were divided into two subgroups. The first subgroup consisted of 13 patients who received conventional therapy, the second - 13 children who received combination therapy with the addition of iodomarin and L-thyroxine. The inclusion of iodomarin and L-thyroxine in the treatment complex for children with ADS with low thyroid function under iodine deficiency conditions has a clear positive effect on clinical and instrumental parameters. At the same time, there is a tendency towards normalization of such indicators as daily excretion of iodine in urine, thyroid hormones and TSH, which allows us to recommend it for this pathology.

Keywords: cardiovascular changes, vegetative dysfunction, thyroid gland.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЙОДОМАРИНА И L-ТИРОКСИНА У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ В УСЛОВИЯХ ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА

¹Шарипова Олия Аскарровна E-mail: tur.a.b.@mail.ru sharipova7323@bk.ru

²Егамкулов Улугбек Кувондилович e-mail: egamkulov_ulugbek@mail.ru

¹Ташкентский международный химический университет, Узбекистан, г. Ташкент, улица Шота Руставели, 156, Тел: 78 129 40 40 E-Mail: info@kiut.uz

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

✓ **Резюме**

В статье изучается эффективность комбинированной терапии с применением йодомарина и L-тироксина у детей в возрасте 11–15 лет с синдромом вегетативной дисфункции (СВД) в условиях йодного дефицита. Для оценки эффективности включения йодомарина и L-тироксина в комплексную терапию пациентов с СВД пациенты основной группы с низкой функцией щитовидной железы были разделены на две подгруппы. Первую подгруппу составили 65 пациентов, получавших стандартную терапию, вторую — 55 детей, получавших комбинированную терапию с добавлением йодомарина и L-тироксина. Включение йодомарина и L-тироксина в лечебный комплекс для детей с СВД со сниженной функцией щитовидной железы в условиях йодного дефицита оказывает выраженное положительное влияние на клинично-инструментальные показатели. При этом наблюдается тенденция к нормализации таких показателей, как суточная экскреция йода с мочой, уровень тиреоидных гормонов и ТТГ, что позволяет рекомендовать данную схему терапии при указанной патологии.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые изменения, вегетативная дисфункция, щитовидная железа.

YOD TANQISLIGI SHAROITIDA VEGETATIV DISFUNKSIYA SINDROMI BO'LGAN BOLALARDA YODOMARIN VA L-TIROKSIN QO'LLANGAN KOMPLEKS TERAPIYA SAMARADORLIGINI BAHOLASH

¹Sharipova Oliya Asqarovna E-mail: tur.a.b.@mail.ru sharipova7323@bk.ru

²Egamkulov Ulug'bek Quvondikovich e-mail: egamkulov_ulugbek@mail.ru

¹Toshkent xalqaro kimyo universiteti, O'zbekiston Toshkent, Shota Rustaveli ko'chasi, 156, Toshkent, Tel: 78 129 40 40 E-mail: info@kiut.uz

²Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti O'zbekiston, Samarqand, ko'ch. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Rezyume

Maqolada yod tanqisligi sharoitida vegetativ disfunktsiya sindromi (VDS) bo'lgan 11–15 yoshli bolalarda iodomarin va L-tiroksinni qo'llagan holda kompleks terapiyaning samaradorligi o'rganilgan. VDS bilan kasallangan bemorlarni kompleks davolashga iodomarin va L-tiroksinni kiritish samaradorligini baholash maqsadida qalqonsimon bez funksiyasi past bo'lgan asosiy guruhdagi bemorlar (120 nafar bola) ikkita kichik guruhga ajratildi. Birinchi kichik guruhni standart terapiya olgan 65 nafar bemor, ikkinchi kichik guruhni esa iodomarin va L-tiroksin qo'shilgan kompleks terapiya olgan 55 nafar bola tashkil etdi. Yod tanqisligi sharoitida qalqonsimon bez funksiyasi past bo'lgan VDS bilan kasallangan bolalarni davolash kompleksiga iodomarin va L-tiroksinni kiritish klinik va instrumental ko'rsatkichlarga aniq ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Shu bilan birga, siydik bilan kunlik yod ajralishi, qalqonsimon bez gormonlari va TG (qalqonsimon bezni stimullovchi gormon) kabi ko'rsatkichlarning normallasuvi tendensiyasi kuzatiladi, bu esa ushbu patologiyada mazkur davolash usulini tavsiya etish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: yurak-qon tomir o'zgarishlari, vegetativ disfunktsiya, qalqonsimon bez.

Relevance

Autonomic dysfunction syndrome (ADS) has a large proportion in the structure of childhood diseases. The prevalence of ADS in the general child population, according to various authors, ranges from 28.7 to 82% [1,8]. Manifestations of the syndrome in 33.3% of children persist in subsequent periods of life, and in 17-20% of cases progress, transforming into diseases such as coronary heart disease, hypo- and hypertension, vascular atherosclerosis, cerebrovascular diseases, and aggravating their course [1,3]. The figures given indicate the undoubted relevance of the ADS problem in childhood.

The thyroid gland (TG) is one of the most important endocrine organs in humans. The TG is especially important for a developing organism [11]. At a young age, TG hormones are factors that ensure the correct physical development of the organism. A deficiency of thyroid hormones significantly slows down the growth and mental development of a child's organism.

In recent years, an increase in the number of thyroid diseases has been noted. Most often, thyroid diseases are caused by iodine deficiency, which is an essential microelement [1]. Iodine deficiency poses the greatest threat to children, since it leads to disruption of the structural and functional maturation of the brain and a decrease in the child's intelligence [4,6]. The close connection between the nervous and endocrine systems is recognized by most researchers [5,7,9]. Thus, according to A.M. Vein [12], a decrease in thyroid secretion entails disruption of the endocrine-vegetative balance. A decrease in thyroxine secretion is a factor contributing to the occurrence of generalized vegetative disorders. The above data indicate the need to study the SVD in children with iodine deficiency in a broader aspect.

Objective of the study: To study the effectiveness of complex therapy using iodomarin and L-thyroxine in children with autonomic dysfunction syndrome in conditions of iodine deficiency.

Materials and methods of the study

In order to determine the effect of iodine deficiency on the course of vegetative dysfunction syndrome in children, we examined 120 sick children aged 11-15 years and 25 healthy children of the

same age. The subjects were divided into 2 groups: Group 1 included 65 children with vegetative dysfunction syndrome against the background of iodine deficiency (main group), and Group 2 included 55 patients with vegetative dysfunction syndrome who did not show signs of iodine deficiency (control group).

L-In order to evaluate the effectiveness of including iodomarin and L-thyroxine in the complex therapy of patients with VDS, patients from the main group with decreased thyroid function (26 children) were divided into two subgroups.

M-The first subgroup consisted of 13 patients who received conventional therapy, the second - 13 children who received complex treatment with the addition of iodomarin and L-thyroxine.

N-We prescribed Iodomarin tablets 200 mcg 1 time per day during meals for at least 3 months.

Levothyroxine sodium 50 and 100 mcg was administered at a dose of 2 mcg/kg once in the morning 30 minutes before breakfast for 3 months. The following adverse events were observed during drug administration: tremor in 1 patient, tachycardia in 1 patient. A previously developed set of anamnestic, clinical, laboratory, and instrumental (ECG, CIG) diagnostic criteria was used to confirm the diagnoses of iodine deficiency syndrome (IDS) and iodine deficiency.

Belokon's classification (1987) [3] was used for the diagnosis of IDS. Autonomic tone was assessed using cardioenterography (CIG); this method also allowed for assessment of autonomic reactivity by determining the TI. CIG was generally used to assess the child's functional capacity and to identify and promptly correct autonomic disorders. Registration of cardiointervalograms (100 complexes in each case) was performed on a single-channel electrocardiograph EK1T-03M with subsequent computer processing. The following parameters were calculated and evaluated: mode (MO) — the values of the most frequently occurring R-R intervals in the studied series, s; mode amplitude (AMO) — the percentage of R-R interval values corresponding to the mode; variation range (ΔX) — the difference between the maximum and minimum R-R intervals, s; The index of tension of regulatory systems is determined by the ratio of the tension index in the orthoclinal position to the tension index (TI1). The tension index (TI) itself is calculated using the formula $AMO (\%)/(2 MO \times \Delta X(s))$.

The degree of thyroid enlargement was determined according to the classification proposed by WHO in 1994. The following degrees of enlargement are distinguished: 0 – no goiter, I degree – the thyroid lobe is larger than the distal phalanx of the patient's first finger, the goiter is palpable but not visible; II degree – the goiter is palpable and visible. All patients in the main group also underwent ultrasonographic determination of the thyroid gland size (ultrasound) using the Hormann Interscan-256 apparatus with a 5.5-7.5 MHz linear and convex sensor. Determination of the level of thyroid-stimulating hormone (TSH), thyroxine (T4), triiodothyronine (T3) was carried out by the enzyme immunoassay method. The content of inorganic iodine in daily urine was determined by the method of Yulaev M.F. (2000). Among the examined boys there were 46 (38.3%), girls - 74 (61.7%). In both groups, the predominance of the female sex was noted, however, in the main group this difference was distinct. Thus, in the 1st group there were 44 girls (67.7%), boys - 21 (32.3%); in the 2nd group, girls made up 30 (54.5%), and boys - 25 (45.5%).

The distribution of patients depending on age showed a predominance of children from older age subgroups in the study groups (Fig. 1), which corresponds to literature data: puberty is "critical" for both VD and iodine deficiency. [2,10].

Conflict of Interest: The authors declare no conflicts of interest.

Funding: The study was conducted without any specific funding from commercial or government entities.

Authors' Contributions: Study idea, concept, and design, statistical analysis.

Ethics Statement: The study was conducted in accordance with Good Clinical Practice standards and the principles of the Declaration of Helsinki.

Informed Consent: Written informed consent was obtained from all patients for the study and permission for anonymous publication of the results.

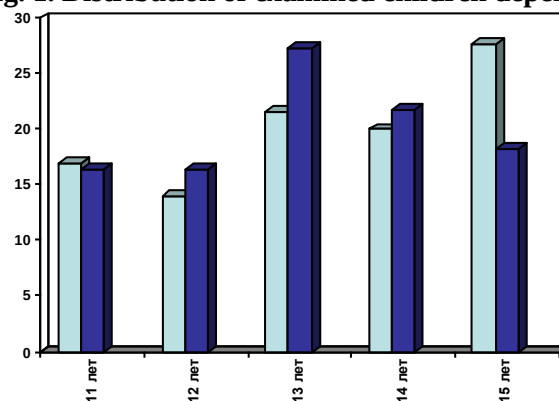
Results of the study

Against the background of complex treatment with the inclusion of iodomarin and L-thyroxine, a clear positive dynamics of clinical and instrumental indicators was observed. Thus, patients, against

the background of complex therapy, noted an easing of the course of the disease, the semiotics of the SVD weakened, the frequency of such severe manifestations of the disease as crises and syncope decreased. Characteristic were a decrease in edema, a tendency to restore body weight, the disappearance of polyadenamia, normalization of breathing, a decrease in bradycardia, stabilization of blood pressure, improvement of digestive function (appetite, intestinal motility). Complex therapy also had a pronounced positive effect on neurological symptoms. Patients who received complex therapy noted a decrease in the intensity of headaches and dizziness. Positive shifts in the psychoemotional sphere were noted: an increase in interest in the environment, improved memory and attention and, as a result, an increase in intellectual performance. At the same time, in patients of this group who received conventional therapy, no significant dynamics of the above symptoms were detected; the improvement of neurological symptoms was short-lived.

When comparing ECG parameters in patients with SVD with decreased thyroid function before and after treatment, it was found that the patients who received complex therapy also had a decreased severity of sinus arrhythmia, and there was a clear tendency to restore normal heart rate. Complex therapy had a good effect on such rhythm disorders as sick sinus syndrome in 2 patients, atrial conduction disorders in 4 patients, and grade I A-V block in 2 patients. At the same time, we did not find such dynamics of ECG parameters in patients who received conventional therapy over the same period.

Fig. 1. Distribution of examined children depending on age



Analysis of the EchoCG parameters after the treatment showed that against the background of complex therapy, reliably ($P < 0.05$) high values of Vc, Vd, SV, FI in 5 patients of the 2nd subgroup were restored rather quickly. In 6 patients with hypokinesia of the walls, normal kinetics was restored after treatment. In the other half of the patients with hypokinesia, included in the 1st subgroup, we did not observe changes in the kinetics of the walls.

A comparative assessment of the CIG parameters in patients who received different types of therapy also indicates the advantage of iodomarin and L-thyroxine in the complex treatment of VSV.

In patients with decreased thyroid function according to the CIG data before treatment, the IVT type was generally characterized as vagotonic, and the IN2/IN1 ratio value indicated an asympathicotonic type of autonomic reactivity. All the determined CIG indices in this subgroup significantly differed from the indices in the healthy group (Table 1). After the generally accepted treatment of SVD (1st subgroup), the studied CIG indices did not change significantly ($P > 0.1$), the type of autonomic reactivity remained the same. After the complex therapy, a reliable change in AMO ($P < 0.01$), ΔX ($P < 0.01$), IN1 ($P < 0.001$), IN2 ($P < 0.001$) was noted, as a result, the IN2/IN1 ratio value approached that for the healthy group - 1.2 ± 0.4 (Table 1), which corresponded to normal autonomic reactivity. Such indicators as AMO, ΔX after complex treatment did not differ significantly from the indicators of healthy children ($P^* > 0.1$).

Under the influence of therapy with the inclusion of iodomarin and L-thyroxine, positive dynamics of the clinooorthostatic test indicators were also noted. As noted above, in patients with reduced thyroid function, the autonomic support was clearly insufficient: a drop in SBP and DBP, tachycardia - an asympathicotonic variant.

Table 1. Indicators of CIG in children with SVD in conditions of iodine deficiency and decreased thyroid function

Group	M _O , c	AM _O , %	ΔX, c	ИН ₁ , y.e.	ИН ₂ , y.e.	ИН ₂ / ИН ₁
Healthy (n=25)	0,79±0,02	23,0±1,2	0,25±0,02	58,2±2,7	63,1±3,9	1,08±0,4
Before treatment (n=26)	0,92±0,02 P* < 0,001	17,1±1,1 P* < 0,01	0,38±0,02 P* < 0,001	24,5±2,7 P* < 0,001	21,2±2,1 P* < 0,001	0,87±0,3 P* > 0,1
1st subgroup (n=19)	0,90±0,02 P > 0,1 P* < 0,001	18,0±1,1 P > 0,1 P* < 0,01	0,37±0,03 P > 0,1 P* < 0,01	27,0±2,9 P > 0,1 P* < 0,001	23,2±2,5 P > 0,1 P* < 0,001	0,86±0,4 P > 0,1 P* > 0,1
2nd subgroup (n=20)	0,88±0,02 P > 0,1 P* < 0,01	22,1±1,3 P < 0,01 P* > 0,1	0,28±0,02 P < 0,01 P* > 0,1	44,9±3,0 P < 0,001 P* < 0,01	52,2±3,2 P < 0,001 P* < 0,05	1,2±0,4 P > 0,1 P* > 0,1

P - reliability of indicators in relation to indicators before treatment

*P** - reliability of indicators in relation to the group of healthy people

After conventional therapy, this variant of vegetative support was preserved in 6 patients, and a sympathicoasthenic variant was detected in 7 patients. After complex treatment: 2 patients had an asthenosympathetic variant, 3 had a sympathicoasthenic variant, and the rest had a hypersympathicotonic variant. Consequently, when iodomarin and L-thyroxine were included, a tendency toward improvement of vegetative support was observed, in contrast to patients who received conventional therapy.

In order to evaluate the effect of combination therapy on the level of daily iodine excretion and the functional state of the thyroid gland in patients with VD against the background of iodine deficiency, a comparative characteristic of the corresponding indicators was carried out before and after treatment. It was found that if before treatment the daily excretion of iodine in urine was $37.8 \pm 6.8 \mu\text{g} / \text{l}$ ($P < 0.001$), then against the background of conventional therapy this indicator did not change significantly ($35.8 \pm 9.5 \mu\text{g} / \text{l}$ ($P > 0.1$)), after the inclusion of iodomarin and L-thyroxine, although it did not reach the level of healthy children ($P < 0.05$) during the observation period, it significantly improved ($100.3 \pm 14.8 \mu\text{g} / \text{l}$ ($P < 0.01$)). The content of T3 and T4 in children of this group before treatment was significantly reduced, which indicates a decrease in the functional activity of the thyroid gland. After conventional treatment, the T3 level was $2.6 \pm 0.1 \text{ nmol/l}$ ($P < 0.001$), T4 - $119.2 \pm 4.1 \text{ nmol/l}$ ($P > 0.1$) and remained reliably ($P < 0.001$) high, i.e. no significant dynamics were observed in relation to these indicators. After the inclusion of iodomarin and L-thyroxine in the complex therapy, the level of thyroid hormones significantly increased: T3 to 3.5 ± 0.2 ($P < 0.001$), T4 to 147.7 ± 3.9 ($P < 0.001$), and these indicators did not differ significantly from the standards ($P > 0.1$).

We noted a reliable increase in the TSH level before treatment in patients with iodine deficiency and decreased thyroid function: $5.02 \pm 0.13 \text{ mIU/l}$ ($P < 0.001$), which, according to the feedback mechanism, indicates a compensatory increase in pituitary gland activity. After conventional treatment, this indicator did not change significantly and amounted to: $5.1 \pm 0.2 \text{ mIU/l}$ ($P > 0.1$). After complex therapy, a clear positive trend in this indicator was observed ($3.1 \pm 0.2 \text{ mIU/l}$ ($P < 0.001$)) (Table 2).

Table 2.

Daily excretion of iodine, the content of thyroid hormones and TSH in the blood of children with SVD in conditions of iodine deficiency and decreased thyroid function

№	Indicators	Healthy children n=25	Before treatment n=26	1st Subgroup n=13	2nd Subgroup n=13
1	TSH, mIU/L	2,01±0,1	5,02±0,13 P < 0,001	5,1±0,2 P > 0,1 P* < 0,001	3,1±0,2 P < 0,001 P* < 0,001
2	T3, nmol/l	4,05±0,1	2,08±0,05 P < 0,001	2,6±0,1 P < 0,001 P* < 0,001	3,5±0,2 P < 0,001 P* > 0,1
3	T4, nmol/l	154,5±3,6	110,7±2,34 P < 0,001	119,2±4,1 P > 0,1 P* < 0,001	147,7±3,9 P < 0,001 P* > 0,1
4.	Daily iodine excretion in urine, mcg/l	162,2±15,6	37,8±6,8 P < 0,001	35,8±9,5 P > 0,1 P* < 0,001	100,3±14,8 P < 0,01 P* < 0,05

Note: P - reliability of the difference between the indicators before and after treatment; *P** - reliability of the difference between the indicators of the healthy group and after treatment

Conclusion

Thus, the inclusion of iodomarin and L-thyroxine in the treatment complex for children with SVD with reduced thyroid function under iodine deficiency conditions has a clear positive effect on clinical and instrumental parameters. In parallel, there is a tendency to normalize such parameters as daily iodine excretion in urine, thyroid hormones and TSH with this method of therapy, which allows us to recommend it for this pathology.

1. It has been established that VD in children aged 11-15 years with iodine deficiency occurs with pronounced clinical symptoms with damage to many organs and systems, and is characterized by a more severe course.

2. The use of iodomarin in the treatment complex for children with VD in conditions of iodine deficiency, and with a decrease in thyroid function and L-thyroxine, helps to alleviate the course of the underlying disease, improve clinical and instrumental indicators and stabilize the state of the autonomic nervous system.

LIST OF REFERENCES:

1. Abdurakhmanov JN, Sharipova OA, Melieva GA. Dysfunction of the autonomic nervous system in children living in iodine-deficient conditions. Higher School: Scientific Research. 2021:106-113.
2. Arslanbekova ACh, et al. Microcirculation in thyroid disorders. 2021.
3. Belokon NA, Kuberg MB. Heart and vascular diseases in children: a guide for doctors. Vol. 1-2. Moscow; 1987. 927 p.
4. Efimova ES, et al. The problem of iodine deficiency: consequences and prevention (literature review). Youth, Science, Medicine. 2021:236-242.
5. Jennings KJ, De Lecea L. Neural and hormonal control of sexual behavior. Endocrinology. 2020;161(10):bqaa150. DOI: 10.1210/endo/bqaa150.
6. Karmokov IA. Modern aspects of preventing iodine deficiency disorders in high-risk groups. In: Medicine and Healthcare in Modern Society: Collection. 2020. p. 49.
7. Khan Y, et al. Chemicals that disrupt the endocrine system and their effects on human health. Journal of Endocrinology. 2022;6(1):000179. DOI: 10.33552/OJENDO.2022.06.000627.
8. Mironenko ES. Clinical features of autonomic dysfunction syndrome in children and adolescents. 2021.
9. Osolodkova EV. Peculiarities of studying the topic "Regulation of body functions" in the elective course on human physiology. In: Scientific Revolutions as a Key Factor in the Development of Science and Technology. 2021. p. 11-15.
10. Samoylova YuG, et al. Thyroid diseases in children and adolescents: a textbook for students enrolled in specialist degree programs in Pediatrics and General Medicine. 2019.
11. Savchenkov Yu, Soldatova O, Shilov S. Age physiology (physiological characteristics of children and adolescents): university textbook. Litres; 2022.
12. Vein A.M. Autonomic disorders: clinical presentation, diagnostics, treatment. Moscow; 2003. 752 p.

Entered 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 616.34-007.43+616.329-089.844

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 пищевода 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 asoratlari va o'lim sonini kamaytirdi.

Kalit so'zlar: churra, diafragmaning qizilo'ngach teshigi, jarrohlik davolash

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

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 cruroraphy 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 cruroraphy 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 ≥ 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 cruroraphy, typically without additional stages. 2-3 points: intermediate risk zone, in which modified cruroraphy can be supplemented with functional gastropexy to stabilize the cardia and prevent axial displacement. ≥ 4 points: high risk of unsatisfactory results with the traditional approach. Patients in this category are recommended to undergo a full modified technique, including cruroraphy 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 cruroraphy 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. Andreyan 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. *Endoscopic Surgery*. 2022;28(1):57-64.
4. Ishchenko RV, Sovpel IV, Grintsov AG, Sovpel OV. Efficiency of using mesh implants in laparoscopic GERD repair. *Surgical Practice*. 2020;1(41):33-44.
5. Starkov YuG, Khizrieva IN, Zamolodchikov RD, Dzhanukhanova SV. Experience with using Collis-Nissen esophagogastroplasty for GERD and short esophagus. *Diagnostic and Interventional Radiology*. 2024;18(5):30-37.
6. Barratt OA, Badenoch T, Findlay JM. A systematic review of hiatus hernia classifications. *Diseases of the 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. *Surgical Endoscopy*. 2024;38:7179-7186. DOI: 10.1007/s00464-024-11166-0.
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. *Endoscopy International Open*. 2023;11(1):11-18. DOI: 10.1055/a-1987-9839.

Entered 20.04.2026

УЎК 616.12-008.46:616.61-008.64-073.43

КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМДА УРОМОДУЛИН ВА ЮРАК-БУЙРАК ГЕМОДИНАМИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ

¹Халилова Ф.А. <https://orcid.org/0000-0003-4977-0893>

²Гадаев А.Г., ²Гадаева Н.А., ³Бобоев А.Т.

¹Абу 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

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

³Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббий гематология маркази, Ўзбекистон, Тошкент ш., Чилонзор тумани, 17-уй тел: +998 (78) 113 66 62 e-mail: rigiatm@exat.uz

✓ Резюме

Мақолада сурункали юрак этишмовчилиги (СЮЕ) негизда ривожланган кардиоренал синдромда (КРС) уромодулин миқдори ва юрак ҳамда буйрак гемодинамик кўрсаткичлари ўртасидаги ўзаро боғлиқлик комплекс баҳоланган. Тадқиқотга 240 нафар киши жалб этилди: 1-гурӯҳ — КРС мавжуд ($n=100$), 2-гурӯҳ — СЮЕ ва КРС сиз ($n=100$), 3-гурӯҳ — назорат ($n=40$). Эхокардиография PHILIPS Affiniti 70 ёрдамида ва буйрак доплерографияси орқали гемодинамик параметрлар (ЧҚ ҚОФ, КСУ, КДУ, Е/А, Vps, Ved, RI, PI) баҳоланди. КРС мавжуд гурӯҳда уромодулин $58,4 \pm 1,7$ нг/мл, ЧҚ ҚОФ $38,4 \pm 0,6\%$, RI $0,76 \pm 0,01$ ни таъкил этди. Уромодулин ва ЧҚ ҚОФ ўртасида тўғри ($r=+0,63$), Е/А билан тўғри ($r=+0,70$), RI билан тескари ($r=-0,67$), PI билан тескари ($r=-0,70$) корреляциялар аниқланди. Натижалар уромодулинни кардиоренал ўзаро таъсирни ифодаловчи комплекс маркер сифатида тасдиқлайди. 4 та диаграмма ва 2 та жаadwal тақдим этилган.

Калит сўзлар: кардиоренал синдром, уромодулин, юрак гемодинамикаси, буйрак гемодинамикаси, эхокардиография, доплерография, резистентлик индекси, корреляцион таҳлил.

ВЗАИМОСВЯЗЬ УРОМОДУЛИНА И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА И ПОЧЕК ПРИ КАРДИОРЕНАЛЬНОМ СИНДРОМЕ

¹Халилова Ф.А. <https://orcid.org/0000-0003-4977-0893>

²Гадаев А.Г., ²Гадаева Н.А., ³Бобоев А.Т.

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

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

³Республиканский специализированный научно-практический медицинский гематологический центр, Узбекистан, город Ташкент, Чилонзорский район, дом 17, тел.: +998 (78) 113 66 62, e-mail: rigiatm@exat.uz

✓ Резюме

В статье проведена комплексная оценка взаимосвязи уровня уромодулина с гемодинамическими показателями сердца и почек при кардиоренальном синдроме (КРС), развившемся на фоне хронической сердечной недостаточности (ХСН). В исследование включено 240 человек: 1-я группа — с КРС ($n=100$), 2-я — ХСН без КРС ($n=100$), 3-я — контроль ($n=40$). Эхокардиография PHILIPS Affiniti 70 и доплерография почечных артерий позволили оценить параметры (ФВ ЛЖ, КСР, КДР, Е/А, Vps, Ved, RI, PI). В группе с КРС уромодулин составил $58,4 \pm 1,7$ нг/мл, ФВ ЛЖ $38,4 \pm 0,6\%$, RI $0,76 \pm 0,01$. Установлены корреляции уромодулина с ФВ ЛЖ ($r=+0,63$), Е/А ($r=+0,70$), RI ($r=-0,67$), PI ($r=-0,70$). Результаты подтверждают рассмотрение уромодулина как комплексного маркера кардиоренального взаимодействия. Представлены 4 диаграммы и 2 таблицы.

Ключевые слова: кардиоренальный синдром, уромодулин, гемодинамика сердца, гемодинамика почек, эхокардиография, доплерография, индекс резистентности, корреляционный анализ.

THE RELATIONSHIP BETWEEN UROMODULIN AND CARDIAC-RENAL HEMODYNAMIC PARAMETERS IN CARDIORENAL SYNDROME

¹Khalilova F.A. <https://orcid.org/0000-0003-4977-0893>

²Gadaev A.G., ²Gadaeva N.A., ³Boboev A.T.

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

²Tashkent State Medical University, Tashkent, 100109, Uzbekistan, Farobiy 2, Tel.: +998781507825, email: info@tdmu.uz

³Republican Specialized Scientific and Practical Medical Hematology Center, Chilonzor District, Building 17, Tashkent, Uzbekistan, Tel.: +998 (78) 113 66 62, e-mail: rigiatm@exat.uz

✓ Resume

The article presents a comprehensive assessment of the relationship between uromodulin levels and cardiac-renal hemodynamic parameters in cardiorenal syndrome (CRS) developed against the background of chronic heart failure (CHF). The study included 240 participants: Group 1 — with CRS (n=100), Group 2 — CHF without CRS (n=100), Group 3 — control (n=40). Echocardiography (PHILIPS Affiniti 70) and renal artery Doppler allowed assessment of parameters (LVEF, ESD, EDD, E/A, Vps, Ved, RI, PI). In the CRS group, uromodulin was 58.4 ± 1.7 ng/ml, LVEF $38.4 \pm 0.6\%$, RI 0.76 ± 0.01 . Correlations were established between uromodulin and LVEF ($r=+0.63$), E/A ($r=+0.70$), RI ($r=-0.67$), and PI ($r=-0.70$). The results confirm uromodulin as a comprehensive marker of cardiorenal interaction. 4 diagrams and 2 tables are presented.

Keywords: cardiorenal syndrome, uromodulin, cardiac hemodynamics, renal hemodynamics, echocardiography, Doppler ultrasonography, resistance index, correlation analysis.

Долзарблғи

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) — юрак - қон томир касалликларининг ниҳояси сифатида намоён бўладиган синдром бўлиб, унинг патогенезида юрак ва буйракнинг қўшма дисфункцияси тобора катта аҳамият касб этмоқда [1]. Юрак чап қоринчасининг систолик ва диастолик функция бузилиши, миокарди ремоделинги ҳамда буйрак ичи қон айланиши параметрларининг ўзгариши кардиоренал синдром (КРС) патогенезидаги асосий звенолардан ҳисобланади [2].

Эхокардиографик кўрсаткичлар (ЧҚ ҚОФ, Е/А нисбати, чап қоринча миокарди вазни) ва буйрак ичи қон айланиши параметрлари (Vps, Ved, RI, PI) КРС оғирлик даражасини объектив баҳолашда муҳим параметрлардир. Айниқса, буйрак артерияси резистентлик индекси (RI) — буйрак ичи микроциркуляциясининг ҳолатини ақс эттирувчи сезгир маркер бўлиб, унинг 0,7 дан юқорилиги патологик ҳолат ҳисобланади [3].

Уромодулин (Тамм-Хорсфалл оқсили) — буйрак Генле ҳалқасининг қўтарилиувчи қисми ва дистал тубулалар эпителиал хужайраларида синтезланадиган гликопротеин бўлиб, унинг қондаги миқдори буйрак каналчалари функционал бутунлигини ақс эттиради. LaFavers ва ҳаммуаллифларнинг 2019 йилги тадқиқотида [4] уромодулиннинг TRPM2 канал орқали тизимли оксидатив стрессни ингибирлаш механизми кашф этилди. Then ва ҳамкасблари [5] кекса беморларда уромодулин даражаси билан буйрак фаолияти орасидаги боғлиқликни кўрсатдилар.

Аммо адабиётларда уромодулиннинг айни вақтда юрак ва буйрак гемодинамик кўрсаткичлари билан комплекс боғлиқлиги етарлича ўрганилмаган.

Тадқиқот мақсади: СЮЕ негизида ривожланган КРС да уромодулин ва юрак ҳамда буйрак гемодинамик кўрсаткичлари ўртасидаги ўзаро боғлиқликни комплекс баҳолаш ва уромодулинни кардиоренал ўзаро таъсирни ифодаловчи интеграл маркер сифатида клиник амалиётга жорий этиш заруратини асослашдир.

Материал ва тадқиқот усуллари

Проспектив, назоратли, солиштирма гуруҳ дизайни. Тадқиқотга 2022–2025 йилларда Бухоро давлат тиббиёт институти клиник базаларида 240 нафар киши жалб этилди: 1-гуруҳ — СЮЕ негизда ривожланган КРС мавжуд беморлар ($n=100$, ўртача ёш $62,4 \pm 1,2$ ёш); 2-гуруҳ — СЮЕ мавжуд, лекин буйрак дисфункциясиз кетган беморлар ($n=100$, ўртача ёш $61,1 \pm 0,9$ ёш); 3-гуруҳ — амалий соғлом кўнгиллилар ($n=40$, ўртача ёш $44,2 \pm 1,1$ ёш).

Эхокардиография PHILIPS Affiniti 70 (АҚШ) асбоби ёрдамида амалга оширилди. Қуйидаги параметрлар баҳоланди: чап қоринча қон отиш фракцияси (ЧҚ ҚОФ, %), чап қоринча қонча систолик ўлчам (КСУ, см), чап қоринча қонча диастолик ўлчам (КДУ, см), чап қоринча миокарди вазни (ЧҚМВ, г), митрал қапқоқдан қон оқими тезликлари нисбати (Е/А). Импульс-доплер усулида буйрак артерияси сегмент даражасида қуйидаги параметрлар ўлчанди: энг юқори систолик тезлик (V_{ps} , см/с), охириги диастолик тезлик (V_{ed} , см/с), резистентлик индекси (RI), пульсацион индекс (PI).

Қон зардобиди уромодулин микдори иммунофермент усулида (ELISA) Snibe Maglumi 800 (Хитой) асбоби ёрдамида аниқланди. UMOD гени rs4293393 A/G полиморфизми ПЦР усули ёрдамида ажратилган ДНК асосида аниқланди. Статистик таҳлил SPSS 25.0 дастурида амалга оширилди. Гуруҳлараро фарқлар Манн-Уитни U-мезони, корреляциялар Пирсон коэффиценти ёрдамида баҳоланди. Статистик ишончлилик $p < 0,05$ даражасида қабул қилинди.

Манфаатлар тўқнашуви: Муаллифлар манфаатлар тўқнашуви йўқлигини эълон қиладилар.

Молиялаштириш: Тадқиқот тижорат ёки давлат ташкилотлари томонидан мақсадли молиялаштирилмаган ҳолда амалга оширилди.

Муаллифларнинг ҳиссаси: ғоя, тадқиқот концепцияси ва дизайни, статистик

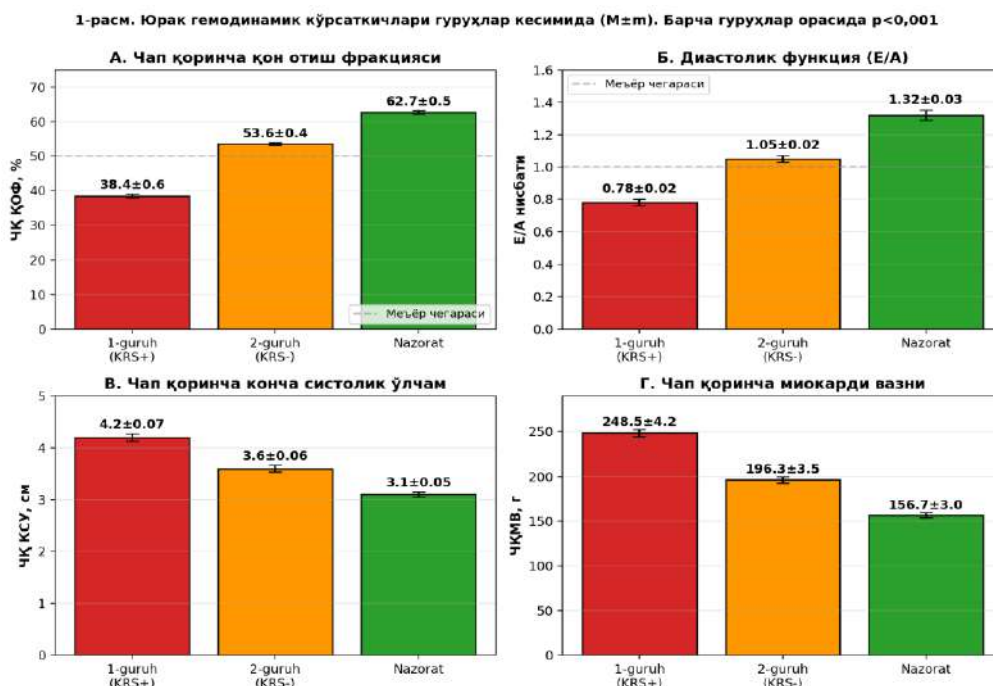
Ахлоқий баёнот: тадқиқот яхши клиник амалиёт стандартлари ва Хелсинки декларацияси тамойилларига мувофиқ ўтказилди.

Ахборотланган розилик: тадқиқот учун барча беморлардан ёзма маълумотли розилик олинган ва натижаларни аноним нашр қилиш учун рухсат берилган.

Натижа ва таҳлиллар

1. Юрак гемодинамик кўрсаткичлари: гуруҳлар солиштирмаси

Тадқиқот натижаларига кўра, КРС мавжуд беморларда юрак фаолияти яққол бузилган. Эхокардиографик параметрлар 1-расмда тақдим этилган.



1-расм. Юрак гемодинамик кўрсаткичлари (ЧҚ ҚОФ, Е/А, КСУ, ЧҚМВ) гуруҳлар кесимида ($M \pm m$). Барча гуруҳлар орасида $p < 0,001$.

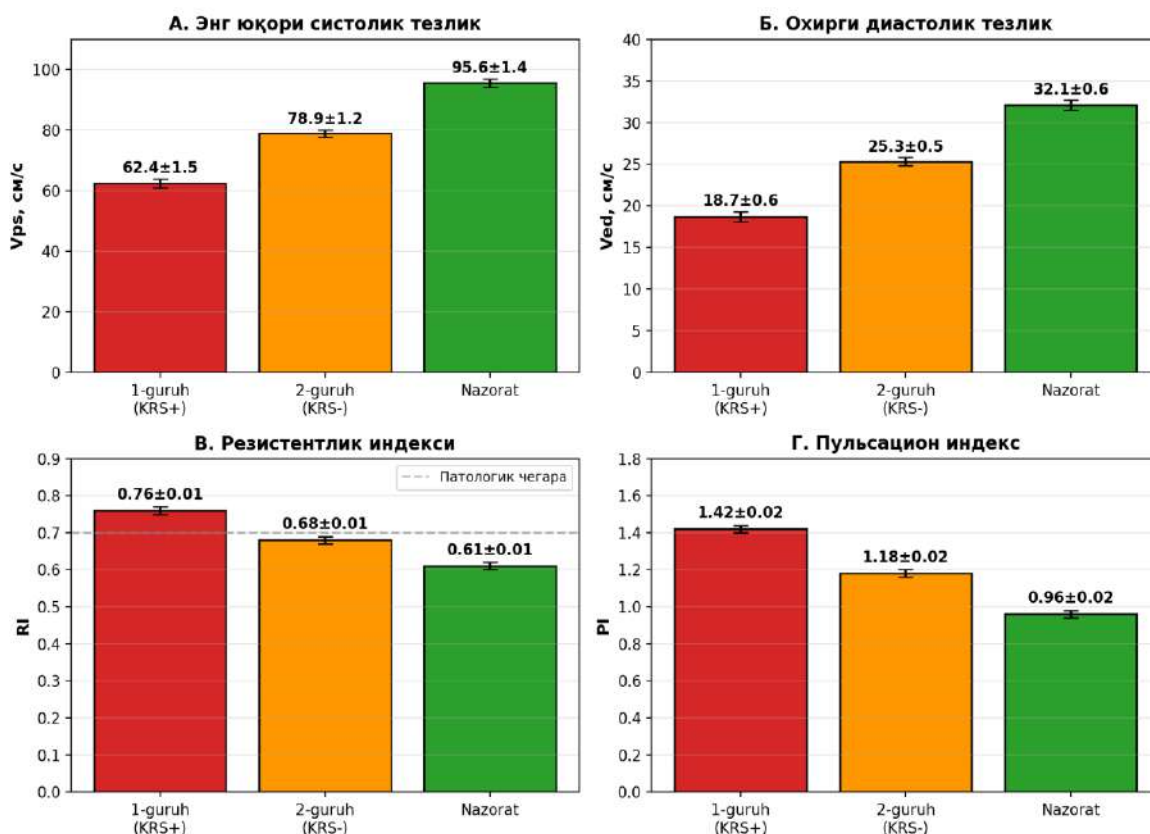
1-расмдан кўриниб турибдики, ЧҚ ҚОФ КРС мавжуд гуруҳда $38,4 \pm 0,6\%$ — меъёр чегарасидан (50%) пастда, 2-гуруҳда $53,6 \pm 0,4\%$ — меъёр чегарасига яқин, назорат гуруҳида $62,7 \pm 0,5\%$ — оптимал даражада. Е/А нисбати 1-гуруҳда $0,78 \pm 0,02$ — меъёрдан паст бўлиб, диастолик дисфункциянинг яққол белгисидир. КРС беморларида чап қоринчанинг конча систолик ўлчами ($4,2 \pm 0,07$ см) ва миокарди вазни ($248,5 \pm 4,2$ г) сезиларли ошган — миокард ремоделинги ва гипертрофиясини акс эттиради [6].

2. Буйрак гемодинамик кўрсаткичлари

Буйрак ичи қон айланиши параметрлари 2-расмда тақдим этилган.

Буйрак артериясида қон оқими тезликлари КРС мавжуд гуруҳда сезиларли пасайган: V_{ps} $62,4 \pm 1,5$ см/с (назорат: $95,6 \pm 1,4$), V_{ed} $18,7 \pm 0,6$ см/с (назорат: $32,1 \pm 0,6$). Бундан ташқари, буйрак резистентлик индекси (RI) КРС мавжуд гуруҳда $0,76 \pm 0,01$ — патологик чегарадан ($0,7$) юқори, бу буйрак ичи микроциркуляциясининг сезиларли бузилишини кўрсатади. Пульсацион индекс ҳам $1,42 \pm 0,02$ — назорат гуруҳига нисбатан ($0,96 \pm 0,02$) 47% юқори.

2-расм. Буйрак гемодинамик кўрсаткичлари гуруҳлар кесимида ($M \pm m$). Барча гуруҳлар орасида $p < 0,001$



2-расм. Буйрак артерияси доплерография кўрсаткичлари (V_{ps} , V_{ed} , RI, PI) гуруҳлар кесимида ($M \pm m$). Барча гуруҳлар орасида $p < 0,001$.

3. Уромодулин ва гемодинамик кўрсаткичлар ўртасидаги корреляциялар

Уромодулиннинг юрак ва буйрак гемодинамик параметрлари билан ўзаро боғлиқлиги Пирсон коэффиценти асосида баҳоланди. Натижалар scatter-диаграмма шаклида 3-расмда тақдим этилган.

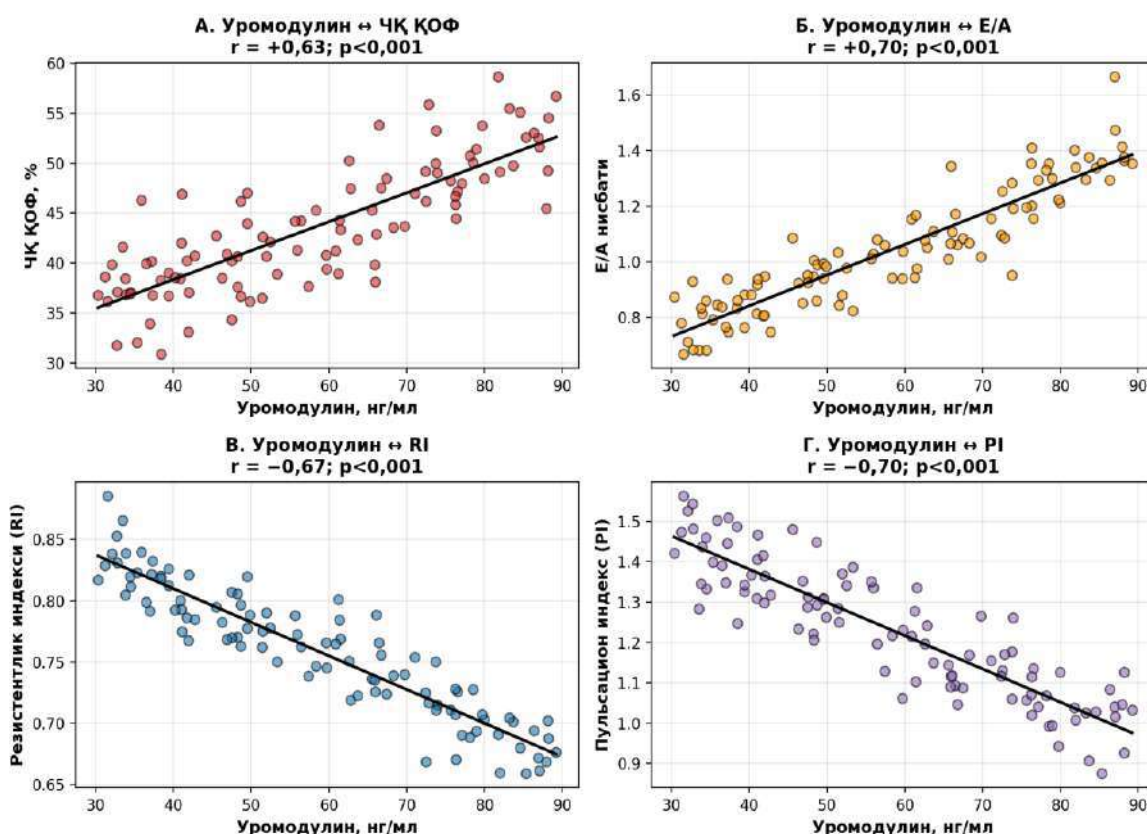
3-расм уромодулиннинг гемодинамик кўрсаткичлар билан кучли боғлиқлигини яққол намоиш этади. Уромодулин ва ЧҚ ҚОФ ўртасидаги тўғри корреляция ($r = +0,63$) шунини кўрсатадики, буйрак каналчалари функцияси сақланган беморларда юрак систолик функцияси ҳам нисбатан яхши сақланади. Уромодулин ва Е/А орасидаги энг кучли тўғри корреляция ($r = +0,70$) — диастолик функцияни уромодулиннинг сезгир маркер сифатида тасдиқлайди [7].

Уромодулин ва RI ўртасидаги тескари корреляция ($r=-0,67$) патогенетик жиҳатдан муҳим: уромодулин камайган сайин буйрак ичи томирларнинг қаршилиги кучаяди — бу буйрак микроциркуляциясининг бузилиш механизмини акс эттиради. PI билан ҳам ўхшаш тескари корреляция ($r=-0,70$) аниқланди. Бу боғлиқликлар уромодулинни нафақат буйрак каналчалари функцияси, балки буйрак ва юрак гемодинамикасининг интеграл маркери сифатида қаралиши керак, деган хулосага олиб келади [8].

1-жадвал. Юрак ва буйрак гемодинамик кўрсаткичларининг гуруҳлар бўйича солиштирмаси ($M \pm m$)

Кўрсаткич	1-гуруҳ (KPC+) n=100	2-гуруҳ (KPC-) n=100	Назорат n=40	P
ЧҚ ҚОФ, %	38,4±0,6	53,6±0,4	62,7±0,5	<0,001
Е/А	0,78±0,02	1,05±0,02	1,32±0,03	<0,001
ЧҚ КСУ, см	4,2±0,07	3,6±0,06	3,1±0,05	<0,001
ЧҚМВ, г	248,5±4,2	196,3±3,5	156,7±3,0	<0,001
Vps, см/с	62,4±1,5	78,9±1,2	95,6±1,4	<0,001
Ved, см/с	18,7±0,6	25,3±0,5	32,1±0,6	<0,001
RI	0,76±0,01	0,68±0,01	0,61±0,01	<0,001
PI	1,42±0,02	1,18±0,02	0,96±0,02	<0,001
Уромодулин, нг/мл	58,4±1,7	108,7±2,0	145,3±3,2	<0,001

3-расм. Уромодулин ва юрак-буйрак гемодинамик кўрсаткичлари ўртасидаги корреляциялар (KPC+ гуруҳ, n=100)



3-расм. Уромодулин ва гемодинамик кўрсаткичлар ўртасидаги scatter-диаграммалар (KPC+ гуруҳ, n=100). А — ЧҚ ҚОФ; Б — Е/А; В — RI; Г — PI.

4. UMOD генотиплари кесимида гемодинамика

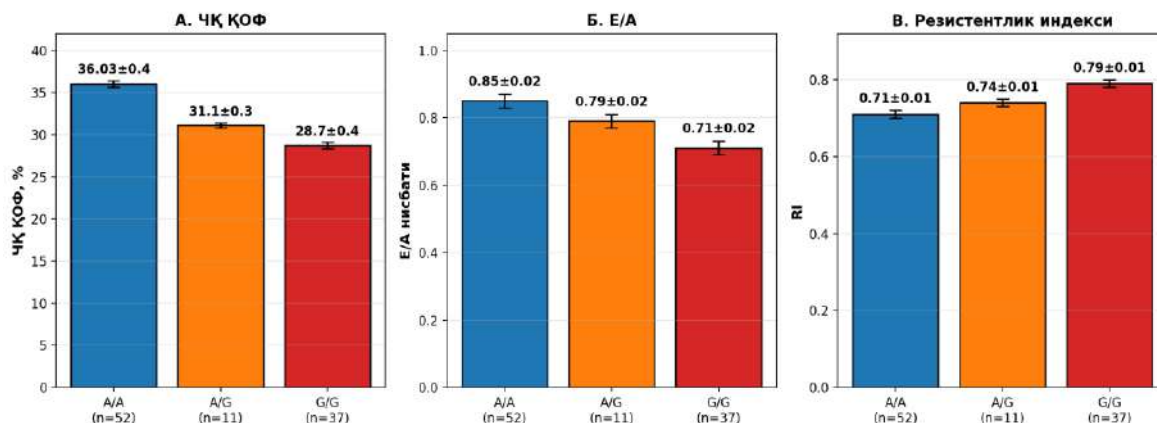
UMOD гени rs4293393 A/G полиморфизми генотиплари кесимида юрак ва буйрак гемодинамик кўрсаткичлари ўрганилди (4-расм).

G/G патологик генотипини сақловчи беморларда юрак фаолияти энг ёмон ҳолатда: ЧҚ ҚОФ $28,7 \pm 0,4\%$ — A/A генотипига нисбатан ($36,03 \pm 0,4\%$) 20% паст, E/A $0,71 \pm 0,02$ — A/A га нисбатан ($0,85 \pm 0,02$) 16% паст. Буйрак резистентлик индекси (RI) G/G генотипида $0,79 \pm 0,01$ — A/A га нисбатан ($0,71 \pm 0,01$) сезиларли юқори, патологик чегарани сезиларли ошиб ўтган. Бу натижалар G/G генотипи кардиоренал ўзаро таъсирни кучайтирувчи муҳим генетик омил эканлигини тасдиқлайди [9].

2-жадвал. Уромодулин ва гемодинамик кўрсаткичлар ўртасидаги корреляциялар (KPC+ гуруҳ, n=100)

Кўрсаткич	r (Пирсон)	p	Тавсиф
Уромодулин ↔ ЧҚ ҚОФ	+0,63	<0,001	Кучли тўғри
Уромодулин ↔ ЧҚ КСУ	-0,63	<0,001	Кучли тескари
Уромодулин ↔ ЧҚ КДУ	-0,69	<0,001	Кучли тескари
Уромодулин ↔ E/A	+0,70	<0,001	Кучли тўғри
Уромодулин ↔ ЧҚМВ	-0,65	<0,001	Кучли тескари
Уромодулин ↔ Vps	+0,55	<0,001	Ўрта тўғри
Уромодулин ↔ Ved	+0,72	<0,001	Кучли тўғри
Уромодулин ↔ RI	-0,67	<0,001	Кучли тескари
Уромодулин ↔ PI	-0,70	<0,001	Кучли тескари

4-расм. UMOD генотиплари кесимида юрак ва буйрак гемодинамик кўрсаткичлари ($p < 0,001$)



4-расм. UMOD генотиплари кесимида юрак ва буйрак гемодинамик кўрсаткичлари. А — ЧҚ ҚОФ, Б — E/A, В — RI. Барча гуруҳлар орасида $p < 0,001$.

Хулоса

- СЮЕ негизда ривожланган KPC да уромодулин миқдори ($58,4 \pm 1,7$ нг/мл) ҳамда юрак (ЧҚ ҚОФ $38,4 \pm 0,6\%$, E/A $0,78 \pm 0,02$) ва буйрак (RI $0,76 \pm 0,01$, PI $1,42 \pm 0,02$) гемодинамик кўрсаткичлари KPC сиз гуруҳга нисбатан сезиларли бузилади (барча кўрсаткичлар бўйича $p < 0,001$).
- Уромодулин юрак гемодинамик кўрсаткичлари билан ишончли корреляцияда: ЧҚ ҚОФ билан $r = +0,63$, ЧҚ КДУ билан $r = -0,69$, E/A билан $r = +0,70$, ЧҚМВ билан $r = -0,65$ (барчаси $p < 0,001$). Бу шуни кўрсатадики, буйрак каналчалари функционал бутунлиги сақланган беморларда юрак функцияси ҳам нисбатан яхши сақланади.
- Уромодулин буйрак гемодинамик кўрсаткичлари билан ҳам кучли боғлиқликда: Vps билан $r = +0,55$, Ved билан $r = +0,72$, RI билан $r = -0,67$, PI билан $r = -0,70$ (барчаси $p < 0,001$). Уромодулин камайган сайин буйрак ичи микроциркуляция бузилади, томирлар қаршилиги ошади.

4. UMOD гени rs4293393 G/G патологик генотиби кардиоренал гемодинамикага сезиларли таъсир кўрсатади: ЧҚ ҚОФ 20% паст, Е/А 16% паст, RI эса патологик чегарани сезиларли ошиб ўтади (0,79). Бу G/G генотипини кардиоренал хавф юкори бўлган гуруҳга киритиш заруриятини тасдиқлайди.
5. Уромодулин нафақат буйрак каналчалари функционал маркери, балки кардиоренал ўзаро таъсирни ифодаловчи интеграл биомаркер сифатида клиник амалиётга жорий этилиши тавсия этилади. Унинг 70 нг/мл дан паст бўлиши гемодинамик ўзгаришлар хавфининг юкорилигини кўрсатувчи муҳим таххислаш меъёри сифатида қаралиши керак.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ronco C, McCullough P, Anker SD, et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative. *Eur Heart J.* 2010;31(6):703–711. doi:10.1093/eurheartj/ehp507.
2. Hatamizadeh P, Fonarow GC, Budoff MJ, et al. Cardiorenal syndrome: pathophysiology and potential targets for clinical management. *Nat Rev Nephrol.* 2013;9(2):99–111. doi:10.1038/nrneph.2012.279.
3. Radermacher J, Mengel M, Ellis S, et al. The renal arterial resistance index and renal allograft survival. *N Engl J Med.* 2003;349(2):115–124. doi:10.1056/NEJMoa022602.
4. LaFavers KA, Macedo E, Garimella PS, et al. Circulating uromodulin inhibits systemic oxidative stress by inactivating the TRPM2 channel. *Sci Transl Med.* 2019;11(512):eaaw3639. doi:10.1126/scitranslmed.aaw3639.
5. Then C, Then HL, Lechner A, et al. Serum uromodulin and decline of kidney function in older participants of the population-based KORA F4/FF4 study. *Clin Kidney J.* 2021;14(1):205–211. doi:10.1093/ckj/sfz190.
6. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):1–39. doi:10.1016/j.echo.2014.10.003.
7. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2016;17(12):1321–1360. doi:10.1093/ehjci/jew082.
8. Doi K, Yuen PS, Eisner C, et al. Reduced production of creatinine limits its use as marker of kidney injury in sepsis. *J Am Soc Nephrol.* 2009;20(6):1217–1221. doi:10.1681/ASN.2008060617.
9. Köttgen A, Hwang SJ, Larson MG, et al. Uromodulin levels associate with a common UMOD variant and risk for incident CKD. *J Am Soc Nephrol.* 2010;21(2):337–344. doi:10.1681/ASN.2009070725.
10. Garimella PS, Biggs ML, Katz R, et al. Urinary uromodulin, kidney function, and cardiovascular disease in elderly adults. *Kidney Int.* 2015;88(5):1126–1134. doi:10.1038/ki.2015.227.
11. Leiherer A, Muendlein A, Saely CH, et al. Serum uromodulin is a predictive biomarker for cardiovascular events and overall mortality in coronary patients. *Int J Cardiol.* 2017;231:6–12. doi:10.1016/j.ijcard.2016.12.183.
12. Damman K, Valente MA, Voors AA, et al. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. *Eur Heart J.* 2014;35(7):455–469. doi:10.1093/eurheartj/ehz386.
13. Devuyst O, Olinger E, Rampoldi L. Uromodulin: from physiology to rare and complex kidney disorders. *Nat Rev Nephrol.* 2017;13(9):525–544. doi:10.1038/nrneph.2017.101.
14. Kawai T, Kamide K, Onishi M, et al. Usefulness of the resistive index in renal Doppler ultrasonography as an indicator of vascular damage. *Hypertens Res.* 2011;34(3):381–387. doi:10.1038/hr.2010.240.
15. Ikee R, Kobayashi S, Hemmi N, et al. Correlation between the resistive index by Doppler ultrasound and kidney function and histology. *Am J Kidney Dis.* 2005;46(4):603–609. doi:10.1053/j.ajkd.2005.06.006.
16. Schaeffner ES, Ebert N, Delanaye P, et al. Two novel equations to estimate kidney function in persons aged 70 years or older. *Ann Intern Med.* 2012;157(7):471–481. doi:10.7326/0003-4819-157-7-201210020-00003.

Қабул қилинган сана 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 616.36-003.826-02-036-07-085

БИОМАРКЕРЫ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ И СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ МАЗБП

Артикова С.Г. <https://orcid.org/0000-0001-5026-8206>
Хайдарова Н.Б., С.К.Мамаджанов, Г.Н.Примкулова, З.В.Ганиева

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

✓ Резюме

При МАЗБП воспалительный процесс характеризуется активацией системного и печёночного воспаления с повышением уровней провоспалительных цитокинов (TNF-α, IL-6) и C-реактивного белка высокой чувствительности. Эти изменения отражают тяжесть заболевания, способствуют прогрессированию фиброза печени и увеличивают риск кардиометаболических осложнений.

Ключевые слова: метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЗБП); воспаление; цитокины; TNF-α; IL-6; C-реактивный белок; системное воспаление; фиброз печени; кардиометаболический риск.

МАЛД БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЖИГАР ШИКАСТЛАНИШИ ВА ТИЗИМЛИ ЯЛЛИГЛАНИШНИНГ БИОМАРКЕРЛАРИ

Артикова С.Г., <https://orcid.org/0000-0001-5026-8206>
Хайдарова Н.Б., С.К.Мамаджанов, Г.Н.Примкулова, З.В.Ганиева

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

✓ Резюме

МАЗБПда яллигланиш жараёни жигар ва тизимий яллигланишнинг кучайиши билан намоён бўлади. Бунда TNF-α, IL-6 каби яллигланиш цитокинлари ҳамда юқори сезгир C-реактив оқсил даражаси ошади. Бу ўзгаришлар касаллик оғирлигини акс эттиради, жигар фибрози ривожланишини тезлаштиради ва кардиометаболик асоратлар хавфини оширади.

Калит сўзлар: метаболик дисфункция билан боғлиқ жигарнинг ёғли касаллиги (МАЗБП); яллигланиш; цитокинлар; TNF-α; IL-6; C-реактив оқсил; тизимий яллигланиш; жигар фибрози; кардиометаболик хавф.

BIOMARKERS OF LIVER INJURY AND SYSTEMIC INFLAMMATION IN PATIENTS WITH MALD

Artikova C.G., <https://orcid.org/0000-0001-5026-8206>
Haydarova N.B., S.K.Mamadjanov, G.N.Primkulova, Z.V.Ganieva

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

Resume

In MAFLD, inflammation is characterized by the activation of hepatic and systemic inflammatory responses with increased levels of pro-inflammatory cytokines (TNF-α, IL-6) and high-sensitivity C-reactive protein. These changes reflect disease severity, promote liver fibrosis progression, and increase the risk of cardiometabolic complications.

Keywords: metabolic dysfunction-associated fatty liver disease (MAFLD); inflammation; cytokines; TNF-α; IL-6; C-reactive protein; systemic inflammation; liver fibrosis; cardiometabolic risk.

Актуальность

В мире проводится ряд научных исследований, направленных на совершенствование методов ранней диагностики и персонализированного ведения пациентов с метаболически ассоциированной жировой болезнью печени, особенно в условиях сочетания с метаболическими и сердечно-сосудистыми нарушениями. В этой области целесообразно использовать современные неинвазивные методы визуализации, биомаркеры системного воспаления, а также показатели, отражающие нейрогуморальную активацию и сосудистую регуляцию, позволяющие выявить прогрессирующие формы заболевания ещё до стадии выраженного фиброза и клинически значимой сердечной недостаточности.

В стандартных алгоритмах обследования применяются ультразвуковая визуализация печени, фиброэластометрия, серологические маркеры и шкалы стратификации риска, однако их прогностическая ценность в условиях формирования ХСН и нейрогуморальной дисрегуляции остаётся ограниченной. В таких случаях использование интегративных диагностических подходов, включая магнитно-резонансную томографию с количественной оценкой жировой инфильтрации и фиброза, комплексную кардиометаболическую оценку и стратификационные модели, позволяет получить более точные данные для индивидуального прогноза. В связи с этим возрастает потребность в разработке алгоритмов, обеспечивающих раннюю идентификацию пациентов с высоким риском неблагоприятного течения МАЖБП и прогрессирования сердечной недостаточности, а также в обосновании подходов к их ведению с учётом структурных, функциональных и нейрогуморальных нарушений, что имеет принципиальное значение для снижения темпов прогрессирования заболевания и сердечно-сосудистой смертности.

В структуре МАЖБП различают два ключевых фенотипа: «чисто жировая инфильтрация печени» (называемая НАЖБП) и «неалкогольный стеатогепатит» (НАСГ), характеризующийся выраженным воспалением, фиброзом и высоким риском прогрессирования до цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы (НСС). Именно второй вариант представляет ключевой интерес для прогнозирования и раннего вмешательства.

В индийской популяции, согласно многочисленным наблюдательным исследованиям, распространённость НАЖБП колеблется от 8,7% в сельской местности до 53% в группах доноров крови в городских госпиталях (Duseja A. et al.). Так, при анализе 986 мужчин-доноров крови в Чандигархе признаки жировой инфильтрации печени выявлены у 53% на УЗИ. Хотя эта цифра может быть завышена ввиду избирательности группы, она отражает высокую частоту бессимптомных форм заболевания даже в молодых популяциях.

Более репрезентативное популяционное исследование в сельской Бенгалии ($n = 7200$, с последующей выборкой 1900 человек) показало УЗ-признаки стеатоза у 8,7% участников, при этом у 2,3% выявлены признаки активности (повышенные АЛТ), что, по-видимому, соответствует НАСГ. У 0,2% ($n=36$) пациентов, прошедших биопсию, был диагностирован бессимптомный цирроз, не выявленный клинически.

Это подчёркивает тревожный факт: даже среди сельского населения с низким уровнем дохода (1–2 доллара в день) риск развития тяжёлых форм МАЖБП высок. Важными факторами риска оказались:

- абдоминальное ожирение (вне зависимости от ИМТ),
- любые нарушения гликемии, включая предиабет (уровень глюкозы >100 мг/дл),
- индекс массы тела выше 18 (впервые зафиксирован риск и у лиц с нормальным ИМТ),
- низкий уровень физической активности и особенности питания.

Таким образом, даже низкий ИМТ не исключает риск тяжёлых форм МАЖБП в условиях выраженного висцерального ожирения или липотоксичности. Особенно это актуально для пациентов с фенотипом «тощий, но метаболически больной» (MUNW — *metabolically unhealthy normal weight*), часто встречающимся в странах Азии и Латинской Америки.

Эти данные имеют принципиальное значение для персонализированной тактики ведения больных: необходим отказ от поверхностной оценки риска только по ИМТ и переход к многофакторному кардиометаболическому профилированию (анализ висцерального жира, инсулинорезистентности, воспаления, фиброза и проскрининга цирроза).

Данные индийских популяционных исследований убедительно демонстрируют высокий уровень заболеваемости МАЖБП не только в урбанизированных, но и в сельских районах. Так, в рамках исследования Chennai Urban Rural Epidemiological Study (CURES) было показано, что распространённость НАЖБП в городской части Ченнаи достигает 32%, тогда как в сельской местности, по ранее упомянутым данным, она составляла около 8,7%. Подобный урбано-сельский градиент объясняется более высокой частотой ожирения, инсулинорезистентности и гиподинамии в городах, но тренд на «метаболическое выравнивание» уже наблюдается.

В исследовании с участием 1100 жителей железнодорожной колонии НАЖБП была обнаружена у 18,9% обследованных старше 20 лет. Главными предикторами заболевания стали: повышенный возраст, мужской пол, центральное ожирение, гипергликемия и повышенные уровни АЛТ и АСТ.

Новейшее исследование, проведённое в AIIMS (Дели) и Balasagar, сравнившее городскую и сельскую популяции, показало почти равную распространённость НАЖБП: 65% в городах и 61% в сельской зоне, что отражает сдвиг в эпидемиологической картине: даже в сельской местности более 50% обследованных имели ИМТ >25 кг/м², а у 20% был выявлен сахарный диабет 2 типа. Это подчёркивает важность переосмысления традиционного подхода к стратификации риска: «сельское происхождение» более не является защитным фактором от МАЖБП.

Функциональная оценка состояния печени у пациентов с МАЖБП проводилась комплексно, с применением лабораторных, визуализационных и расчетных методов. Биохимическая активность печени определялась по уровням трансаминаз (АЛТ, АСТ), гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ), щелочной фосфатазы, общего и прямого билирубина, общего белка и альбумина. Повышенные уровни АЛТ и АСТ трактовались с учётом верхней границы нормы (ВГН) и использовались для расчёта AST/ALT-индекса.

Ключевым элементом была эластография сдвиговой волны (SWE) — метод количественной оценки жёсткости печени. Жёсткость выражалась в килопаскалях (кПа); пороговые значения соответствовали шкале METAVIR (F0–F4). Средняя жёсткость $\geq 8,0$ кПа расценивалась как значимый фиброз. В случае технических ограничений проводилась альтернативная ARFI-эластография.

В отдельных случаях использовалась мультипараметрическая магнитно-резонансная томография печени (MPT с PDFF и T1-mapping) для точной оценки жировой инфильтрации и интерстициального фиброза. Параметр PDFF (процент фракции жира) $\geq 5\%$ рассматривался как диагностически значимый стеатоз, а изменения по T1-карте — как признаки фиброзных трансформаций.

Системное воспаление оценивалось по уровням С-реактивного белка (СРБ), интерлейкина-6 (ИЛ-6) и фактора некроза опухоли-альфа (ФНО- α). Эти показатели анализировались в динамике для определения воспалительного фенотипа и прогностической значимости.

Сердечно-сосудистый риск оценивался с использованием шкалы SCORE2, адаптированной для региона Центральной Азии. Индексный анализ сочетался с фенотипическим профилированием и применялся при формировании алгоритма терапии.

Метаболически ассоциированный стеатоз печени диагностировали при наличии жировой инфильтрации по данным визуализационных методов (MRI-PDFF $\geq 5\%$ либо ультразвуковое подтверждение стеатоза) при отсутствии значимого употребления алкоголя и иных известных причин хронических заболеваний печени.

Сахарный диабет 2 типа верифицировался в соответствии с критериями Американской диабетической ассоциации: HbA1c $\geq 6,5\%$ и/или концентрация глюкозы плазмы натощак ≥ 126 мг/дл.

Оценка степени фиброза печени проводилась с использованием валидированных расчётных шкал FIB-4 и NFS, основанных на совокупности клинических и биохимических показателей.

Индекс FIB-4 рассчитывался с учётом возраста пациента, уровней АСТ и АЛТ, а также количества тромбоцитов, что обеспечивает надёжную неинвазивную стратификацию риска выраженного фиброза.

Показатель NFS определяли на основании комбинации переменных, включающих возраст, индекс массы тела, уровень глюкозы натощак, значения трансаминаз и количество тромбоцитов.

Указанные индексы определялись на исходном этапе и через шесть месяцев лечения для оценки динамики фиброзного риска, обеспечивая доступную и экономически целесообразную альтернативу методам визуализации или биопсии печени.

В рамках настоящего исследования был разработан алгоритм стратификации риска и персонализированной терапии пациентов с метаболически ассоциированной жировой болезнью печени (МАЗБП) и повышенной вероятностью развития диастолической дисфункции левого желудочка.

Разработка алгоритма основывалась на результатах многофакторного статистического анализа данных обследованных пациентов, проведённого в рамках исследования, а также на современных клинических рекомендациях по ведению пациентов с сердечно-сосудистыми и метаболическими заболеваниями (ESC 2023, EASL 2024, AGA 2023).

В качестве потенциальных предикторов диастолической дисфункции были проанализированы клиничко-метаболические и инструментальные показатели, включая индекс инсулинорезистентности (НОМА-IR), параметры стеатоза и фиброза печени (CAP и LSM), уровень С-реактивного белка (CRP), индекс массы миокарда левого желудочка (LVMI), а также индекс массы тела (ИМТ). По результатам логистического регрессионного анализа указанные показатели были включены в модель оценки риска диастолической дисфункции.

Заключение

При МАЗБП воспалительные процессы играют ключевую роль в прогрессировании заболевания, способствуя развитию фиброза печени и повышению кардиометаболического риска. Повышение уровней провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-6) и С-реактивного белка отражает активность воспаления и может использоваться для оценки тяжести состояния. Своевременное выявление и контроль воспалительных маркеров имеют важное значение для профилактики осложнений и улучшения прогноза пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Acharya S, Madan K, Garora R, Kumar M. Multidisciplinary strategies in NAFLD prevention: integrating metabolic, behavioral, and public health approaches. Proceedings of the DHS Liver Forum. Internal publication transcript. 2024–2025 session (original transcript).
2. Cobbold JFL, Ratzliff V, Anstee QM. Noninvasive assessment of fatty liver disease: advances and future directions. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2023;20:135–148. DOI:10.1038/s41575-022-00669-9
3. Loomba R, Lim JK, Patton H, El-Serag HB. AGA Clinical Practice Update on screening and surveillance for hepatocellular carcinoma in patients with nonalcoholic fatty liver disease: expert review. *Gastroenterology*. 2020;158(6):1822–1830. DOI:10.1053/j.gastro.2020.01.017
4. Tang A, Desai A, Hamilton G, et al. Accuracy of MRI-PDFF and transient elastography for assessing liver fat: a meta-analysis. *Hepatology*. 2021;74(3):1317–1330. DOI:10.1002/hep.31793
5. Younossi Z, Anstee QM, Marietti M, et al. Global burden of NAFLD and NASH: trends, predictions, risk factors and prevention. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018;15(1):11–20. DOI:10.1038/nrgastro.2017.109
6. Younossi ZM, Stepanova M, Ong JP, et al. Nonalcoholic steatohepatitis is the fastest growing cause of hepatocellular carcinoma in liver transplant candidates. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2020;18(3):580–588. DOI:10.1016/j.cgh.2019.07.013
7. Tripathi A, Debelius J, Brenner DA, et al. The gut–liver axis and the intersection with the microbiome. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018;15(7):397–411. DOI:10.1038/s41575-018-0011-z

Поступила 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

UDK 811.512.1(100):316.77

O'ZBEKISTON BOSHLANG'ICH TA'LIM TIZIMIDA TIBBIY SAVODXONLIK RIVOJLANTIRISH MASALALARI

Arslonova Nazira Anvar qizi <https://orcid.org/0009-0007-5594-071X>

e-mail: arslonbekarslonov4@gmail.com

ZARMED universiteti Buxoro kampusi 200117, Бухарская область, Бухара, ул. Каюма
Муртазаева, 13A tel: +998(97)487-78-84 e-mail: info@zarmeduniver.com

✓ Rezyume

Mazkur tadqiqotda O'zbekiston boshlang'ich ta'lim tizimida tibbiy savodxonlik (health literacy) elementlarining aks etish darajasi kontent tahlil asosida o'rganildi. Tadqiqot obyekti sifatida 1–4 sinflar uchun mo'ljallangan 38 ta darslik tahlil qilindi. Tibbiy savodxonlik komponentlari gigiyena, ovqatlanish, jismoniy faollik va kasalliklarning oldini olish yo'nalishlari bo'yicha baholandi. Natijalar darsliklarda mazkur elementlar mavjudligini, ammo ularning miqdoriy ulushi va mazmuniy chuqurligi sinflar kesimida notekis taqsimlanganligini ko'rsatdi. Shuningdek, tibbiy savodxonlik komponentlarining asosan alohida mavzular doirasida berilgani, fanlararo integratsiya darajasining pastligi aniqlandi. Tadqiqot natijalari asosida boshlang'ich ta'limda tibbiy savodxonlikni tizimli rivojlantirishga qaratilgan integrativ yondashuv zarurligi asoslab beriladi.

Kalit so'zlar: tibbiy savodxonlik, boshlang'ich ta'lim, darsliklar tahlili, kontent tahlil, sog'lom turmush tarzi, gigiyena, ovqatlanish, jismoniy faollik, profilaktika, fanlararo integratsiya

ISSUES OF DEVELOPING MEDICAL LITERACY IN THE PRIMARY EDUCATION SYSTEM OF UZBEKISTAN

Arslonova Nazira Anvar qizi <https://orcid.org/0009-0007-5594-071X>

e-mail: arslonbekarslonov4@gmail.com

ZARMED University Bukhara Campus 200117, Bukhara Region, Bukhara,
str. Kayuma Murtazaeva, 13A tel: +998(97)487-78-84 e-mail: info@zarmeduniver.com

✓ Resume

This study examines the representation of health literacy elements in the primary education system of Uzbekistan using content analysis. A total of 38 textbooks designed for grades 1–4 were analyzed as the research object. Health literacy components were assessed across the following domains: hygiene, nutrition, physical activity, and disease prevention. The findings indicate that although these elements are present in the textbooks, their quantitative distribution and content depth vary significantly across grade levels. Moreover, health literacy components are mainly presented within isolated topics, and the level of interdisciplinary integration remains low. Based on the results, the study highlights the need for a systematic and integrative approach to developing health literacy in primary education.

Keywords: health literacy, primary education, textbook analysis, content analysis, healthy lifestyle, hygiene, nutrition, physical activity, prevention, interdisciplinary integration

ВОПРОСЫ РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ГРАМОТНОСТИ В СИСТЕМЕ НАЧАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ УЗБЕКИСТАНА

Арслонова Назира Анвар кизи <https://orcid.org/0009-0007-5594-071X>

e-mail: arslonbekarslonov4@gmail.com

Университет ZARMED, Бухарский кампус 200117, Бухарская область, г. Бухара, ул. Каюма
Муртазаева, 13A тел: +998(97)487-78-84 e-mail: info@zarmeduniver.com

✓ Резюме

В данном исследовании на основе контент-анализа изучается степень отражения элементов медицинской грамотности в системе начального образования Узбекистана. В качестве объекта исследования проанализированы 38 учебника для 1–4 классов. Компоненты медицинской грамотности оценивались по следующим направлениям: гигиена, питание, физическая активность и профилактика заболеваний. Результаты показали, что данные элементы присутствуют в учебниках, однако их количественное распределение и содержательная глубина существенно различаются по классам. Кроме того, элементы медицинской грамотности представлены преимущественно в рамках отдельных тем, а уровень междисциплинарной интеграции остается низким. На основе полученных результатов обоснована необходимость разработки системного и интегративного подхода к формированию медицинской грамотности в начальном образовании.

Ключевые слова: медицинская грамотность, начальное образование, анализ учебников, контент-анализ, здоровый образ жизни, гигиена, питание, физическая активность, профилактика, междисциплинарная интеграция

Dolzarbligi

Zamonaviy jamiyatda aholining sog'lig'ini saqlash va mustahkamlashda tibbiy savodxonlik muhim omillardan biri hisoblanadi. Tibbiy savodxonlik tushunchasi insonning sog'lom turmush tarzi komponentlarini bilish, sog'liq bilan bog'liq ma'lumotlarni topish, tushunish va kundalik hayotda qo'llay olish qobiliyatini ifodalaydi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, tibbiy savodxonlik darajasi past bo'lgan aholida kasalliklarning oldini olish, sog'lom turmush tarziga amal qilish va tibbiy xizmatlardan samarali foydalanish ko'rsatkichlari sezilarli darajada past bo'ladi. Bolalik davri, ayniqsa boshlang'ich ta'lim bosqichi, sog'lom xulq-atvor va hayotiy ko'nikmalarni shakllantirishda hal qiluvchi ahamiyatga ega. Shu bois ko'plab rivojlangan mamlakatlarda tibbiy savodxonlikni erta yoshdan boshlab shakllantirishga qaratilgan ta'lim strategiyalari ishlab chiqilgan va amaliyotga joriy etilgan. Bunda maktab ta'limi tizimi, xususan darsliklar mazmuni asosiy vosita sifatida qaraladi.

O'zbekiston ta'lim tizimida ham so'nggi yillarda o'quv dasturlarini modernizatsiya qilish, sog'lom turmush tarzini targ'ib etish va yosh avlod salomatligini mustahkamlashga qaratilgan qator islohotlar amalga oshirilmoqda. Shunga qaramay, boshlang'ich ta'lim darsliklarida tibbiy savodxonlik elementlarining qamrovi, tizimliliği va fanlararo integratsiyasi yetarli darajada o'rganilmagan.

Mazkur tadqiqotning dolzarbligi aynan boshlang'ich ta'lim tizimida tibbiy savodxonlikni shakllantirishning mavjud holatini kompleks baholash hamda uni takomillashtirish yo'llarini aniqlash zarurati bilan belgilanadi.

Tadqiqotning maqsadi — O'zbekiston boshlang'ich ta'lim darsliklarida tibbiy savodxonlik komponentlarini kontent tahlil asosida o'rganish va ularni rivojlantirishga qaratilgan integrativ modelni ishlab chiqishdan iborat.

Tadqiqot metodologiyasi. Mazkur tadqiqotda O'zbekiston boshlang'ich ta'lim tizimida tibbiy savodxonlik elementlarining aks etish darajasini aniqlash maqsadida sifat va miqdoriy yondashuvlarni uyg'unlashtirgan kompleks metodologiya qo'llanildi. Tadqiqot dizayni deskriptiv-tahliliy xarakterga ega bo'lib, asosiy usul sifatida kontent tahlil tanlandi.

Tadqiqot obyekti sifatida O'zbekiston Respublikasi umumiy o'rta ta'lim maktablarining 1–4-sinflari uchun tasdiqlangan darsliklar majmuasi olindi. Tahlilga quyidagi asosiy fanlar kiritildi: ona tili, o'qish, tabiiy fanlar va tarbiya. Mazkur darsliklar o'quvchilarning dastlabki bilim va ko'nikmalarini shakllantirishda asosiy manba hisoblanganligi sababli tanlab olindi.

Tahlil jarayonida kontent tahlil usulidan foydalanilib, darslik matnlari tizimli ravishda kodlashtirildi va baholandi. Tibbiy savodxonlikni aniqlash uchun quyidagi indikatorlar ishlab chiqildi: shaxsiy gigiyena, to'g'ri ovqatlanish, jismoniy faollik, kasalliklarning oldini olish, xavfsizlik qoidalari hamda sog'lom turmush tarziga oid bilimlar. Har bir indikator bo'yicha darsliklarda uchraydigan matnlar, topshiriqlar va vizual materiallar alohida birlik sifatida qayd etildi. Ma'lumotlarni qayta ishlash jarayonida miqdoriy tahlil usullari qo'llanilib, har bir sinf va fan kesimida tibbiy savodxonlik elementlarining uchrash chastotasi va ulushi (%) hisoblab chiqildi. Olingan natijalar jadval va diagrammalar ko'rinishida tizimlashtirildi hamda taqqoslama tahlil asosida baholandi.

So'nggi yillarda tibbiy savodxonlik tushunchasi jamoat salomatligini ta'minlashda muhim determinant sifatida keng o'rganilmoqda. Ushbu konsepsiya Don Nutbeam tomonidan tizimlashtirilib, funksional, interaktiv va tanqidiy darajalarga ajratilgan [1]. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti tomonidan tibbiy savodxonlik sog'liqni saqlash tizimi samaradorligini oshiruvchi asosiy omillardan biri sifatida e'tirof etilgan [2]. Shu bilan birga, tibbiy savodxonlik darajasi past bo'lgan aholida sog'liq natijalari yomonlashishi ilmiy jihatdan asoslangan [3]. Ta'lim tizimida tibbiy savodxonlikni shakllantirish masalasi kompleks yondashuvni talab qiladi. Ilona Kickbusch va hammualliflar sog'liq savodxonligini rivojlantirishda ta'lim tizimining muhim rolini ta'kidlaydi [4].

Bolalar va o'smirlar orasida tibbiy savodxonlikni shakllantirish masalasi alohida e'tiborni talab qiladi. Jennifer A. Manganello tomonidan olib borilgan tadqiqotlarda erta yoshdan boshlab sog'liq bilan bog'liq bilim va ko'nikmalarni rivojlantirish muhimligi asoslab berilgan [5]. Maktab ta'limi doirasida sog'liq savodxonligini shakllantirish samaradorligi Leena Paakkari va Olli Paakkari tomonidan o'rganilgan bo'lib, ular sog'liq savodxonligini ta'lim natijasi sifatida ko'rib chiqishni taklif etadi [6]. Shuningdek, zamonaviy tadqiqotlar tibbiy savodxonlikni rivojlantirishda tizimli yondashuv va ijtimoiy omillarning ahamiyatini ko'rsatadi [7]. Bolalar salomatligi va rivojlanishi bo'yicha xalqaro hisobotlar [8] hamda maktablarda salomatlikni mustahkamlashning global standartlari [9] ham ushbu sohada strategik asos bo'lib xizmat qiladi. Masalan, Boshlang'ich sinf o'quvchilarida sog'lom turmush tarziga yo'naltirilgan ta'lim texnologiyalari orqali tibbiy savodxonlikni shakllantirish [10] bolalardagi surunkali rinosinusit kabi kasalliklarni erta aniqlash va o'z vaqtida mutaxassisga murojaat etish ko'nikmalarini rivojlantirishda muhim pedagogik asos bo'lib xizmat qiladi [11].

Shu bilan birga, mavjud xalqaro ilmiy adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, tibbiy savodxonlikni aynan boshlang'ich ta'lim darsliklari mazmuni orqali tizimli o'rganish bo'yicha tadqiqotlar cheklangan. Mazkur tadqiqot aynan ushbu ilmiy bo'shliqni to'ldirishga qaratilgan bo'lib, boshlang'ich ta'lim darsliklarida tibbiy savodxonlik komponentlarini kontent tahlil asosida baholash va ularni rivojlantirishning integrativ modelini ishlab chiqishni nazarda tutadi.

Natija va tahlillar

"Tadqiqot obyekti sifatida O'zbekiston Respublikasi umumiy o'rta ta'lim maktablarining yangi Milliy o'quv dasturi asosida nashr etilgan 1–4-sinf darsliklar majmuasi (jami 38 ta darslik) tanlab olindi [12]." O'zbekiston boshlang'ich ta'lim tizimidagi 1–4-sinflar uchun mo'ljallangan darsliklar kontent tahlil asosida o'rganildi. Boshlang'ich sinf o'quvchilarining 1-yildan 4-yilgacha bo'lgan o'quv davri davomida jami 2 924 ta mavzu/dars soati quyidagi 38 ta darslik (so'nggi nashrlar kesimida) tarkibiga singdirilgan.

Ushbu darsliklarning aksariyati yangi Milliy o'quv dasturi asosida integratsiyalashgan holda yaratilgan bo'lib, tibbiy savodxonlik elementlari ularning barchasida bir xil darajada aks etmagan.

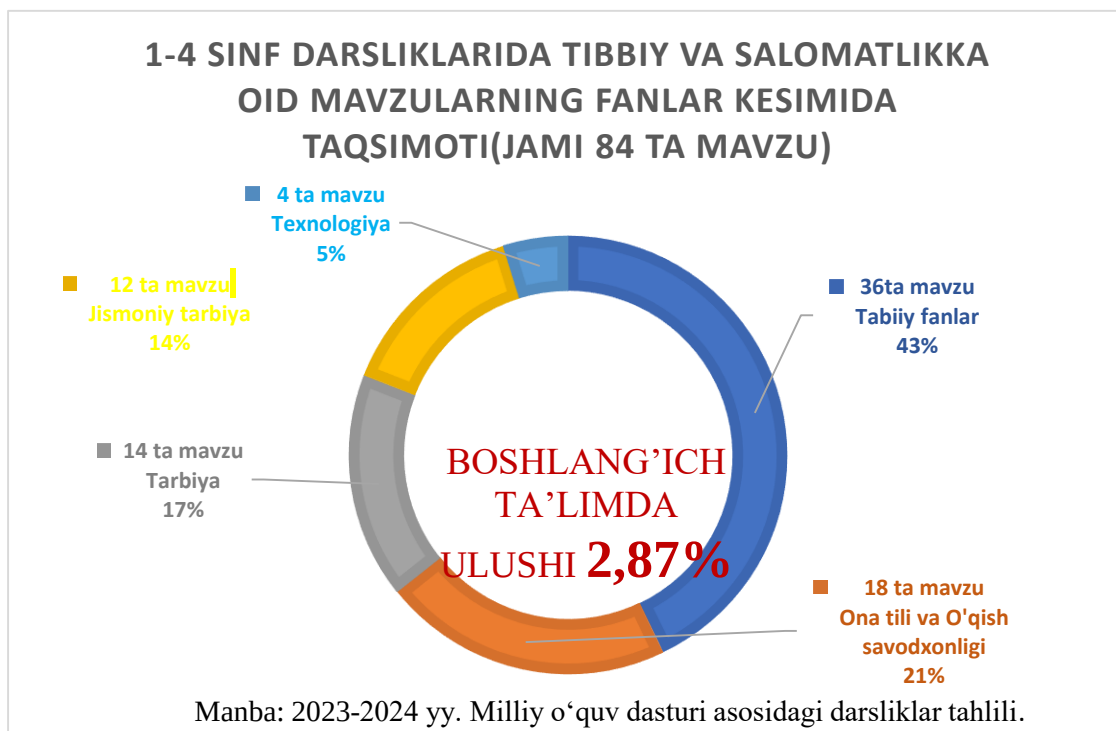
1-jadval.

Darsliklar kesimida taqsimot.

Sinf	Darsliklar soni	Darsliklar nomi (Asosiylari)
1-sinf	8 ta	Ona tili va o'qish savodxonligi (2 qism), Matematika (2 qism), Tabiiy fanlar (Science), Ingliz tili, Tarbiya, Musiqa, Texnologiya, Tasviriy san'at
2-sinf	10 ta	Ona tili va o'qish savodxonligi (2 qism), Matematika (2 qism), Tabiiy fanlar, Ingliz tili, Tarbiya, Informatika, Musiqa, Texnologiya, Tasviriy san'at, Jismoniy tarbiya
3-sinf	10 ta	Ona tili va o'qish savodxonligi (2 qism), Matematika (2 qism), Tabiiy fanlar, Ingliz tili, Tarbiya, Informatika, Musiqa, Texnologiya, Tasviriy san'at, Jismoniy tarbiya
4-sinf	10 ta	Ona tili va o'qish savodxonligi (2 qism), Matematika (2 qism), Tabiiy fanlar, Ingliz tili, Tarbiya, Informatika, Musiqa, Texnologiya, Tasviriy san'at, Jismoniy tarbiya

Jami 38 ta boshlang'ich ta'lim darsliklar majmuasining 2 924 ta mavzu/dars soati tahlil qilindi va ularning tarkibida jami 84 ta salomatlikka oid ma'lumotlar integratsiya qilingani aniqlandi. Tadqiqot obyekti sifatida o'rganayotgan 84 ta tibbiy-salomatlik mavzusi mana shu 38 ta darslikning ichida sochilgan holda berilgan. Bu esa ilmiy jihatdan quyidagi xulosalarni beradi:

1-diagramma



Ushbu darsliklar tizimli ravishda o'rganildi va salomatlikka oid mavzulalarning fanlararo integratsiyasi tahlil qilindi. Tahlil natijalari shuni ko'rsatadiki, tibbiy savodxonlik elementlari barcha sinf darsliklarida mavjud bo'lsa-da, ularning miqdoriy ulushi va mazmuniy chuqurligi sinflar kesimida sezilarli farq qiladi.

O'zbekiston umumta'lim maktablarining 1-4-sinf darsliklarida tibbiy savodxonlikni rivojlantirishga oid o'quv mazmuni tahlili shuni ko'rsatadiki, mavjud integratsiya "deklarativ xarakterda" bo'lib, o'quvchilarda tibbiy-profilaktik tafakkurni shakllantirish uchun yetarli fundamental asosga ega emas.

Tahlil natijalariga ko'ra, tibbiy-salomatlik mavzulari aksariyat hollarda buyruq shaklida ("qo'lingni yuv", "toza bo'l", "tishlaringni yuv") berilgan. Ushbu yondashuvda kognitiv tushuntirish (nima uchun bu muhimligi, uning fiziologik mexanizmi, qoidalarga rioya qilmaslik oqibatlari) yetishmaydi.

Fanlararo integratsiyani o'rganish natijasida quyidagi xulosalarga kelindi:

Tabiiy fanlar: Tibbiy tushunchalarning sathi juda yuzaki. Organizm a'zolari haqida ma'lumot berilsa-da, ularning patofiziologik holatlari va atrof-muhit bilan o'zaro bog'liqligi (kasalliklar etiologiyasi) deyarli yoritilmagan.

Tarbiya: "Tozalik" tushunchasi axloqiy-estetik nuqtai nazardan talqin qilinadi, lekin uning sanitar-gigiyenik ahamiyati va profilaktik salohiyati (epidemiologik xavfsizlik) ochiq qolmoqda.

Ona tili: Matnlar asosan badiiy-tarbiyaviy xarakterda. Tibbiy terminologiya (simptom, immunitet, profilaktika) esa tizimli ravishda emas, balki tasodifiy leksik birliklar sifatida uchraydi.

O'quv dasturidagi mavjud 84 ta mavzu (jami soatlarning 2.87%) miqdoriy jihatdan mavjud bo'lsa-da, ularning sifat ko'rsatkichi tibbiy savodxonlik standartlariga javob bermaydi. Boshlang'ich sinf darsliklaridagi tibbiy integratsiya "axborotli xarakter"dan "tushuntiruvchi-tahliliy xarakter"ga o'tishi shart. O'quvchilarga "nima qilish kerak"ni emas, "nima uchun va qanday ta'sir ko'rsatadi"ni o'rgatuvchi metodik yondashuv — zamonaviy maktabning ustuvor vazifasi bo'lishi lozim.

O'zbekiston boshlang'ich ta'lim maktablarining 1–4-sinflari uchun mo'ljallangan darsliklar kontent tahlili natijasida tibbiy savodxonlik elementlari to'rtta asosiy yo'nalish doirasida aks etishi aniqlandi: shaxsiy gigiyena, sog'lom ovqatlanish, jismoniy faollik, kasalliklarning oldini olish to'g'risidadir.

Jadval ko'rsatkichlari 84 ta tibbiy-salomatlik mavzusining sinflar va yo'nalishlar kesimida o'ziga xos tarzda taqsimlanganini ko'rsatadi. Ushbu statistik ma'lumotlar asosida quyidagi xulosalarga kelish mumkin:

-Mavzular dinamikasidagi nomutanosiblik: 1-2-sinflarda asosiy urg'u shaxsiy gigiyenaga (12-10%) qaratilgan bo'lsa, 4-sinfga kelib "Kasalliklar profilaktikasi" (18%) keskin oshgan. Ushbu yo'nalishning birdaniga ko'payishi o'quvchilarga profilaktik bilimlarni quyi sinflardan boshlab bosqichma-bosqich singdirish zaruratini ko'rsatadi.

-Ayrim yo'nalishlarning past ulushi: Sog'lom turmush tarzining muhim omillari bo'lgan "Jismoniy faollik" (umumiy 14%) va "To'g'ri ovqatlanish" (20%) darsliklarda nisbatan kam ko'rsatkichda qolgan va sinflararo deyarli o'smagan.

2-jadval.

Boshlang'ich sinf darsliklarida tibbiy savodxonlik komponentlarining taqsimoti (ekstensiv ko'rsatkich)

	Shaxsiy gigiyena	To'g'ri ovqatlanish	Jismoniy faollik	Profilaktika	Jami (Sinf ulushu)
1-sinf	12%	5%	4%	2%	23%
2-sinf	10%	4%	3%	4%	21%
3-sinf	8%	6%	4%	7%	25%
4-sinf	5%	5%	3%	18%	31%
Jami:	35%	20%	14%	31%	100%

-Uzviylikni ta'minlash ehtiyoji: Tibbiy bilimlarning turli sinflarda farqli intensivlikda berilishi darsliklar o'rtasidagi gorizontal va vertikal integratsiyani kuchaytirishni talab etadi.

Boshlang'ich sinf darsliklarida salomatlikka oid bazaviy ma'lumotlar qamrab olingan. Biroq ularni fanlar va sinflar kesimida yanada mutanosib (proportsional) taqsimlash hamda o'zaro mantiqiy uzviyligini ta'minlash o'quvchilarda yaxlit tibbiy savodxonlikni shakllantirishga xizmat qiladi. Boshlang'ich ta'lim darsliklarida tibbiy savodxonlik elementlari mavjud bo'lsa-da, ular yetarlicha tizimlashtirilmagan va fanlararo integratsiya darajasi past. Bu holat o'quvchilarda funksional sog'liq savodxonligining to'liq shakllanishiga to'sqinlik qilishi mumkin.

Xulosa

Tahlil natijalari shuni ko'rsatadiki, darsliklarda eng ko'p uchraydigan komponent shaxsiy gigiyena bo'lib, u asosan qo'l yuvish, tish parvarishi va umumiy tozalik qoidalari orqali ifodalangan. Sog'lom ovqatlanish bo'yicha mavzular o'quvchilarga to'g'ri ovqat tanlash va ovqatlanish tartibi haqida boshlang'ich bilimlarni shakllantirishga qaratilgan. Jismoniy faollik bilan bog'liq mazmun esa asosan badantarbiya, harakatli o'yinlar va sportga oid tavsiyalar ko'rinishida berilgan. Kasalliklarning oldini olishga oid mavzular nisbatan kam uchraydi va asosan gigiyenik odatlar orqali bilvosita ifodalangan.

Umuman olganda, tahlil qilingan darsliklarda tibbiy savodxonlik elementlari mavjud bo'lsa-da, ular fanlararo integratsiyalashmagan va asosan alohida mavzular shaklida berilgan.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Nutbeam D. Health literacy as a public health goal: a challenge for contemporary health education and communication strategies. Health Promot Int. 2000;15(3):259–267. DOI: 10.1093/heapro/15.3.259.
2. World Health Organization. Health literacy: the solid facts. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2013. 73 p.
3. Berkman ND, Sheridan SL, Donahue KE, et al. Low health literacy and health outcomes: an updated systematic review. Ann Intern Med. 2011;155(2):97–107. DOI: 10.7326/0003-4819-155-2-201107190-00005.

4. Kickbusch I, Pelikan JM, Apfel F, Tsouros AD. Health literacy: the solid facts. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2013. 66 p.
5. Manganello JA. Health literacy and adolescents: a framework and agenda for future research. *Pediatrics*. 2008;122(Suppl 3):S173–S177. DOI: 10.1542/peds.2008-1583H.
6. Paakkari L, Paakkari O. Health literacy as a learning outcome in schools. *Health Educ*. 2012;112(2):133–152. DOI: 10.1108/09654281211203485.
7. Nutbeam D, Lloyd JE. Understanding and responding to health literacy as a social determinant of health. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(21):11145. DOI: 10.3390/ijerph182111145.
8. UNICEF. Child health and development reports. New York: UNICEF; 2021–2023. Available from: [UNICEF](#)
9. World Health Organization. Global standards for health promoting schools. Geneva: WHO; 2021. Available from: [World Health Organization](#)
10. Arslonova NA, Shodiyeva MB. Sog'lom turmush tarziga yo'naltirilgan ta'lim texnologiyalari yordamida boshlang'ich sinf o'quvchilarida tibbiy savodxonlikni shakllantirish. *PEDAGOG*. 2025;8(11):67–72. Available from: [PEDAGOG article](#)
11. Шодиева МБ, Нуров УИ. Диагностика и лечение хронического риносинусита у детей школьного возраста. *Eurasian Journal of Otorhinolaryngology - Head and Neck Surgery*. 2024;3:57–61. DOI: 10.57231/j.ejohns.2024.3.1.008. Available from: [ResearchGate publication](#)
12. O'zbekiston Respublikasi umumiy o'rta ta'lim maktablarining 1–4-sinflari uchun darsliklar va o'quv-metodik majmualari to'plami (38 nomda). Toshkent: Respublika ta'lim markazi; 2023–2024.

Qabul qilingan sana 20.04.2026

УДК 616.36-003.826-02-036-07-085

СТРАТЕГИИ СТРАТИФИКАЦИИ И ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С МАЖБП: МЕЖДУНАРОДНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ И РЕАЛИИ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Абдуллаев Ш.С. <https://orcid.org/0000-0001-5026-8206>
Хайдарова Н.Б., Ниязов З.М. Касимова Н.Дж., Юнусова З.В.

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

✓ Резюме

Современные международные рекомендации по ведению пациентов с МАЖБП основаны на ранней стратификации риска прогрессирования заболевания с использованием неинвазивных методов (FIB-4, NAFLD fibrosis score, эластография). Основное внимание уделяется выявлению пациентов с высоким риском фиброза и кардиометаболических осложнений.

Ведение включает модификацию образа жизни (снижение массы тела, физическая активность), контроль метаболических факторов риска (инсулинорезистентность, дислипидемия, артериальная гипертензия) и лечение сопутствующих заболеваний. Несмотря на наличие международных рекомендаций, в реальной клинической практике сохраняются проблемы ранней диагностики и недостаточной стратификации риска.

Оптимизация ведения пациентов требует внедрения скрининговых программ и мультидисциплинарного подхода.

Ключевые слова: метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЖБП); стратификация риска; международные рекомендации; FIB-4; NAFLD fibrosis score; эластография; неинвазивная оценка; модификация образа жизни; кардиометаболический риск; мультидисциплинарное ведение.

МАЛВАД БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ТАБАҚАЛАШ ВА БОШҚАРИШ СТРАТЕГИЯСИ: ХАЛҚАРО КЎРСАТМАЛАР ВА КЛИНИК АМАЛИЁТ ҲАҚИҚАТЛАРИ

Абдуллаев Ш.С. <https://orcid.org/0000-0001-5026-8206>
Хайдарова Н.Б., Ниязов З.М. Касимова Н.Дж., Юнусова З.В.

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

✓ Резюме

МАЖБП билан оғриган беморларни бошқариш бўйича халқаро тавсиялар касалликнинг ривожланиш хавфини эрта стратификация қилишга асосланган бўлиб, бунда FIB-4, NAFLD fibrosis score ва эластография каби ноинвазив усуллар қўлланилади. Асосий эътибор юқори фиброз ва кардиометаболик асоратлар хавфи юқори бўлган беморларни аниқлашга қаратилади.

Бошқарувда турмуш тарзини ўзгартириш (вазenni камайитириш, жисмоний фаоллик), метаболик омилларни назорат қилиш (инсулинрезистентлик, дислипидемия, артериал гипертензия) ва ҳамроҳ касалликларни даволаш муҳим аҳамиятга эга. Халқаро тавсиялар мавжуд бўлса-да, амалиётда эрта таъхис ва хавфни тўлиқ баҳолаш билан боғлиқ муаммолар сақланиб қолмоқда.

Беморларни самарали бошқариш учун скрининг дастурларини жорий этиш ва мультидисциплинар ёндашувни кучайтириш зарур.

Калит сўзлар: Метаболик дисфункция билан боғлиқ жигарнинг ёғли касаллиги (МАЖБП); хавфни стратификация қилиш; халқаро тавсиялар; FIB-4; NAFLD fibrosis score; эластография; ноинвазив баҳолаш; турмуш тарзини ўзгартириш; кардиометаболик хавф; мультидисциплинар бошқарув.

STRATEGIES FOR STRATIFICATION AND MANAGEMENT OF PATIENTS WITH MALVAD: INTERNATIONAL GUIDELINES AND CLINICAL PRACTICE REALITIES

Abdullaev Sh.S. <https://orcid.org/0000-0001-5026-8206>
Xaydarova N.B., Niyazov Z.M. Kasimova N.Dj., Yunusova Z.V.

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

✓ Resume

Current international guidelines for the management of patients with MAFLD are based on early risk stratification of disease progression using non-invasive methods such as FIB-4, NAFLD fibrosis score, and elastography. The main focus is on identifying patients at high risk of advanced fibrosis and cardiometabolic complications.

Management strategies include lifestyle modification (weight reduction, physical activity), control of metabolic risk factors (insulin resistance, dyslipidemia, arterial hypertension), and treatment of associated conditions. Despite established international recommendations, real-world clinical practice still faces challenges related to early diagnosis and adequate risk stratification.

Improving patient management requires the implementation of screening programs and a multidisciplinary approach.

Keywords: Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease (MAFLD); risk stratification; international guidelines; FIB-4; NAFLD fibrosis score; elastography; non-invasive assessment; lifestyle modification; cardiometabolic risk; multidisciplinary management.

Актуальность

В нашей стране развитие медицинской науки и здравоохранения ориентировано на интеграцию с международными стандартами и внедрение инновационных подходов к профилактике и лечению социально значимых неинфекционных заболеваний, включая ожирение, сахарный диабет 2 типа и хронические болезни печени. Значительные усилия направлены на совершенствование мультидисциплинарной диагностики, разработку алгоритмов стратификации и повышение качества медицинской помощи пациентам с метаболическими нарушениями. В рамках комплекса мероприятий по модернизации системы здравоохранения поставлены задачи по раннему выявлению и персонализированному сопровождению пациентов с факторами кардиометаболического риска, расширению доступа населения к высокотехнологичным методам диагностики и терапии, снижению смертности от сердечно-сосудистых и ассоциированных состояний. В этом контексте проведение научных исследований, направленных на интеграцию гепатологического и кардиологического подходов в тактику ведения больных с МАЖБП, представляется особенно целесообразным.

За последние десятилетия отношение к метаболически ассоциированной жировой болезни печени (МАЖБП) претерпело значительные изменения. Если ранее она рассматривалась как доброкачественное состояние — «синдром раздражённого кишечника» в гепатологии (по выражению Kaushal et al., 2021), — то в настоящее время доказано, что МАЖБП является ведущей причиной цирроза печени, печёночной недостаточности и гепатоцеллюлярной карциномы. Согласно современным данным, прогрессирующее течение заболевания отмечается у 15–20% пациентов с жировой болезнью печени, что сопоставимо с естественным течением алкогольной болезни печени при эквивалентных нагрузках (Younossi et al., 2018; Estes et al., 2022).

Одной из важных задач современной гепатологии остаётся выявление именно этой прогрессирующей подгруппы, поскольку большинство пациентов остаются в пределах стеатоза без развития воспаления и фиброза. Предикторами прогрессирования выступают инсулинорезистентность, висцеральное ожирение, гиперинсулинемия, наличие диабета 2 типа и генетические полиморфизмы (Eslam et al., 2020).

Особую дискуссию вызывает роль различных типов жирных кислот в прогрессировании МАЖБП. Несмотря на то, что традиционные рекомендации (American Heart Association, 2017)

рекомендуют ограничить потребление насыщенных жирных кислот (<10% от суточной калорийности), данные лабораторных и экспериментальных исследований демонстрируют возможные провоспалительные эффекты полиненасыщенных жирных кислот растительного происхождения (Mazidi et al., 2018). Однако подтверждение этих эффектов у человека затруднено из-за сложности точной оценки пищевого рациона и межиндивидуальной изменчивости метаболизма. Кроме того, степень насыщенности жирной кислоты определяет её склонность к β -окислации: моно- и полиненасыщенные жирные кислоты легче окисляются, тогда как насыщенные чаще вовлекаются в липогенез и образование внутрипечёночных триглицеридов (Alferink et al., 2019).

Отдельное внимание в современных подходах привлекает концепция интервального (временного) ограничения приёма пищи. Исследования показали, что интервальное голодание (например, приём пищи в течение 8-часового окна с 16-часовым голоданием) может способствовать снижению уровня инсулина, уменьшению липогенеза и улучшению чувствительности к инсулину у пациентов с НАЖБП (Tinsley & La Bounty, 2019; Chow et al., 2020). Несмотря на то, что эти подходы требуют дальнейшей валидации в долгосрочных интервенционных исследованиях, они уже включаются в некоторые рекомендации по управлению МАЖБП (European Association for the Study of the Liver – EASL, 2021).

Полученные данные были обработаны с помощью компьютерных программ Microsoft Excel 2019 и STATISTICA_23. Достоверность различий количественных показателей определялась по методу Вилкоксона для несвязанных диапазонов, для качественных значений использовался точный критерий Фишера-Ирвина. Различия между группами считали статистически значимыми при $p < 0,05$, корреляционный анализ проведен с применением непараметрического метода ранговой корреляции Спирмена.

Точный метод Фишера-Ирвина применяется для проверки нулевой гипотезы о том, отобраны ли две исследуемые бинарные (дихотомические) выборки из генеральных совокупностей с одинаковой частотой встречаемости изучаемого эффекта. Рассматриваемый метод предназначен для обработки четырехпольных таблиц. В результате вычислений получается точное значение уровня значимости нулевой гипотезы.

Так же рассчитывался относительный риск RR – это отношение частоты исходов среди исследуемых, на которых оказывал влияние изучаемый фактор, к частоте исходов среди исследуемых, не подвергавшихся влиянию этого фактора.

Показатель относительного риска сравнивается с 1 для того, чтобы определить характер связи фактора и исхода:

Если ОР равен 1, можно сделать вывод, что исследуемый фактор не влияет на вероятность исхода (отсутствие связи между фактором и исходом).

При значениях более 1 делается вывод о том, что фактор повышает частоту исходов (прямая связь).

При значениях менее 1 - о снижении вероятности исхода при воздействии фактора (обратная связь).

Также обязательно оцениваются значения границ 95% доверительного интервала. Если оба значения - и нижней, и верхней границы - находятся по одну сторону от 1, или, другими словами, доверительный интервал не включает 1, то делается вывод о статистической значимости выявленной связи между фактором и исходом с вероятностью ошибки $p < 0,05$.

Если нижняя граница 95% ДИ меньше 1, а верхняя - больше, то делается вывод об отсутствии статистической значимости влияния фактора на частоту исхода, независимо от величины показателя RR ($p > 0,05$).

Заключение

Стратификация риска и ведение пациентов с МАЖБП в соответствии с международными рекомендациями позволяют своевременно выявлять больных с высоким риском прогрессирования фиброза и кардиометаболических осложнений. Использование неинвазивных методов диагностики в сочетании с оценкой метаболических факторов риска повышает эффективность раннего выявления заболевания. Однако в реальной клинической практике сохраняются трудности, связанные с недостаточной ранней диагностикой и

ограниченным внедрением скрининговых программ. Оптимизация ведения пациентов требует системного подхода и тесного взаимодействия специалистов различных профилей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Alferink LJ, Erler NS, Bosschieter JN, de Knecht RJ, Metselaar HJ, Janssen HLA, et al. Associations between dietary macronutrient intake and liver steatosis and fibrosis: a population-based study. *Hepatology*. 2019;69(6):2355–2367. DOI:10.1002/hep.30490.
2. Eslam M, Newsome PN, Sarin SK, et al. A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: An international expert consensus statement. *J Hepatol*. 2020;73(1):202–209. DOI:10.1016/j.jhep.2020.03.039.
3. Eslam M, Sanyal AJ, George J. MAFLD: A Consensus-Driven Proposed Nomenclature for Metabolic Associated Fatty Liver Disease. *Gastroenterology*. 2020;158(7):1999–2014. DOI:10.1053/j.gastro.2019.11.312.
4. Estes C, Anstee QM, Arias-Loste MT, Bantel H, Bellentani S, Caballeria J, et al. Modeling NAFLD disease burden in China, France, Germany, Italy, Japan, Spain, United Kingdom, and United States. *J Hepatol*. 2022;77(3):682–697. DOI:10.1016/j.jhep.2022.04.037.
5. Kanehisa H, Fukunaga T, et al. Muscle size, strength, and metabolic parameters in Japanese sumo wrestlers. *J Physiol Anthropol*. 2019;38(1):6. DOI:10.1186/s40101-019-0190-2.
6. Mantovani A, Byrne CD, Zheng MH, Targher G. Risk of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Individuals With Type 1 Diabetes: A Meta-analysis. *Diabetes Care*. 2021;44(2):480–487. DOI:10.2337/dc20-1930.
7. Mazidi M, Kengne AP, Banach M. Dietary inflammatory index and cardiometabolic risk in US adults. *Atherosclerosis*. 2018;276:23–27. DOI:10.1016/j.atherosclerosis.2018.07.009.
8. Younossi Z, Anstee QM, Marietti M, et al. Global burden of NAFLD and NASH: trends, predictions, risk factors and prevention. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018;15(1):11–20. DOI:10.1038/nrgastro.2017.109.

Поступила 20.04.2026

УДК 616.36-003.826-02-036-07-085

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ МАЖБП: СВЯЗЬ С КОМПОНЕНТАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Хайдарова Н.Б. <https://orcid.org/0000-0001-5026-8206>

Артикова С.Г., Юнусова З.В., Исакова Д.З.

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

✓ Резюме

Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени является широко распространённым хроническим заболеванием, тесно связанным с компонентами Метаболический синдром. Основными факторами риска развития заболевания являются ожирение, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2 типа, дислипидемия и артериальная гипертензия. В основе патогенеза МАЖБП лежат нарушения липидного и углеводного обмена, хроническое воспаление и оксидативный стресс, способствующие прогрессированию стеатоза печени до стеатогепатита и фиброза. Результаты современных исследований подтверждают, что МАЖБП представляет собой системное метаболическое заболевание, ассоциированное с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Ранняя диагностика, коррекция метаболических нарушений и изменение образа жизни играют ключевую роль в профилактике и лечении данной патологии.

Ключевые слова: метаболически ассоциированная жировая болезнь печени, Метаболический синдром, ожирение, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2 типа, дислипидемия, стеатоз печени, стеатогепатит, фиброз, оксидативный стресс, хроническое воспаление, эпидемиология, патогенез.

МАФЛДНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ ВА ПАТОГЕНЕЗИ: МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ТОМОНИДАНГИ БИЛАН АЛОҚАСИ

Хайдарова Н.Б. <https://orcid.org/0000-0001-5026-8206>

Артикова С.Г., Юнусова З.В., Исакова Д.З.

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

✓ Резюме

Метаболик ассотсиацияланган ёғли жигар касаллиги кенг тарқалган сурункали касаллик бўлиб, Метаболик синдром компонентлари билан чамбарчас боғлиқдир. Касаллик ривожланишининг асосий хавф омиллари семизлик, инсулинрезистентлик, 2-тип қандли диабет, дислипидемия ва артериал гипертензиядан иборат. МАЖБП патогенезининг асосида липид ва углевод алмашинувининг бузилиши, сурункали яллигланиш ҳамда оксидатив стресс ётади. Ушбу омиллар жигар стеатозининг стеатогепатит ва фиброз босқичларига ўтишига сабаб бўлади. Замонавий тадқиқотлар натижалари МАЖБП нафақат жигар касаллиги, балки юрак-қон томир асоратлари хавфини оширувчи тизимли метаболик касаллик эканлигини тасдиқлайди. Касалликни эрта аниқлаш, метаболик бузилишларни коррекция қилиш ва соғлом турмуш тарзини шакллантириш унинг профилактикаси ҳамда даволашида муҳим аҳамият касб этади.

Калит сўзлар: Метаболик ассотсиацияланган ёғли жигар касаллиги, Метаболик синдром, семизлик, инсулинрезистентлик, 2-тип қандли диабет, дислипидемия, жигар стеатози, стеатогепатит, фиброз, оксидатив стресс, сурункали яллигланиш, эпидемиология, патогенез.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ МАФЛД: ОТНОШЕНИЕ К КОМПОНЕНТАМ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Xaydarova N.B. <https://orcid.org/0000-0001-5026-8206>

Artikova C.G., Yunusova Z.V., Isakova D.Z.

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1

Тел: (0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti.uz

✓ Resume

Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease is a widespread chronic disease closely associated with the components of Metabolic syndrome. The main risk factors for the development of the disease include obesity, insulin resistance, type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, and arterial hypertension. The pathogenesis of MAFLD is based on disturbances in lipid and carbohydrate metabolism, chronic inflammation, and oxidative stress, which contribute to the progression of hepatic steatosis to steatohepatitis and fibrosis. Recent studies confirm that MAFLD is not only a liver disease but also a systemic metabolic disorder associated with an increased risk of cardiovascular complications. Early diagnosis, correction of metabolic abnormalities, and lifestyle modification play a key role in the prevention and treatment of this pathology.

Keywords: *Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease, Metabolic syndrome, obesity, insulin resistance, type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, hepatic steatosis, steatohepatitis, fibrosis, oxidative stress, chronic inflammation, epidemiology, pathogenesis.*

Актуальность

Согласно данным международных эпидемиологических наблюдений, метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЗБП) является одной из наиболее распространённых неинфекционных хронических патологий, поражающих до 30% взрослого населения, а среди лиц с ожирением, сахарным диабетом 2-го типа и сердечно-сосудистыми заболеваниями — более 60%. В условиях современного понимания кардиометаболического континуума МАЗБП рассматривается как важный фактор формирования и прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН), в патогенезе которой ключевую роль играет активация нейрогуморальных механизмов.

Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЗБП) в последние годы стала предметом пристального внимания клиницистов и исследователей как одно из ведущих звеньев метаболического синдрома.

Согласно данным международных эпидемиологических исследований, распространённость МАЗБП среди взрослого населения достигает 25–30%, а в группах с ожирением, сахарным диабетом 2 типа и артериальной гипертензией превышает 60–80%. В 2020 году международные экспертные сообщества предложили перейти от термина НАЖБП (неалкогольная жировая болезнь печени) к МАЗБП, подчеркнув тесную связь заболевания с метаболическими нарушениями, инсулинорезистентностью и системным воспалением.

Этиология и патогенез МАЗБП являются многофакторными. Ведущую роль играют нарушения метаболизма глюкозы и липидов, висцеральное ожирение, адипокиновый дисбаланс, окислительный стресс и митохондриальная дисфункция. В печени на фоне избытка свободных жирных кислот активируются процессы стеатоза, воспаления, фиброгенеза и, в ряде случаев, канцерогенеза. При этом важным патофизиологическим звеном является инсулинорезистентность, способствующая как жировой инфильтрации гепатоцитов, так и прогрессированию к стеатогепатиту и фиброзу.

Современные методы диагностики МАЗБП включают биохимические маркеры (АЛТ, АСТ, ГГТ, щелочная фосфатаза), индексы инсулинорезистентности (НОМА-IR), неинвазивные шкалы оценки фиброза (FIB-4, NAFLD fibrosis score), а также визуализационные технологии. Среди последних наибольшую диагностическую значимость приобрели эластография сдвиговой волны (ARFI, SWE), мультипараметрическая МРТ с протоколами PDFF, T1 и T2 mapping, а также контрастные МРТ-техники.

Согласно рекомендациям Европейской ассоциации по изучению печени (EASL, 2023), неинвазивная стратификация фиброза должна быть первым этапом обследования больных с подозрением на МАЖБП. Использование эластографии позволяет избежать ненужных биопсий и выделить группу больных с высоким риском прогрессирования заболевания. Одновременно, кардиометаболическая оценка (по шкалам SCORE2, индексам HOMA-IR, уровню лептина и адипонектина) даёт возможность сформировать целевые группы для раннего вмешательства и наблюдения.

Одним из ключевых патофизиологических механизмов, связывающих МАЖБП с поражением коронарного русла, является системное субклиническое воспаление и нарушение эндотелиальной функции, приводящие к снижению резервов коронарной микроциркуляции и повышенному риску несоответствия между потребностями миокарда и перфузией даже при незначительном стенозе КА (Sookoian S. et al., 2016; Targher G. et al., 2021). Исследования показывают, что у пациентов с МАЖБП нарушается васомоторная реакция эпикардиальных артерий и микрососудов, особенно в условиях увеличенной инсулинорезистентности, гиперурикемии и повышенного уровня провоспалительных цитокинов (Muthiah MD et al., 2021). В этих условиях даже умеренно выраженные атеросклеротические бляшки могут приобретать ишемизирующее значение за счёт снижения функционального резерва коронарного кровотока.

Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЖБП) — одно из наиболее распространённых заболеваний печени в XXI веке, которое перешло из категории органной патологии в системную метаболическую проблему. Согласно современным данным, МАЖБП затрагивает до 25–30% взрослого населения мира, и эта цифра достигает 55–60% у лиц с сахарным диабетом 2 типа или ожирением (Younossi Z.M. et al., 2023). Переименование неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) в МАЖБП отражает понимание того, что ключевым патогенетическим механизмом является не отсутствие алкоголя, а наличие метаболических нарушений, в первую очередь — инсулинорезистентности, висцерального ожирения, гипертриглицеридемии и хронического субклинического воспаления.

Современные представления о патогенезе МАЖБП выходят за рамки локального поражения печени. Уже неоспоримо доказано, что стеатоз, воспаление и фиброз развиваются на фоне комплексных системных нарушений — прежде всего, инсулинорезистентности, метаболического воспаления, а также эндотелиальной дисфункции и нарушений в регуляции жирового обмена (Tilg H. et al., 2021; Mantovani A. et al., 2022). Установлена тесная связь МАЖБП с развитием сахарного диабета 2 типа, сердечно-сосудистых заболеваний, хронической болезни почек, а также со снижением выживаемости в целом (Eslam M. et al., 2020). Это определило переход от модели «печень-мишень» к концепции системной кардиометаболической болезни, где печень рассматривается как активный игрок в каскаде метаболических расстройств, в том числе через выделение адипокинов, провоспалительных цитокинов и проатерогенных медиаторов.

По последним оценкам, метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЖБП) затрагивает более четверти взрослого населения, а в отдельных популяциях — до 35–40% (Younossi Z.M. et al., 2018; Huang D.Q. et al., 2020). Однако распространённость заболевания существенно варьирует в зависимости от этнических, генетических и экологических факторов. Установлено, что у ряда пациентов, особенно в азиатских популяциях, МАЖБП может развиваться при отсутствии классических признаков метаболического синдрома (Eslam M. et al., 2020). Это требует переосмысления универсальных диагностических критериев и акцента на региональные особенности патогенеза заболевания. Обсуждаются альтернативные патофизиологические пути развития стеатоза, включая митохондриальную дисфункцию, нарушения оси «печень–кишечник», а также эпигенетические механизмы и индивидуальные вариации в микробиоте кишечника.

В зависимости от ведущего патогенетического механизма все пациенты с МАЖБП были стратифицированы на две подгруппы: с доминирующим ожирением и с преобладающей инсулинорезистентностью. Такое разделение проводилось на основании клинической оценки, биохимических показателей (HOMA-IR, лептин, адипонектин), морфометрических данных (ИМТ, окружность талии) и степени нарушения сосудисто-гемодинамического профиля.

В рамках основного протокола наблюдения всем пациентам проводилось комплексное обследование, включающее кардиометаболическую стратификацию, функциональную и визуализационную оценку печени, лабораторный мониторинг биохимических маркеров, оценку инсулинорезистентности, воспалительных цитокинов и неинвазивных признаков фиброза. Отдельное внимание уделялось динамике параметров в течение 12-месячного периода терапии препаратами метформин или эмпаглифлозин, назначаемыми по клинико-фенотипическим показаниям.

Заключение

Обоснование и реализация задач, направленных на фенотипическую стратификацию, оценку эффективности терапии метформином и эмпаглифлозином, построение прогностической модели и внедрение персонализированного алгоритма ведения, представляют собой своевременное и научно значимое направление в контексте глобальной медицинской практики. Настоящее исследование соответствует актуальным приоритетам современной гепатологии и кардиометаболической медицины, и в полной мере отвечает вызовам, стоящим перед системой здравоохранения в эпоху растущего бремени хронических неинфекционных заболеваний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Eslam M, Newsome PN, Sarin SK, et al. A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: An international expert consensus statement. J Hepatol. 2020;73(1):202–209. DOI:10.1016/j.jhep.2020.03.039.
2. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines on non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis – 2023 update. J Hepatol. 2023;79(5):1175–1206. DOI:10.1016/j.jhep.2023.05.017.
3. Mantovani A, Byrne CD, Zheng MH, Targher G. Risk of nonalcoholic fatty liver disease in individuals with type 1 diabetes: a meta-analysis. Diabetes Care. 2021;44(2):480–487. DOI:10.2337/dc20-1930.
4. Younossi Z, Anstee QM, Marietti M, et al. Global burden of NAFLD and NASH: trends, predictions, risk factors and prevention. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2018;15(1):11–20. DOI:10.1038/nrgastro.2017.109.
5. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, Fazel Y, Henry L, Wymer M. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease—meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. Hepatology. 2016;64(1):73–84. DOI:10.1002/hep.28431.
6. Mantovani A, Dalbeni A. NAFLD, MAFLD and cardiovascular diseases: A narrative review. World J Gastroenterol. 2022;28(24):2637–2651. DOI:10.3748/wjg.v28.i24.2637.

Поступила 20.04.2026

УДК 616.36-003.826-02-036-07-085

КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ПАЦИЕНТОВ С МАЖБП: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ РИСКА

Абдуллаев Ш.С. <https://orcid.org/0000-0001-5026-8206>

Хайдарова Н.Б., Даулетбаев Б.К., Валиева З.С., 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) является одним из наиболее распространённых хронических заболеваний печени и тесно связана с развитием кардиометаболических нарушений. У пациентов с МАЖБП значительно повышается риск сердечно-сосудистых заболеваний, инсулинорезистентности, сахарного диабета 2 типа, артериальной гипертензии и дислипидемии. Современные подходы к оценке риска основаны на комплексном анализе клинических, биохимических и инструментальных показателей, включая оценку висцерального ожирения, маркеров воспаления, фиброза печени и сердечно-сосудистого риска. Важное значение имеют неинвазивные методы диагностики, такие как эластография, индексы фиброза и современные шкалы кардиометаболического риска. Ранняя диагностика и своевременная коррекция факторов риска позволяют снизить вероятность прогрессирования МАЖБП и развития сердечно-сосудистых осложнений. Комплексный междисциплинарный подход является ключевым направлением в ведении данной категории пациентов.

Ключевые слова: метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЖБП); кардиометаболические нарушения; сердечно-сосудистый риск; инсулинорезистентность; сахарный диабет 2 типа; висцеральное ожирение; фиброз печени; дислипидемия; оценка риска; неинвазивная диагностика.

МАФЛД БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА КАРДИОМЕТАБОЛИК КАСАЛЛИКЛАР: ХАВФНИ БАҲОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР

Абдуллаев Ш.С. <https://orcid.org/0000-0001-5026-8206>

Хайдарова Н.Б., Даулетбаев Б.К., Валиева З.С., Абдурахманов М.Г.

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

✓ Резюме

Метаболик дисфункция билан боғлиқ жигарнинг ёғли касаллиги (МАЖБП) жигарнинг энг кенг тарқалган сурункали касалликларидан бири бўлиб, кардиометаболик бузилишлар ривожланиши билан чамбарчас боғлиқдир. МАЖБП билан оғриган беморларда юрак-қон томир касалликлари, инсулинрезистентлик, 2-тур қандли диабет, артериал гипертензия ва дислипидемия ривожланиши хавфи юқори бўлади.

Хавфни баҳолашнинг замонавий ёндашувлари клиник, биокимёвий ва инструментал кўрсаткичларни комплекс таҳлил қилишга асосланади. Бунда висцерал семириш, яллиғланиш маркерлари, жигар фибрози ва юрак-қон томир хавфи кўрсаткичларини баҳолаш муҳим аҳамиятга эга. Эластография, фиброз индекслари ҳамда кардиометаболик хавфни баҳолашнинг замонавий шкаллари каби ноинвазив диагностика усуллари кенг қўлланилмоқда.

МАЖБПнинг эрта таъхиси ва хавф омилларини ўз вақтида коррекция қилиш касаллик прогрессияси ҳамда юрак-қон томир асоратлари ривожланиши эҳтимолини камайтиради. Бундай беморларни юритишда комплекс ва мултидисциплинар ёндашув асосий аҳамият касб этади.

Калит сўзлар: Метаболик дисфункция билан боғлиқ жигарнинг ёғли касаллиги (МАЖБП); кардиометаболик бузилишлар; юрак-қон томир хавфи; инсулинрезистентлик; 2-тур қандли диабет; висцерал семириш; жигар фибрози; дислипидемия; хавфни баҳолаш; ноинвазив диагностика.

CARDIOMETABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH MAFLD: MODERN APPROACHES TO RISK ASSESSMENT

Abdullaev Sh.S. <https://orcid.org/0000-0001-5026-8206>

Xaydarova N.B., Dauletbaev B.K., Valieva Z.S., 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 one of the most common chronic liver diseases and is closely associated with the development of cardiometabolic disorders. Patients with MAFLD have a significantly increased risk of cardiovascular diseases, insulin resistance, type 2 diabetes mellitus, arterial hypertension, and dyslipidemia.

Modern approaches to risk assessment are based on a comprehensive evaluation of clinical, biochemical, and instrumental indicators, including the assessment of visceral obesity, inflammatory markers, liver fibrosis, and cardiovascular risk factors. Non-invasive diagnostic methods such as elastography, fibrosis indices, and contemporary cardiometabolic risk scoring systems play an important role in early detection and monitoring.

Early diagnosis of MAFLD and timely correction of risk factors can reduce the progression of the disease and prevent cardiovascular complications. A comprehensive multidisciplinary approach remains essential in the management of patients with MAFLD.

Keywords: *Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease (MAFLD); cardiometabolic disorders; cardiovascular risk; insulin resistance; type 2 diabetes mellitus; visceral obesity; liver fibrosis; dyslipidemia; risk assessment; non-invasive diagnostics.*

Актуальность

М АЖБП представляет собой спектр метаболически опосредованных поражений печени, включающих простое стеатозирование, неалкогольный стеатогепатит, прогрессирующий фиброз и цирроз. Независимо от формы, общим итогом прогрессирования заболевания является формирование гепатического фиброза, сопровождающегося нарушением гепатогемодинамики, активацией системного воспаления, а также ремоделированием сосудистой и метаболической регуляции. Эти изменения, в свою очередь, способствуют усилению нейрогуморальной активации, включая гиперактивацию симпато-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, что приводит к прогрессированию сердечной недостаточности, повышению риска сердечно-сосудистых событий и снижению выживаемости. Раннее выявление фиброза и ассоциированных кардиометаболических нарушений, а также признаков нейрогуморальной дисрегуляции имеет важное значение для прогнозирования и вторичной профилактики. Однако во многих случаях МАЖБП диагностируется уже на стадии значительного и необратимого поражения печени и сердечно-сосудистой системы при отсутствии индивидуализированной тактики ведения, что ограничивает терапевтические возможности.

Клинический диагноз МАЖБП устанавливался на основании современных международных рекомендаций (EASL, AASLD), включающих ультразвуковые признаки стеатоза, исключение других причин поражения печени, а также наличие метаболических факторов риска: ожирения, сахарного диабета 2 типа, инсулинорезистентности и артериальной гипертензии.

Современные представления о патогенезе МАЖБП выходят за рамки локального поражения печени. Уже неоспоримо доказано, что стеатоз, воспаление и фиброз развиваются на фоне комплексных системных нарушений — прежде всего, инсулинорезистентности, метаболического воспаления, а также эндотелиальной дисфункции и нарушений в регуляции жирового обмена (Tilg H. et al., 2021; Mantovani A. et al., 2022). Установлена тесная связь МАЖБП с развитием сахарного диабета 2 типа, сердечно-сосудистых заболеваний, хронической болезни почек, а также со снижением выживаемости в целом (Eslam M. et al., 2020). Это определило переход от модели «печень-мишень» к концепции системной

кардиометаболической болезни, где печень рассматривается как активный игрок в каскаде метаболических расстройств, в том числе через выделение адипокинов, провоспалительных цитокинов и проатерогенных медиаторов.

По последним оценкам, метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЗБП) затрагивает более четверти взрослого населения, а в отдельных популяциях — до 35–40% (Younossi Z.M. et al., 2018; Huang D.Q. et al., 2020). Однако распространённость заболевания существенно варьирует в зависимости от этнических, генетических и экологических факторов. Установлено, что у ряда пациентов, особенно в азиатских популяциях, МАЗБП может развиваться при отсутствии классических признаков метаболического синдрома (Eslam M. et al., 2020). Это требует переосмысления универсальных диагностических критериев и акцента на региональные особенности патогенеза заболевания. Обсуждаются альтернативные патофизиологические пути развития стеатоза, включая митохондриальную дисфункцию, нарушения оси «печень–кишечник», а также эпигенетические механизмы и индивидуальные вариации в микробиоте кишечника.

Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЗБП) в последние десятилетия превратилась в один из наиболее распространённых хронических неинфекционных заболеваний печени. Согласно метаанализу 86 исследований из 22 стран с участием более 8,5 млн человек, глобальная распространённость НАЖБП (ранее так обозначалось заболевание) составляет около 25% взрослого населения. В странах Азии, включая Индию, этот показатель достигает 27%, причём с возрастом распространённость заболевания возрастает, особенно после 40 лет, независимо от пола (Younossi Z.M. et al., 2016; Fan J.G., Kim S.U., 2018).

Традиционно НАЖБП считалась заболеванием женщин среднего возраста, однако современные эпидемиологические данные опровергают этот стереотип: у мужчин пик встречаемости приходится на возраст 50–55 лет, у женщин — сдвигается к менопаузальному периоду, что может быть связано с гормональными изменениями.

Всем пациентам с МАЗБП, включённым в исследование, проводился стандартизированный протокол клинико-инструментальной и лабораторной оценки с целью стратификации по метаболическому и кардиальному риску, а также последующего динамического наблюдения на фоне терапии. Первичный этап включал подробный сбор анамнеза, включая оценку факторов риска (наследственность, образ жизни, физическая активность, режим питания, медикаментозный фон), а также регистрацию антропометрических параметров: масса тела, рост, индекс массы тела (ИМТ), окружность талии и бёдер, расчёт соотношения Т/Б.

Аускультация, пальпация, перкуссия и общий осмотр проводились по единому клиническому протоколу. Артериальное давление измерялось трижды с последующим расчётом среднего значения. Выявление клинических проявлений, типичных для МАЗБП, включая дискомфорт в правом подреберье, астеновегетативный синдром, вздутие живота, отеки, расстройства стула, фиксировались в индивидуальных листах наблюдения.

Электрокардиография в 12 стандартных отведениях выполнялась для оценки базовой кардиальной проводимости, ритма и возможных признаков гипертрофии или ишемии. Всем пациентам проводилось трансторакальное двухмерное эхокардиографическое исследование в В- и М-режимах с расчётом фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ), диастолической функции (Е/А, Е/е'), размеров камер сердца и толщины стенок. В ряде случаев по показаниям выполнялась доплерэхокардиография и оценка эндотелиальной функции по пробе с реактивной гиперемией.

Функциональная и визуализационная оценка печени проводилась у всех участников исследования. Базовая ультразвуковая эхография (УЗИ) печени проводилась в В-режиме натошак с визуализацией размеров, контуров, эхогенности паренхимы, состояния сосудистого рисунка и структуры желчевыводящих путей. Специалисты учитывали признаки стеатоза, неоднородности ткани, уплотнений и очаговых образований.

Для количественной оценки жёсткости паренхимы печени использовалась эластография сдвиговой волны (SWE) с фиксацией медианных значений в правой доле печени на глубине 4–5 см. Исследование выполнялось на аппаратах экспертного класса с последующим усреднением трёх последовательных измерений. У пациентов с выраженным ожирением при невозможности визуализации применялась ARFI-эластография или MPT-альтернатива.

В группе пациентов с признаками выраженного стеатоза или неоднозначными ультразвуковыми результатами проводилась мультипараметрическая магнитно-резонансная томография печени с определением параметра PDFF (proton density fat fraction), T1-мэппинг и оценкой фиброза по шкале LiverMultiScan®. По показаниям проводилась неионизирующая КТ или МСКТ для исключения других структурных поражений органов брюшной полости и сосудов.

Серологические тесты проводились для исключения гепатитов В и С (HBsAg, anti-HCV) методом ИФА третьего поколения. У пациентов с клиническими или лабораторными признаками жёсткости проводилась оценка индексов FIB-4, NAFLD fibrosis score, а также расчёт печёночного коэффициента жёсткости по SWE и Liver Stiffness Index.

Каждый пациент получал уникальный индивидуальный паспорт кардиометаболического статуса, включающий параметры анкетирования, визуализации, лабораторной диагностики, индексные расчёты и фенотипическую стратификацию. Этот паспорт использовался при выборе терапии и в последующем анализе клинической динамики.

Заключение

Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЖБП) является важным фактором, тесно связанным с развитием кардиометаболических нарушений и значительно повышает риск сердечно-сосудистых осложнений. Современные данные подтверждают необходимость комплексной оценки пациентов с использованием клинико-лабораторных и инструментальных методов, направленных на раннее выявление фиброза печени и факторов кардиометаболического риска.

Своевременная диагностика, стратификация риска и коррекция модифицируемых факторов (избыточная масса тела, инсулинорезистентность, дислипидемия и артериальная гипертензия) играют ключевую роль в предотвращении прогрессирования заболевания. Эффективное ведение пациентов с МАЖБП требует мультидисциплинарного подхода с участием специалистов различных профилей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Eslam M, Newsome PN, Sarin SK, et al. A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: An international expert consensus statement. *J Hepatol.* 2020;73(1):202-209. DOI: 10.1016/j.jhep.2020.03.039.
2. Eslam M, Sanyal AJ, George J. MAFLD: A consensus-driven proposed nomenclature for metabolic associated fatty liver disease. *Gastroenterology.* 2020;158(7):1999-2014. DOI: 10.1053/j.gastro.2019.11.312.
3. Mantovani A, Byrne CD, Zheng MH, Targher G. Risk of nonalcoholic fatty liver disease in individuals with type 1 diabetes: A meta-analysis. *Diabetes Care.* 2021;44(2):480-487. DOI: 10.2337/dc20-1930.
4. Tilg H, Adolph TE, Moschen AR. Multiple hits hypothesis in NAFLD—revisited after a decade. *Hepatology.* 2021;73(3):833-842. DOI: 10.1002/hep.31518.
5. Tilg H, Effenberger M, Stadlmann A. NAFLD and MAFLD in 2021: Debates and consensus. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2021;18(5):361-368. DOI: 10.1038/s41575-021-00435-4.
6. Younossi Z, Anstee QM, Marietti M, et al. Global burden of NAFLD and NASH: trends, predictions, risk factors and prevention. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2018;15(1):11-20. DOI: 10.1038/nrgastro.2017.109.
7. Younossi ZM, Stepanova M, Ong JP, et al. Nonalcoholic steatohepatitis is the fastest growing cause of hepatocellular carcinoma in liver transplant candidates. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020;18(3):580-588. DOI: 10.1016/j.cgh.2019.07.013.

Поступила 20.04.2026

УЎК 616.12-008.46:616.61-008.64:575.224.2

**UMOD ГЕНИ rs4293393 A/G ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ СУРУНКАЛИ ЮРАК
ЕТИШМОВЧИЛИГИ ВА КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМ КЕЧИШИГА ТАЪСИРИ**

¹Халилова Ф.А. <https://orcid.org/0000-0003-4977-0893>

²Бобоев А.Т., ³Гадаев А.Г., ³Туракулов Р.И.

- ¹Абу 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
²Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббий гематология маркази, Ўзбекистон,
Тошкент ш., Чилонзор тумани, 17-уй тел: +998 (78) 113 66 62 e-mail: rigiatm@exat.uz
³Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2,
Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ **Резюме**

Мақолада сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) негизда ривожланган кардиоренал синдромда (КРС) UMOD гени rs4293393 A/G полиморфизмининг клиник, биокимёвий ва прогностик аҳамияти комплекс баҳоланган. Тадқиқотга 240 нафар киши жалб этилди: 1-гурӯх — КРС мавжуд ($n=100$), 2-гурӯх — назорат ($n=40$). КРС мавжуд гурӯҳда G/G патологик генотип 37% ($n=37$) да, A/G — 11% ($n=11$), A/A — 52% ($n=52$) да аниқланди. Назорат гурӯҳида G/G генотип 7,5% да учради. G/G генотипни сақловчи беморларда уромодулин $44,2 \pm 1,2$ нг/мл (A/A: $69,7 \pm 1,3$), цистатин-С $1,76 \pm 0,01$ мг/л (A/A: $1,49 \pm 0,016$), КХБШ балли 7,9 (A/A: 5,8), 6-дақиқалик юриш синамаси 225,8 м (A/A: 310 м) — барча кўрсаткичлар бўйича касалликнинг оғир кечишини акс эттирди. 4 та диаграмма ва 2 та жадвал тақдим этилган.

Калит сўзлар: UMOD гени, rs4293393 полиморфизми, кардиоренал синдром, генетик хавф омиллари, Hardy-Weinberg қонунияти, Odds ratio, ҳаёт сифати, фармакогенетика.

**ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА rs4293393 A/G ГЕНА UMOD НА ТЕЧЕНИЕ
ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И КАРДИОРЕНАЛЬНОГО
СИНДРОМА**

¹Халилова Ф.А. <https://orcid.org/0000-0003-4977-0893>

²Бобоев А.Т., ³Гадаев А.Г., ³Туракулов Р.И.

- ¹Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.
Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
²Республиканский специализированный научно практический медицинский гематологический
центр, Узбекистан г. Ташкент, Чиланзарский район, дом 17 tel: +998 (78) 113 66 62 E-mail:
rigiatm@exat.uz
³Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ **Резюме**

В статье проведена комплексная оценка клинического, биохимического и прогностического значения полиморфизма rs4293393 A/G гена UMOD при кардиоренальном синдроме (КРС), развившемся на фоне хронической сердечной недостаточности (ХСН). В исследование включено 240 человек: 1-я группа — с КРС ($n=100$), 2-я — контроль ($n=40$). В группе с КРС патологический генотип G/G выявлен в 37% ($n=37$), A/G — 11% ($n=11$), A/A — 52% ($n=52$). В контрольной группе G/G составил 7,5%. Генотип G/G повышал риск КРС в 6,75 раза ($OR=6,754$; $CI\ 2,949-15,469$; $p<0,001$). У носителей G/G уромодулин — $44,2 \pm 1,2$ нг/мл (A/A: $69,7 \pm 1,3$), цистатин-С — $1,76 \pm 0,01$ мг/л (A/A: $1,49 \pm 0,016$), баллы клинического статуса (КХБШ) — 7,9 (A/A: 5,8), 6-минутная ходьба — 225,8 м (A/A: 310 м). Представлены 4 диаграммы и 2 таблицы.

Ключевые слова: ген UMOD, полиморфизм rs4293393, кардиоренальный синдром, генетические факторы риска, закон Харди-Вайнберга, отношение шансов, качество жизни, фармакогенетика.

THE INFLUENCE OF UMOD GENE rs4293393 A/G POLYMORPHISM ON THE COURSE OF CHRONIC HEART FAILURE AND CARDIORENAL SYNDROME

Khalilova F.A.¹ <https://orcid.org/0000-0003-4977-0893>

Boboev A.T.², Gadayev A.G.³, Turakulov R.I.³

¹Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1

Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

²Republican Specialized Scientific and Practical Medical Hematology Center, Uzbekistan

Tashkent, Chilanar district, house 17 tel: +998 (78) 113 66 62 E-mail: rigiatm@exat.uz

³Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel:

+998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Resume

The article presents a comprehensive assessment of the clinical, biochemical, and prognostic significance of the UMOD gene rs4293393 A/G polymorphism in cardiorenal syndrome (CRS) developed against the background of chronic heart failure (CHF). The study included 240 participants: Group 1 — with CRS (n=100), Group 2 — control (n=40). In the CRS group, the pathological G/G genotype was identified in 37% (n=37), A/G in 11% (n=11), A/A in 52% (n=52). In the control group, G/G was 7.5%. The G/G genotype increased CRS risk 6.75-fold (OR=6.754; CI 2.949–15.469; $p<0.001$). G/G carriers showed uromodulin 44.2 ± 1.2 ng/ml (A/A: 69.7 ± 1.3), cystatin-C 1.76 ± 0.01 mg/l (A/A: 1.49 ± 0.016), clinical status score 7.9 (A/A: 5.8), 6-minute walk 225.8 m (A/A: 310 m). 4 diagrams and 2 tables are presented.

Keywords: UMOD gene, rs4293393 polymorphism, cardiorenal syndrome, genetic risk factors, Hardy-Weinberg equilibrium, odds ratio, quality of life, pharmacogenetics.

Долзарблғи

Кардиоренал синдром (КРС) патогенезини шакллантиришда генетик омиллар тобора катта аҳамият касб этмоқда. Сўнгги ўн йилда GWAS (Genome-Wide Association Studies) тадқиқотлари UMOD генини буйрак ва юрак-қон томир касалликлари ривожланиш хавфининг муҳим генетик омилли сифатида аниқлади [1, 2]. UMOD генини кодловчи rs4293393 A/G полиморфизми G/G патологик аллел сақлагилар учун касаллик ривожланиш хавфини сезиларли оширади [3].

Wuttke ва ҳаммуаллифлар томонидан 2019 йилда олиб борилган миллион киши маълумотлари асосидаги мета-анализ [2] UMOD гени полиморфизми буйрак фаолияти билан кучли ассоциацияда эканлигини тасдиқлади. Kottgen ва ҳамкасблари [4] UMOD генидаги rs4293393 G аллели уромодулин миқдорининг пасайишига ва сурункали буйрак касаллиги ривожланиш хавфининг ошишига олиб келишини кўрсатди.

Аммо ҳозирги пайтгача СЮЕ негизда ривожланган КРС да UMOD гени rs4293393 A/G полиморфизмининг клиник кечиш, лаборатор кўрсаткичлар ва ҳаёт сифатига комплекс таъсири ўрганилмаган. Айниқса Марказий Осиё этник популяциясида ушбу полиморфизмнинг тарқалиши ва клиник аҳамияти етарлича ўрганилмаган. Шу боис ушбу тадқиқотнинг асосий мақсади — Ўзбекистон шароитида СЮЕ беморларида UMOD гени rs4293393 A/G полиморфизмининг тарқалиши, унинг КРС хавфи ҳамда касалликнинг клиник, биокимёвий ва ҳаёт сифатига таъсирини комплекс баҳолашдир.

Методология

Проспектив, назоратли, генетик-эпидемиологик тадқиқот дизайни. 2022–2025 йилларда Бухоро давлат тиббиёт институти клиник базаларида 240 нафар киши кузатувга олинди: 1-гурух — СЮЕ негизда ривожланган КРС мавжуд беморлар (n=100, ўртача ёш $62,4\pm1,2$ ёш); 2-гурух — СЮЕ мавжуд, КРС сиз (n=100, ўртача ёш $61,1\pm0,9$ ёш); 3-гурух — амалий соғлом кўнгиллилар (n=40, ўртача ёш $44,2\pm1,1$ ёш).

Геном ДНК асоси Qiagen DNA extraction kit (Германия) ёрдамида венозли қонда EDTA антикоагулянти билан стабилизация қилинган намуналардан ажратилди. UMOD гени rs4293393

A/G полиморфизми ПЦР-РФЛП усулида (полимераза занжир реакцияси-рестрикция фрагментлари узунлиги полиморфизми) аниқланди. Олинган маълумотлар Hardy-Weinberg қонунига мувофиқлиги бўйича текширилди.

Биокимёвий таҳлиллар: уромодулин ва цистатин-С — иммунофермент усулида (ELISA) Snibe Maglumi 800 (Хитой) асбоби ёрдамида; креатинин — кинетик Яффе-усулида; протеинурия — биурет реакцияси орқали; NT-proBNP — иммунохемилюминесцент усулида.

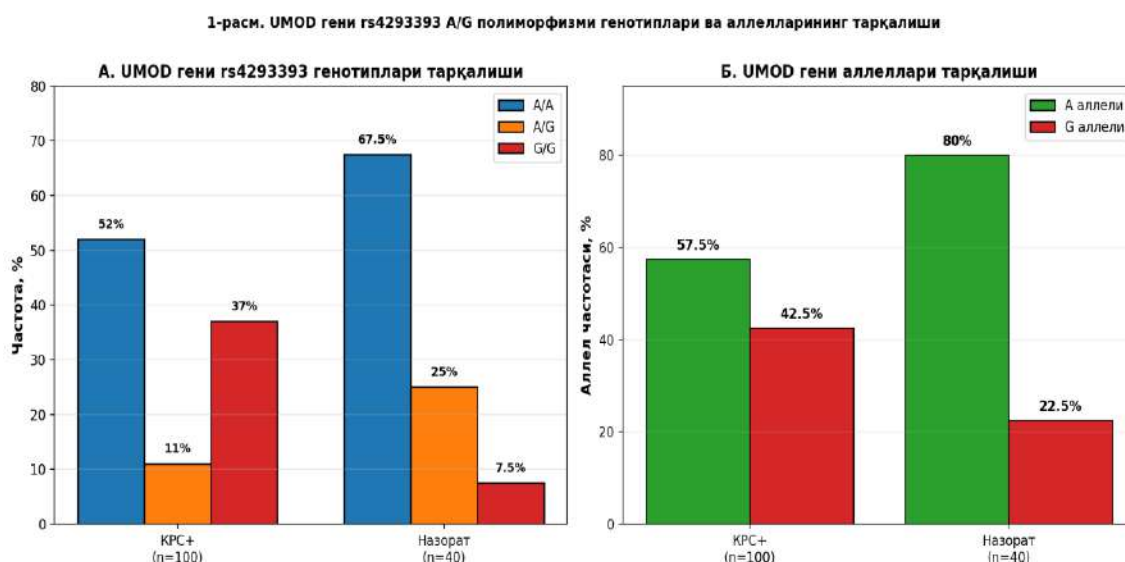
Клиник кўрсаткичлар: КХБШ — клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи (СЮЕ оғирлик даражаси), MLHFQ — Миннесота сурункали юрак етишмовчилиги ҳаёт сифати сўровномаси (балл паст бўлгани яхши), 6-дақиқалик юриш синамаси (жисмоний юкламага чидамлилики).

Статистик таҳлил SPSS 25.0 дастурида амалга оширилди. Категориал ўзгарувчилар χ^2 ва Фишер тести орқали баҳоланди. Генетик хавф Odds Ratio (OR) ва 95% Confidence Interval (CI) асосида ҳисобланди. Continuous ўзгарувчилар бўйича гуруҳлараро фарқлар Манн-Уитни U-мезони, корреляциялар Пирсон коэффиценти ёрдамида баҳоланди. Барча статистик ҳисоб-китобларда ишонч даражаси $p < 0,05$ деб қабул қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

1. UMOD гени rs4293393 A/G полиморфизми генотиплари ва аллелларининг тарқалиши

КРС мавжуд гуруҳ ва назорат гуруҳи ўртасида UMOD гени rs4293393 A/G полиморфизми генотиплари ва аллеллари тарқалишининг солиштирма таҳлили 1-расмда тақдим этилган.



1-расм. UMOD гени rs4293393 A/G полиморфизми генотиплари (А) ва аллеллари (Б) тарқалиши КРС мавжуд гуруҳ ва назорат гуруҳида.

1-расм маълумотларидан кўриниб турибдики, КРС мавжуд гуруҳда G/G патологик генотип 37% да аниқланиб, назорат гуруҳида (7,5%) деярли 5 баробар кўп учрайди ($\chi^2=14,82$, $p < 0,001$). Аксинча, A/A нормал генотипнинг тарқалиши КРС мавжуд гуруҳда 52% бўлиб, назорат гуруҳида (67,5%) пастроқ. A/G гетерозигот генотип ҳар икки гуруҳда тахминан тенг (КРС да 11%, назоратда 25%).

Аллел частоталари бўйича: G мутант аллел КРС мавжуд гуруҳда 42,5%, назорат гуруҳида 22,5% — 1,9 баробар фарқ. А нормал аллел эса КРС да 57,5%, назоратда 80%. Олинган натижалар Ўзбекистон популяциясида UMOD гени G аллелининг тарқалиши Европа тадқиқотларида қайд этилган кўрсаткичларга ўхшаш эканлигини тасдиқлайди [5, 6].

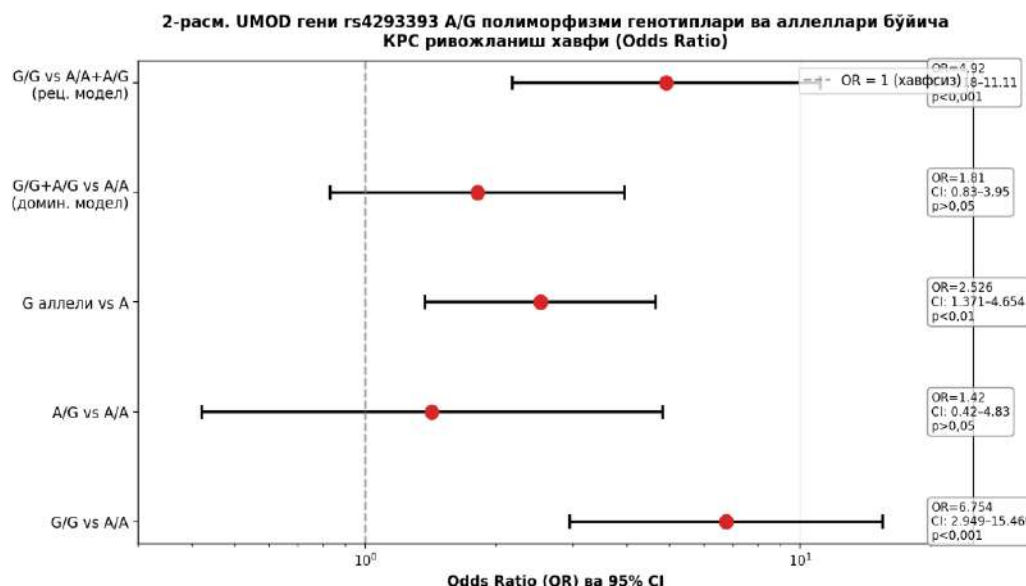
2. Генотиплар бўйича КРС хавфи (Odds Ratio таҳлили)

КРС ривожланиш хавфини баҳолаш учун UMOD гени генотиплари ва аллеллари бўйича Odds Ratio (OR) ҳисобланди. Forest plot шаклидаги визуализация 2-расмда тақдим этилган.

2-расмдан кўриниб турибдики, G/G патологик генотип A/A нормал генотипга нисбатан КРС хавфини 6,75 баробар оширди ($OR=6,754$; 95% CI 2,949–15,469; $p < 0,001$) — энг катта генетик

хавф омили. G мутант аллел A нормал аллелга нисбатан КРС хавфини 2,5 баробар оширди (OR=2,526; CI 1,371–4,654; $p<0,01$). Рецессив модел (G/G vs A/A+A/G) бўйича ҳам ишончли натижа: OR=4,92; CI 2,18–11,11; $p<0,001$.

A/G гетерозигот генотип A/A нормал генотипга нисбатан хавфни статистик жиҳатдан ишончли оширмади (OR=1,42; CI 0,42–4,83; $p>0,05$) — бу касалликнинг рецессив генетик механизмини кўрсатади. Доминант модел (G/G+A/G vs A/A) ҳам ишончсиз натижа берди (OR=1,81, $p>0,05$). Демак, КРС хавфи асосан G/G генотиби иштирокида намоён бўлади — бу клиник скринингда айнан G/G генотипга алоҳида эътибор бериш заруриятини белгилайди [7].



2-расм. UMOD гени rs4293393 A/G полиморфизми генотиплари ва аллеллари бўйича КРС ривожланиш хавфи (Odds Ratio ва 95% CI). Қизил нуқта — OR қиймати, чизиқлар — 95% CI чегаралари.

1-жадвал. UMOD гени rs4293393 генотиплари ва аллелларининг тарқалиши, OR ва 95% CI

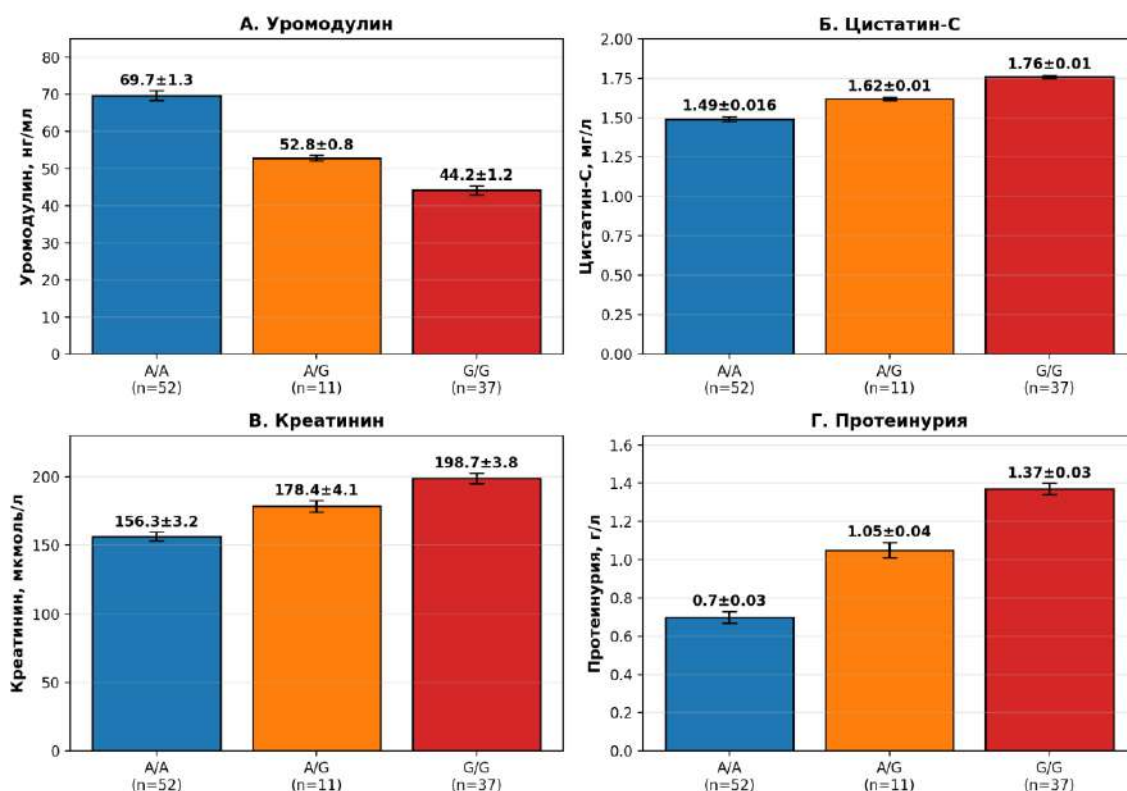
Кўрсаткич	КРС+ (n=100)	Назорат (n=40)	OR (95% CI)	p
A/A генотип	52 (52,0%)	27 (67,5%)	reference	—
A/G генотип	11 (11,0%)	10 (25,0%)	1,42 (0,42–4,83)	$>0,05$
G/G генотип	37 (37,0%)	3 (7,5%)	6,754 (2,949–15,469)	$<0,001$
A аллели	115 (57,5%)	64 (80,0%)	reference	—
G аллели	85 (42,5%)	16 (20,0%)	2,526 (1,371–4,654)	$<0,01$
G/G+A/G vs A/A (домин. модел)	48 (48,0%)	13 (32,5%)	1,81 (0,83–3,95)	$>0,05$
G/G vs A/A+A/G (рец. модел)	37 (37,0%)	3 (7,5%)	4,92 (2,18–11,11)	$<0,001$

3. Генотиплар кесимида буйрак функцияси биомаркерлари

Буйрак функциясининг асосий кўрсаткичлари UMOD гени генотиплари кесимида солиштирма ўрганилди (3-расм).

3-расм G/G генотипини сақловчи беморларда буйрак фаолиятининг ҳаммавислиги яққол кўринади. Уромодулин даражаси G/G да энг паст ($44,2\pm1,2$ нг/мл) — A/A га нисбатан ($69,7\pm1,3$) 1,6 баробар паст. Бу UMOD гени G аллелининг уромодулин транскрипциясини пасайтириш қобилиятини тасдиқлайди [8]. Цистатин-С G/G да энг юқори ($1,76\pm0,01$ мг/л) — A/A га нисбатан ($1,49\pm0,016$) 18% юқори; креатинин $198,7\pm3,8$ мкмоль/л (A/A: $156,3\pm3,2$) — 27% юқори. Протеинурия G/G да $1,37\pm0,03$ г/л — A/A нисбатан ($0,7\pm0,03$) 96% юқори, бу гломеруляр шикастланиш ҳамда тубулоинтерстициал зарарланишни акс эттиради.

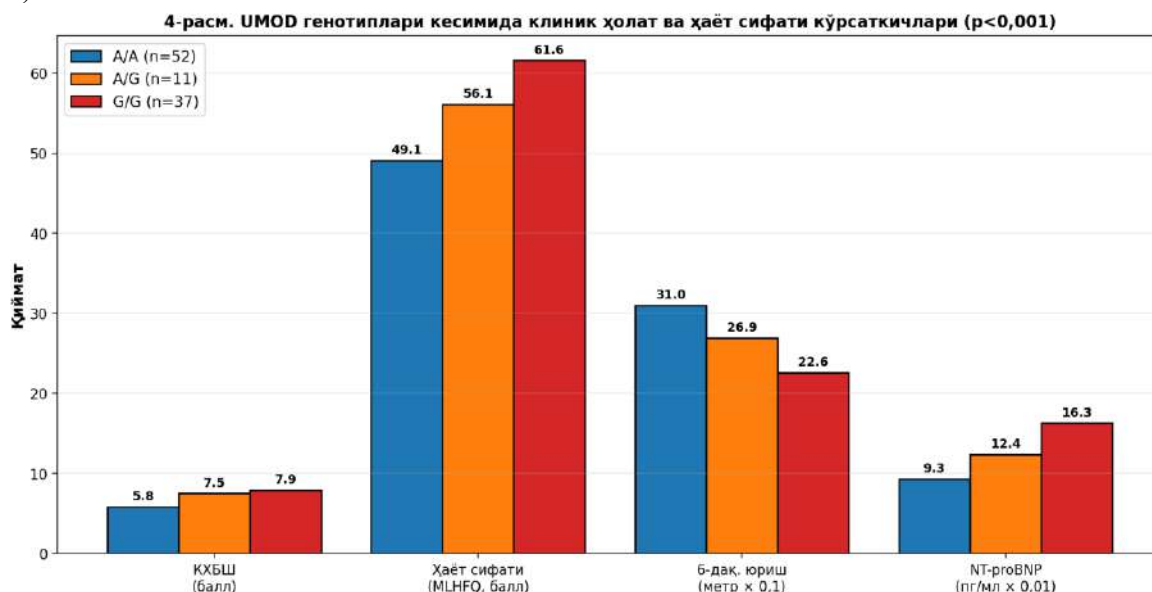
3-расм. UMOD генотиплари кесимида буйрак функцияси биомаркерлари ($M \pm m$). $p < 0,001$ барча гуруҳлар орасида



3-расм. UMOD генотиплари кесимида буйрак функцияси биомаркерлари ($M \pm m$). А — Уромодулин, Б — Цистатин-С, В — Креатинин, Г — Протеинурия. $p < 0,001$ барча гуруҳлар орасида.

4. Генотиплар ва клиник ҳолат, ҳаёт сифати

UMOD гени генотиплари касаллик клиник кечиши, ҳаёт сифати ва жисмоний юкламага чидамлилика таъсирини баҳолаш учун интеграл клиник кўрсаткичлар таҳлил қилинди (4-расм).



4-расм. UMOD генотиплари кесимида клиник ҳолат (КХБШ), ҳаёт сифати (MLHFQ — пастроқ балл яхшироқ ҳаёт сифатини билдиради), жисмоний юклама чидамлилиги ва NT-proBNP. Барча гуруҳлар орасида $p < 0,001$.

G/G генотип сақловчи беморларда касалликнинг клиник кечиши энг оғир: КХБШ балли 7,9 (A/A: 5,8 — 36% юқори), MLHFQ ҳаёт сифати кўрсаткичи 61,6 балл (A/A: 49,1 — 25% юқори, ҳаёт сифатининг паст эканлигини билдиради), 6-дақиқалик юриш синамасида атиги 225,8 метр юра олди (A/A: 310 м — 27% паст). NT-проBNP 1630±42 пг/мл (A/A: 930±31) — 75% юқори, юрак етишмовчилигининг яққол кучайишини акс эттиради [9].

2-жадвал. UMOD гени генотиплари кесимида биокимёвий ва клиник кўрсаткичлар ($M \pm m$)

Кўрсаткич	A/A (n=52)	A/G (n=11)	G/G (n=37)	p
Уромодулин, нг/мл	69,7±1,3	52,8±0,8	44,2±1,2	<0,001
Цистатин-С, мг/л	1,49±0,016	1,62±0,01	1,76±0,01	<0,001
Креатинин, мкмоль/л	156,3±3,2	178,4±4,1	198,7±3,8	<0,001
МДА, нмоль/мл	5,52±0,07	6,4±0,07	7,09±0,06	<0,001
СОД, U/ml	3,16±0,05	2,68±0,04	2,33±0,04	<0,001
Протеинурия, г/л	0,7±0,03	1,05±0,04	1,37±0,03	<0,001
ЧҚ ҚОФ, %	36,03±0,4	31,1±0,3	28,7±0,4	<0,001
КХБШ, балл	5,8±0,2	7,5±0,3	7,9±0,2	<0,001
MLHFQ, балл	49,1±1,5	56,1±2,0	61,6±1,8	<0,001
6-дақ. юриш, метр	310±12	269,3±15	225,8±11	<0,001
NT-proBNP, пг/мл	930±31	1240±38	1630±42	<0,001

Жадвал маълумотлари UMOD гени G/G генотипи КРС нинг оғир кечишини башоратловчи муҳим генетик омил эканлигини комплекс тарзда тасдиқлайди. G аллели сонининг ошиб бориши (A/A → A/G → G/G) барча кўрсаткичлар бўйича чизикли (gene-dosage) таъсирни намоён қилади — бу UMOD гени фаолиятининг патоген аллел орқали тартибга солиниш механизмини акс эттиради. Бу натижалар Garimella ва ҳаммуаллифларнинг (2015) ишлари [10] билан мувофиқ келади ва Devuyst томонидан таклиф қилинган уромодулиннинг патогенетик роли назарияси билан биргаликда қаралади [11].

Хулоса

1. Сурункали юрак етишмовчилиги беморларида UMOD гени rs4293393 A/G полиморфизмининг G/G патологик генотипи 37% да аниқланди — назорат гуруҳига нисбатан (7,5%) 4,9 баробар кўп. G мутант аллел КРС мавжуд гуруҳда 42,5% ни ташкил этди (назоратда 22,5%).
2. G/G патологик генотип КРС ривожланиш хавфини сезиларли даражада оширади (OR=6,754; CI 2,949–15,469; $p<0,001$) — бу UMOD генини КРС учун муҳим генетик хавф омили сифатида тасдиқлайди. A/G гетерозигот генотип эса хавфни статистик ишончли оширмайди (OR=1,42; $p>0,05$), бу касалликнинг рецессив генетик кечишини кўрсатади.
3. G/G генотипни сақловчи беморларда буйрак функциясининг яққол ҳамма пасайиши кузатилади: уромодулин 36% паст (44,2 vs 69,7 нг/мл), цистатин-С 18% юқори (1,76 vs 1,49 мг/л), креатинин 27% юқори, протеинурия 96% юқори ($p<0,001$ барча кўрсаткичлар бўйича).
4. G/G генотипи касалликнинг клиник кечишини яққол оғирлаштиради: КХБШ балли 36% юқори (7,9 vs 5,8), MLHFQ ҳаёт сифати кўрсаткичи 25% юқори (61,6 vs 49,1 — паст ҳаёт сифатини билдиради), 6-дақиқалик юриш синамаси 27% паст (225,8 vs 310 м), NT-proBNP 75% юқори (1630 vs 930 пг/мл).
5. СЮЕ беморларида UMOD гени rs4293393 A/G полиморфизмини аниқлаш скрининг қилишда мажбурий тадбир сифатида тавсия этилади. G/G генотипни сақловчи беморлар юқори генетик хавф гуруҳига киритилиб, уларга мунтазам комплекс мониторинг (ҳар 3 ойда

уромодулин, цистатин-С, ЭхоКГ ва буйрак доплерографияси) ва индивидуаллашган антиоксидант + ангиопротектив терапия қўлланилиши лозим.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Köttgen A, Glazer NL, Dehghan A, et al. Multiple loci associated with indices of renal function and chronic kidney disease. *Nat Genet.* 2009;41(6):712–717. doi:10.1038/ng.377.
2. Wuttke M, Li Y, Li M, et al. A catalog of genetic loci associated with kidney function from analyses of a million individuals. *Nat Genet.* 2019;51(6):957–972. doi:10.1038/s41588-019-0407-x.
3. Trudu M, Janas S, Lanzani C, et al. Common noncoding UMOD gene variants induce salt-sensitive hypertension and kidney damage. *Nat Med.* 2013;19(12):1655–1660. doi:10.1038/nm.3384.
4. Köttgen A, Hwang SJ, Larson MG, et al. Uromodulin levels associate with a common UMOD variant and risk for incident CKD. *J Am Soc Nephrol.* 2010;21(2):337–344. doi:10.1681/ASN.2009070725.
5. Olden M, Corre T, Hayward C, et al. Common variants in UMOD associate with urinary uromodulin levels: a meta-analysis. *J Am Soc Nephrol.* 2014;25(8):1869–1882. doi:10.1681/ASN.2013070785.
6. Han J, Liu Y, Rao F, et al. Common genetic variants of the human uromodulin gene regulate transcription and predict plasma uric acid levels. *Kidney Int.* 2013;83(4):733–740. doi:10.1038/ki.2012.445.
7. Padmanabhan S, Melander O, Johnson T, et al. Genome-wide association study of blood pressure extremes identifies variant near UMOD associated with hypertension. *PLoS Genet.* 2010;6(10):e1001177. doi:10.1371/journal.pgen.1001177.
8. Eckardt KU, Alper SL, Antignac C, et al. Autosomal dominant tubulointerstitial kidney disease: diagnosis, classification, and management – A KDIGO consensus report. *Kidney Int.* 2015;88(4):676–683. doi:10.1038/ki.2015.28.
9. LaFavers KA, Macedo E, Garimella PS, et al. Circulating uromodulin inhibits systemic oxidative stress by inactivating the TRPM2 channel. *Sci Transl Med.* 2019;11(512):eaaw3639. doi:10.1126/scitranslmed.aaw3639.
10. Garimella PS, Biggs ML, Katz R, et al. Urinary uromodulin, kidney function, and cardiovascular disease in elderly adults. *Kidney Int.* 2015;88(5):1126–1134. doi:10.1038/ki.2015.192.
11. Devuyst O, Olinger E, Rampoldi L. Uromodulin: from physiology to rare and complex kidney disorders. *Nat Rev Nephrol.* 2017;13(9):525–544. doi:10.1038/nrneph.2017.101.
12. Then C, Then HL, Lechner A, et al. Serum uromodulin and decline of kidney function in older participants of the population-based KORA F4/FF4 study. *Clin Kidney J.* 2021;14(1):205–211. doi:10.1093/ckj/sfaa029.
13. Stanton BA, Blasco-Gutierrez R, Yagami T. Genetic markers of kidney function decline in heart failure. *Heart Fail Rev.* 2020;25(5):765–775. doi:10.1007/s10741-019-09866-1.
14. Schork NJ, Murray SS, Frazer KA, Topol EJ. Common vs. rare allele hypotheses for complex diseases. *Curr Opin Genet Dev.* 2009;19(3):212–219. doi:10.1016/j.gde.2009.04.010.
15. Ronco C, McCullough P, Anker SD, et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative. *Eur Heart J.* 2010;31(6):703–711. doi:10.1093/eurheartj/ehp507.
16. Rampoldi L, Scolari F, Amoroso A, Ghiggeri G, Devuyst O. The rediscovery of uromodulin (Tamm-Horsfall protein): from tubulointerstitial nephropathy to chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2011;80(4):338–347. doi:10.1038/ki.2011.134.
17. Padmanabhan S, Caulfield M, Dominiczak AF. Genetic and molecular aspects of hypertension. *Circ Res.* 2015;116(6):937–959. doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.303647.

Қабул қилинган сана 20.04.2026

УДК 616.72-002.77-053

**РОЛЬ ПЕРСИСТИРУЮЩИХ ГЕРПЕС-ВИРУСОВ (HSV-1, HSV-2, ЦМВ) И
ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ВОСПРИИМЧИВОСТИ В ПРОГРЕССИРОВАНИИ
КЛАПАННОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

²Egamkulov Ulugbek Kuvondikovich e-mail: egamkulov_ulugbek@mail.ru

¹Sharipova Oliya Askarovna E-mail: sharipova7323@bk.ru

²Ergashev Sukhrob Sayidovich suxrobergashev1993@gmail.com

¹Kimyo International University in Tashkent, Samarkand, Uzbekistan; E-mail: Shota Rustaveli
Street 156, Tashkent, Tel: 78 129 40 40 E-Mail: info@kiut.uz

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

✓ **Резюме**

Проведен ретроспективный анализ 485 кардиохирургических вмешательств, выполненных в кардиоцентре Самарканда (2021–2025 гг.).

ДНК герпес-вирусов выявлена у 33 из 50 пациентов (66%): моноинфекция HSV-1- у 12 (24%), HSV-2 - у 8 (16%), ЦМВ- у 13 (26%). В ПЦР- положительной группе достоверно чаще наблюдались признаки активного воспаления (лимфогистиоцитарная инфильтрация, мукоидное набухание стромы, неоангиогенез; $p < 0,05$), тогда как ПЦР – отрицательной преобладали хронические изменения (гиалиноз, фибриноз) с минимальной клеточной реакцией. Среди ПЦР + пациентов 87,8% (29 из 33) выполнено протезирование клапана ($p < 0,05$), в то время как в ПЦР- группе пластика проведена у 47% (8 из 17), что косвенно указывает на более тяжелое поражение при вирус-ассоциированном процессе.

Ключевые слова: герпес-вирусы, кардиохирургические вмешательства, протезирование клапана, ПЦР-диагностика, вирус-ассоциированный процесс.

**THE ROLE OF PERSISTENT HERPES VIRUSES (HSV-1, HSV-2, CMV) AND GENETIC
PREDICTORS OF SUSCEPTIBILITY IN THE PROGRESSION OF VALVULAR
PATHOLOGY IN PATIENTS WITH RHEUMATIC HEART DISEASE**

²Egamkulov Ulugbek Kuvondikovich e-mail: egamkulov_ulugbek@mail.ru

¹Sharipova Oliya Askarovna e-mail: sharipova7323@bk.ru

²Ergashev Sukhrob Sayidovich suxrobergashev1993@gmail.com

¹Kimyo International University in Tashkent, Samarkand, Uzbekistan; E-mail: Shota Rustaveli
Street 156, Tashkent, Tel: 78 129 40 40 E-Mail: info@kiut.uz

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

✓ **Resume**

A retrospective analysis of 485 cardiac surgeries performed at the Samarkand Cardiology Center (2021–2025) was conducted. Herpesvirus DNA was detected in 33 of 50 patients (66%): HSV-1 mono-infection in 12 (24%), HSV-2 in 8 (16%), and CMV in 13 (26%). In the PCR-positive group, signs of active inflammation (lymphohistiocytic infiltration, mucoid stromal swelling, neoangiogenesis; $p < 0.05$) were significantly more frequent, while in the PCR-negative group, chronic changes (hyalinosis, fibrinosis) with a minimal cellular response predominated. Among PCR-positive patients, 87.8% (29 of 33) underwent valve replacement ($p < 0.05$), while in the PCR-negative group, valve replacement was performed in 47% (8 of 17), indirectly indicating more severe damage in virus-associated disease.

Keywords: herpes viruses, cardiac surgery interventions, valve replacement, PCR diagnostics, virus-associated process.

РЕВМАТИК YURAK KASALLIG'I BO'LGAN BEMORLARDA KAPQOQ PATOLOGIYASINING KECHISHIDA DAVOM ETUVCHI GERPES VIRUSLARINING (HSV-1, HSV-2, CMV) VA SEZGIRLIKNING GENETIK BASHOSHCHILARINING ROLI

²Egamkulov Ulug'bek Kuvondikovich elektron pochta: egamkulov_ulugbek@mail.ru

¹Sharipova Oliya Askarovna elektron pochta: sharipova7323@bk.ru

²Ergashev Suxrob Sayidovich suxrobergashev1993@gmail.com

¹Toshkentdagi Kimyo Xalqaro Universiteti, Samarqand, O'zbekiston, Shota Rustaveli ko'chasi 156,
Toshkent, Tel: 78 129 40 40 E-mail: info@kiut.uz

²Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti, O'zbekiston, Samarqand, ko'ch. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Rezyume

Samarqand kardiomarkazida (2021–2025 yy.) bajarilgan 485 ta kardioxirurgik aralashuvning retrospektiv tahlili o'tkazildi. 50 bemorning 33 tasida (66%) herpes viruslari DNKsi aniqlandi: HSV-1 monoinfektsiyasi – 12 (24%), HSV-2 – 8 (16%), CMV – 13 (26%). PCR-musbat guruhda faol yallig'lanish belgilari (limfogistiotsitar infiltratsiya, stromaning mukoid shishishi, neoangiogenez; $p < 0,05$) sezilarli darajada ko'proq kuzatilgan bo'lsa, PCR-manfiy guruhda surunkali o'zgarishlar (gialinoz, fibrinoz) minimal hujayra reaksiyasi bilan ustunlik qildi. PCR+ bemorlarning 87,8% (33 dan 29 tasi) da klapan protezlashi bajarilgan ($p < 0,05$), holbuki PCR-manfiy guruhda plastika 47% (17 dan 8 tasi) da o'tkazilgan, bu virus-assotsiatsiyalangan jarayonda og'irroq zararlanishni bilvosita ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: herpes viruslari, kardioxirurgik aralashuvlar, klapan protezlashi, PCR diagnostikasi, virus-assotsiatsiyalangan jarayon.

Актуальность

Ревматическая болезнь сердца (РБС) - ведущая причина приобретенных пороков клапанов в странах с ограниченными ресурсами [1,2]. Обсуждается роль герпес-вирусов как триггеров хронического воспаления и фиброза клапанов [3].

РБС вносит значительный вклад в структуре инвалидизации и преждевременной смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, что определяет высокую актуальность изучения данного заболевания в регионе. Острая ревматическая лихорадка – это гипериммунный ответ на инфекцию вызванного стрептококком группы А у генетически предрасположенных лиц и его важнейшими осложнениями являются ревматические пороки сердца, которое остаётся единственным долгосрочным осложнением этого заболевания [1]. Классический патогенез РБС связан с аутоиммунным ответом на антигены β-гемолитического стрептококка группы А, однако механизмы хронизации и прогрессирования воспалительного процесса в клапане изучены не полностью. Аутоиммунный процесс, вызванный антигенной мимикрией между стрептококковым гликопротеином и сердечным миозином, может быть ответственен за патогенез РБС. Высокая семейная частота РЛ предполагает, что генетические факторы играют роль в предрасположенности к РЛ и РБС. В развитии аутоиммунного процесса при РБС критическую роль играет дисбаланс в продукции про- и противовоспалительных цитокинов. Цитокины, по-видимому, играют критическую роль в запуске воспалительных и иммунологических реакций при РЛ и прогрессировании клапанного поражения. В частности, давно известно о повышении уровня фактора некроза опухоли-альфа (TNF-α) у пациентов с РЛ и РБС [6]. Показана гиперпродукция интерлейкина-1 (IL-1) и TNF-α мононуклеарами периферической крови (РВМС) при ОРЛ и их связь с формированием и прогрессией кардиальных поражений, что позволяет обосновать ключевую роль IL-1-опосредованной сигнализации при кардите [5]. Учитывая универсальную роль IL-1α как раннего локального медиатора повреждения кардиомиоцитов (алармина), это позволяет рассматривать его как один из ключевых медиаторов ревматического кардита [6]. Помимо оси IL-1/TNF, в патогенезе участвуют и другие цитокины. Уровни IL-6 существенно повышены при ревматической лихорадке/ревматической болезни сердца и рассматриваются как один из ключевых медиаторов системной воспалительной реакции [4,6].

Решение вопроса на молекулярно-генетическом уровне с исследованием полиморфизма генов основных цитокинов раскроет механизмы развития данной патологии, даст возможность новым направлениям в диагностике, совершенствовании лечения, а также внесет вклад в прогнозирование заболевания у данной категории пациентов.

Цель исследования: Определить частоту выявления HSV-1, HSV-2 и ЦМВ в ткани клапанов при ревматической болезни сердца и оценить связь с гистологической картиной.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 485 кардиохирургических вмешательств, выполненных в кардиоцентре Самарканда (2021–2025 гг.). Преобладающими операциями были протезирование (53,2%) и пластика (5,2%) митрального клапана. Критериям включения соответствовали 50 пациентов (средний возраст 42 года; 18 мужчин, 32 женщины). Операционный материал исследовали гистологически (окраска гематоксилином и эозином, по Массону) и методом ПЦР для выявления ДНК HSV-1, HSV-2 и ЦМВ (лаборатория НИИ гематологии и переливания крови, Ташкент). Генотипирование по полиморфным маркерам TNF- α G308A, IL-10 G1082A, IL-17A G197A выполнено методом полимеразной цепной реакции с электрофоретической схемой детекции результата “SNP-ЭКСПРЕСС” (НПФ “Литех”, Россия) после выделения ДНК из лейкоцитов венозной крови. Исследование проводилось в лаборатории молекулярной генетики НИИ гематологии и переливания крови (г. Ташкент). Работа выполнена согласно Хельсинкской декларации (2013). Статистический анализ проведен в среде R (версия 4.3.1). Диагноз РБС основывался на анамнезе ревматической лихорадки, эхокардиографии, электрокардиографии и гистопатологических изменениях. Возраст пациентов составлял от 15 до 54 лет.

Результат и обсуждения

ДНК герпес-вирусов выявлена у 33 из 50 пациентов (66%): моноинфекция HSV-1- у 12 (24%), HSV-2 - у 8 (16%), ЦМВ- у 13 (26%). В ПЦР-положительной группе достоверно чаще наблюдались признаки активного воспаления (лимфогистиоцитарная инфильтрация, мукоидное набухание стромы, неоангиогенез; $p < 0,05$), тогда как ПЦР – отрицательной преобладали хронические изменения (гиалиноз, фибриноз) с минимальной клеточной реакцией. Среди ПЦР + пациентов 87,8% (29 из 33) выполнено протезирование клапана ($p < 0,05$), в то время как в ПЦР- группе пластика проведена у 47% (8 из 17), что косвенно указывает на более тяжелое поражение при вирус-ассоциированном процессе.

Нами не выявлено значимых различий в частотах аллелей и генотипов между группой РБС и контролем TNF- α -308 и IL-10-592 ($p > 0,05$). Генотипы IL-10 (-592) C/A и A/A чаще встречались у пациентов с митральной недостаточностью, однако различия не достигли статистической значимости ($p = 0,12$). Обнаружена статистически значимая разница при распределении частоты аллеля G и гена IL-17A -197. В основной группе больных обнаружено достоверное снижение частоты дикого аллеля G (RR=2.9; 95% CI: 0.851–9.845, $\chi^2 = 9.22$; $p < 0.002$). Анализ распределения гомозиготного генотипа G/G также показал достоверное снижение в основной группе по сравнению с группой контроля (RR=0.8; 95% CI: 0.648–0.995, $\chi^2 = 4.1$; $p < 0.01$), являясь маркером защитного эффекта у детей с ревматической лихорадкой. Частота встречаемости генотипа A/A достоверно чаще наблюдались у больных с митральной недостаточностью по сравнению с контрольной (OR=3,1; 95% CI: 1,283–7,537, $\chi^2 = 6.62$; $p < 0.01$), являясь маркером высокого риска развития РБС у детей узбекской популяции.

Заключение

Персистенция герпес-вирусов в ткани клапанов выявляется 66% пациентов и ассоциирована с активным воспалением. Полученные данные позволяют предположить роль вирусной инфекции в прогрессировании ревматического порока, что обосновывает целесообразность дальнейших исследований для разработки потенциальных подходов к этиотропной терапии. Полиморфизмы генов TNF- α (-308G/A) и IL-10 (-592C/A) не продемонстрировали значимой связи с развитием РБС в узбекской популяции ($p > 0,05$).

Аллель A и генотип A/A полиморфизма IL-17A (-197G/A) могут служить маркерами повышенного риска РБС, тогда как аллель G обладает протективным эффектом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Елоева ЗВ, и др. Аутоиммунные ревматические заболевания и аутовоспалительные синдромы, грани соприкосновения. *Annals of Mechnikov Institute*. 2020;(4):21-30.
2. Fabi M, Calicchia M, Palleri D, Ndikubwimana I, Conard C, Rusingiza Kamanzi E, et al. Pediatric rheumatic carditis in Italy and Rwanda: The same disease, different socio-economic settings. *Int J Cardiol*. 2021;338:154-160. doi:10.1016/j.ijcard.2021.06.027.
3. Li Y, et al. Potential role of cytomegalovirus in cardiovascular disease: A review. *Virol J*. 2020;17(1):1-9.
4. Бушуева ЭВ. Острая ревматическая лихорадка: этиология, патоморфология. *Здравоохранение Чувашии*. 2019;(3):53-60.
5. Петров ВС. Влияние полиморфизма генов некоторых цитокинов на эхокардиографические показатели пациентов с хронической ревматической болезнью сердца. *Российский кардиологический журнал*. 2019;(10):42-47.
6. Okello E, Wanzhu Z, Musoke C, Twalib A, Kakande B, Lwabi P, et al. Cardiovascular complications in newly diagnosed rheumatic heart disease

Поступила 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 616.314.17-002-085:579.61

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ КАРМАНОВ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Джураева Ферангиз Хакимовна e-mail: djuraeva_farangiz@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

Пародонтальные заболевания относятся к числу наиболее распространённых воспалительных патологий полости рта, оказывающих существенное влияние на качество жизни пациентов и общее состояние организма. Основной причиной развития хронического пародонтита является дисбаланс микробиоты пародонтальных карманов, сопровождающийся активным размножением анаэробных патогенных микроорганизмов. Современные методы лечения направлены не только на устранение клинических признаков воспаления, но и на восстановление микробиологического равновесия в тканях пародонта. В статье рассматриваются микробиологические изменения, происходящие в пародонтальных карманах после проведения комплексного лечения, включая профессиональную гигиену полости рта, механическую обработку корней зубов, антисептическую и антибактериальную терапию.

Ключевые слова: пародонтит, пародонтальные карманы, микробиота, микрофлора, анаэробные бактерии.

MICROBIOLOGICAL CHANGES IN PERIODONTAL POCKETS AFTER TREATMENT

Djuraeva Ferangiz Khakimovna, e-mail: djuraeva_farangiz@bsmi.uz

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

✓ Resume

Periodontological diseases are among the most common inflammatory pathologies of the oral cavity, significantly impacting patients' quality of life and overall health. The main cause of chronic periodontitis is an imbalance in the microbiota of periodontal pockets, accompanied by the active proliferation of anaerobic pathogens. Modern treatment methods are aimed not only at eliminating the clinical signs of inflammation but also at restoring the microbiological balance in periodontal tissues. This article examines the microbiological changes that occur in periodontal pockets after comprehensive treatment, including professional oral hygiene, mechanical root planing, and antiseptic and antibacterial therapy.

Keywords: periodontitis, periodontal pockets, microbiota, microflora, anaerobic bacteria.

DAVOLASHDAN KEYIN PERIODONT CHO'NTALARIDAGI MIKROBIOLOGIK O'ZGARISHLAR

Djuraeva Ferangiz Xakimovna, e-mail: djuraeva_farangiz@bsmi.uz

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

✓ **Rezyume**

Periodontologik kasalliklar og'iz bo'shlig'ining eng keng tarqalgan yallig'lanish patologiyalari qatoriga kiradi va bemorlarning hayot sifati va umumiy sog'lig'iga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Surunkali periodontitning asosiy sababi periodontal cho'ntaklarning mikrobiotasidagi nomutanosiblik bo'lib, anaerob patogenlarning faol ko'payishi bilan birga keladi. Zamonaviy davolash usullari nafaqat yallig'lanishning klinik belgilarini yo'q qilishga, balki periodontal to'qimalarda mikrobiologik muvozanatni tiklashga ham qaratilgan. Ushbu maqolada professional og'iz gigienasi, mexanik ildiz tekislash va antiseptik va antibakterial terapiya kabi kompleks davolashdan so'ng periodontal cho'ntaklarda yuzaga keladigan mikrobiologik o'zgarishlar ko'rib chiqiladi.

Kalit so'zlar: *periodontit, periodontal cho'ntakchalar, mikrobiota, mikroflora, anaerob bakteriyalar.*

Актуальность

Пародонтальные заболевания представляют собой одну из наиболее актуальных проблем современной стоматологии вследствие их высокой распространённости среди населения различных возрастных групп и выраженного влияния на состояние зубочелюстной системы. Хронический генерализованный пародонтит характеризуется воспалительно-деструктивными процессами в тканях пародонта, приводящими к разрушению соединительнотканного прикрепления, образованию патологических пародонтальных карманов и постепенной утрате зубов. Ведущая роль в патогенезе данного заболевания принадлежит микробному фактору. Пародонтальные карманы создают благоприятные анаэробные условия для развития патогенной микрофлоры, что способствует поддержанию хронического воспалительного процесса. Микробиота пародонтальных карманов при пародонтите отличается высокой сложностью и включает большое количество грамотрицательных анаэробных микроорганизмов, продуцирующих токсины, ферменты и другие факторы вирулентности. Среди наиболее значимых патогенов выделяются *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum* и *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Эти микроорганизмы способны разрушать ткани пародонта, подавлять местный иммунитет и способствовать прогрессированию заболевания [1,2,3].

Современная концепция лечения пародонтита основана на устранении бактериальной биоплёнки и снижении микробной нагрузки в пародонтальных карманах. Основной задачей терапии является не полное уничтожение всех микроорганизмов, а восстановление физиологического микробного равновесия. После проведения лечебных мероприятий в микробиоте пародонтальных карманов происходят существенные изменения, которые могут служить важным критерием эффективности лечения. Наиболее распространёнными методами терапии являются профессиональная гигиена полости рта, удаление зубных отложений, закрытый и открытый кюретаж, полировка поверхности корней, использование антисептических препаратов и системных антибиотиков. После проведения механической обработки наблюдается значительное уменьшение количества зубного налёта и снижение концентрации патогенных анаэробных бактерий. Одновременно увеличивается количество условно-патогенной и сапрофитной микрофлоры, характерной для здорового пародонта [4].

Одним из важнейших микробиологических показателей эффективности лечения является уменьшение численности так называемого «красного комплекса» микроорганизмов, включающего *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* и *Treponema denticola*. Именно эти бактерии наиболее тесно связаны с тяжёлыми формами хронического пародонтита и глубокими пародонтальными карманами. Исследования показывают, что уже через несколько недель после проведения профессиональной санации полости рта уровень данных микроорганизмов значительно снижается. Особенно выраженный эффект наблюдается при сочетании механической обработки с локальным применением антисептиков на основе хлоргексидина. Антисептические препараты способствуют разрушению бактериальной биоплёнки и подавлению активности анаэробной микрофлоры. В результате уменьшается воспаление, снижается глубина пародонтальных карманов и улучшается состояние тканей пародонта [5].

Следует отметить, что микробиологические изменения после лечения имеют поэтапный характер. На ранних этапах терапии происходит резкое уменьшение общего количества микроорганизмов вследствие удаления биоплёнки и неблагоприятного воздействия антисептических препаратов. Однако спустя некоторое время начинается постепенное восстановление микробного сообщества. При благоприятном течении процесса в составе микрофлоры начинают преобладать грамположительные факультативные бактерии, характерные для здоровой полости рта, такие как *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus mitis* и *Actinomyces* spp. Эти микроорганизмы обладают меньшей патогенностью и способствуют стабилизации микробного баланса. Если же лечение оказывается недостаточно эффективным или пациент не соблюдает правила гигиены, возможно повторное увеличение количества патогенной анаэробной флоры и рецидив заболевания [6].

Особое значение в современной пародонтологии приобретают молекулярно-генетические методы диагностики микрофлоры. Использование полимеразной цепной реакции, ДНК-гибридизации и секвенирования позволяет более точно определять состав микробиоты пародонтальных карманов и отслеживать изменения после лечения. Традиционные бактериологические методы обладают рядом ограничений, поскольку многие анаэробные микроорганизмы трудно культивируются в лабораторных условиях. Молекулярные технологии позволяют выявлять даже небольшое количество патогенов и оценивать их динамику в процессе терапии. Исследования последних лет показывают, что успешное лечение сопровождается снижением микробного разнообразия патогенной флоры и уменьшением активности воспалительных бактерий. Одновременно наблюдается увеличение доли микроорганизмов, связанных с состоянием микробиологического здоровья [7].

Большое внимание уделяется применению антибактериальных препаратов в комплексном лечении пародонтита. Системные антибиотики используются преимущественно при тяжёлых и агрессивных формах заболевания. Наиболее часто назначаются комбинации метронидазола и амоксициллина, обладающие высокой эффективностью в отношении анаэробных микроорганизмов. После антибактериальной терапии наблюдается выраженное снижение концентрации *Porphyromonas gingivalis* и *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Однако чрезмерное использование антибиотиков может приводить к развитию устойчивости микроорганизмов и нарушению нормальной микрофлоры полости рта. В связи с этим современные подходы ориентированы на рациональное применение антибактериальных средств и преимущественное использование локальных методов воздействия.

Значительную роль в изменении микробиоты после лечения играют иммунологические механизмы. Воспаление тканей пародонта сопровождается активацией иммунной системы и выработкой цитокинов, медиаторов воспаления и иммуноглобулинов. После устранения бактериальной нагрузки происходит снижение уровня воспалительных медиаторов, уменьшается проницаемость сосудов и восстанавливаются защитные функции слизистой оболочки. Это создаёт условия для стабилизации микрофлоры и предотвращения повторной колонизации патогенными бактериями. Исследования показывают, что восстановление местного иммунитета тесно связано с нормализацией микробного состава пародонтальных карманов [8,9].

В последние годы активно изучается влияние пробиотиков на микробиоту полости рта после лечения пародонтита. Пробиотические микроорганизмы способны конкурировать с патогенными бактериями, снижать их адгезию к тканям и способствовать формированию здоровой микрофлоры. Некоторые исследования демонстрируют положительное влияние *Lactobacillus reuteri* и других пробиотических штаммов на состояние пародонта. После применения пробиотиков отмечается уменьшение воспаления, снижение кровоточивости дёсен и уменьшение количества патогенных анаэробов. Хотя данный метод требует дальнейшего изучения, он рассматривается как перспективное направление современной пародонтологии.

Необходимо учитывать, что эффективность лечения и характер микробиологических изменений зависят от множества факторов. Существенное влияние оказывают возраст пациента, общее состояние организма, наличие системных заболеваний, курение, уровень гигиены полости рта и соблюдение рекомендаций врача. У пациентов с сахарным диабетом, иммунодефицитными состояниями и хроническими соматическими заболеваниями

восстановление микробного баланса происходит медленнее, а риск рецидива воспаления значительно выше. Курение также оказывает отрицательное воздействие на микробиоту пародонтальных карманов, способствуя сохранению анаэробной патогенной флоры даже после лечения [9,10].

Современные исследования подтверждают, что пародонтальные заболевания имеют тесную связь с общим состоянием организма. Патогенные микроорганизмы пародонтальных карманов могут проникать в системный кровоток и участвовать в развитии сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета, ревматоидного артрита и других патологий. Поэтому нормализация микрофлоры после лечения имеет значение не только для стоматологического здоровья, но и для профилактики системных осложнений. Успешная терапия способствует снижению уровня хронического воспаления и уменьшению бактериальной нагрузки на организм [10].

Заключение

Таким образом, микробиологические изменения пародонтальных карманов после лечения являются важнейшим показателем эффективности проводимой терапии. Комплексное лечение способствует значительному снижению количества патогенных анаэробных микроорганизмов, уменьшению воспаления и постепенному восстановлению нормальной микрофлоры полости рта. Современные методы диагностики позволяют более точно оценивать состояние микробиоты и контролировать результаты лечения. Несмотря на значительные достижения в области пародонтологии, проблема рецидивов заболевания остаётся актуальной, что требует дальнейшего совершенствования методов профилактики и терапии. Перспективными направлениями являются разработка новых антимикробных препаратов, применение пробиотиков, использование молекулярно-генетических технологий и индивидуализированный подход к лечению пациентов. Стабилизация микробного баланса в пародонтальных карманах является ключевым условием сохранения здоровья тканей пародонта и предотвращения прогрессирования заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future. *Periodontol* 2000. 2017;75(1):7–23. doi:10.1111/prd.12221.
2. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's Clinical Periodontology*. 14th ed. Elsevier; 2021.
3. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000. 2005;38(1):135–187. doi:10.1111/j.1600-0757.2005.00107.x.
4. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat Rev Immunol*. 2015;15(1):30–44. doi:10.1038/nri3785.
5. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet*. 2005;366(9499):1809–1820. doi:10.1016/S0140-6736(05)67728-8.
6. Marsh PD. In sickness and in health—what does the oral microbiome mean to us? An ecological perspective. *Adv Dent Res*. 2018;29(1):60–65. doi:10.1177/0022034517735295.
7. Lindhe J, Lang NP, Karring T. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 7th ed. Wiley-Blackwell; 2019.
8. Darveau RP. Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nat Rev Microbiol*. 2010;8(7):481–490. doi:10.1038/nrmicro2337.
9. Lamont RJ, Koo H. The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. *Nat Rev Microbiol*. 2018;16(12):745–759. doi:10.1038/s41579-018-0089-x.
10. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S159–S172. doi:10.1002/JPER.18-0157.

Поступила 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 618.398:618.4-089.163-616-007.15

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ВЫБОРА АКУШЕРСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Туксанова Д.И. <https://orcid.org/0000-0002-7626-0410>

Исмоилова М.З. e-mail: ismoilovaM@mail.ru

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

✓ Резюме

Дополнительные исследование состояние внутриутробного плода помогут, утвердить о нецелесообразности активного ведения пролонгированной беременности протекающей без фетоплацентарной недостаточности. Возможно при осложнении течения пролонгированной беременности субкомпенсированной формой фетоплацентарной недостаточностью, целесообразно проводить интенсивную дородовую подготовку с последующей индукцией родов. При выявлении декомпенсированной формы ФПН по данным показателей БПП необходимо ставить вопрос планового оперативного родоразрешения в интересах плода.

Ключевые слова: современные аспекты выбора акушерской тактики, пролонгированное беременность, активного ведения пролонгированной беременности, протекающей без фетоплацентарной недостаточности. индукции родовой, переносенной беременности, Простогландин E2, шейки матки, острый дистресс плода, фетоплацентарной системы.

MODERN ASPECTS OF CHOICE OF OBSTETRIC CARE IN PROLONGED PREGNANCY

Tuksanova D.I. <https://orcid.org/0000-0002-7626-0410>

Ismoilova M.Z. e-mail: ismoilovaM@mail.ru

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

✓ Resume

Additional studies of the fetal condition will help confirm the inadvisability of active management of prolonged pregnancy without fetoplacental insufficiency. If prolonged pregnancy is complicated by subcompensated fetoplacental insufficiency, intensive antenatal care followed by induction of labor may be advisable. If decompensated fetal insufficiency is detected based on fetal biopsy data, the issue of elective operative delivery should be considered in the best interests of the fetus.

Keywords: modern aspects of obstetric management, prolonged pregnancy, active management of prolonged pregnancy without fetoplacental insufficiency, induction of labor, post-term pregnancy, Prostaglandin E2, cervical insufficiency, acute fetal distress, fetoplacental system.

UZOQ MUDDATLIK HOMILADORLIKDA AUKERLIK YORDAMINI TANLASHNING ZAMONAVIY JIHATLARI

Tuksanova D.I. <https://orcid.org/0000-0002-7626-0410>

Ismoilova M.Z. elektron pochta: ismoilovaM@mail.ru

Toshkent davlat tibbiyot universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston,
Farobiya ko'chasi, 2, Tel: +998781507825 Elektron pochta: info@tdmu.uz

✓ **Rezyume**

Homila holatini qo'shimcha o'rganish homilaning yetishmovchilgisiz uzoq muddatli homiladorlikni faol davolashning maqsadga muvofiq emasligini tasdiqlashga yordam beradi. Agar uzoq muddatli homiladorlik subkompensatsiyalangan homilaning yetishmovchiligi bilan murakkablashsa, intensiv tug'ruqdan oldingi parvarish va undan keyin tug'ruqni rag'batlantirish tavsiya etilishi mumkin. Agar homila biopsiyasi ma'lumotlari asosida dekompensatsiyalangan homila yetishmovchiligi aniqlansa, rejali jarrohlik yo'li bilan tug'ruq o'tkazish masalasi homila manfaatlarini ko'zlab ko'rib chiqilishi kerak.

Kalit so'zlar: akusherlik boshqaruvining zamonaviy jihatlari, homiladorlikning uzayishi, homila-platsenta yetishmovchilgisiz uzoq muddatli homiladorlikni faol boshqarish, tug'ruqni qo'zg'atish, muddatdan keyingi homiladorlik, Prostaglandin E2, bachadon bo'yni yetishmovchiligi, o'tkir homila distressi, homila-platsenta tizimi.

Актуальность

Переношенная беременность (ПБ) и запоздалые роды в современном акушерстве рассматриваются как сложный биологический процесс, тесно связанный с такими факторами, как хронологическая продолжительность беременности, механизм начала и течения родов, внутриутробным состоянием плода и состоянием фетоплацентарной системы. переношенная беременность является проблемой, представляющей большой научный и практический интерес в акушерстве. Актуальность ее объясняется большим числом осложнений в родах, высоким процентом родоразрешающих операций, высокой перинатальной смертности и заболеваемости. Проблема переношенной беременности не перестает быть актуальной в связи с большим числом осложнений в родах [1,2].

Особое значение приобретает дифференциальная диагностика переношенной и пролонгированной беременности, при которых тактика должна быть различной.

Для выбора адекватной тактики ведения беременности при данных ее патологий особенную роль играет определение готовности организма беременных к родам и в том числе состояние шейки матки [3,4].

Наибольшие споры вызывает вопрос о методе подготовки шейки матки к родам. На выбор метода влияют следующие факторы: показания и срочность родоразрешения, степень «зрелости» шейки матки, состояние микробиоценоза влагалища, состояние плода, степень риска развития аномалий родовой деятельности, степень инвазивности метода подготовки. Наиболее рациональным в настоящее время является применение антигестагенов (мифепристона) и и простагландинов [5,6,7,8,9].

Цель исследования: оценить эффективности подготовки шейки матки и индукции родовой деятельности при перенашивании беременности.

Материал и методы

Для реализации поставленных целей было проведена проспективный анализ у 75 женщин со сроком гестации 41-42 недели, которые родоразрешены в Областном перинатальном центре Бухары, которым была произведена индукция родов антигестагеном - мифепристоном и простагландином E2. Подготовку шейки матки проводили путем применения мифепристона по схеме 200мг дважды с интервалом 24 часа. При отсутствии эффекта, если не развилась регулярная родовая деятельность, тур индукции повторяли через 48-72 часа с предварительным влагалищным исследованием для оценки состояния шейки матки. Простагландин E2 применяли при «созревающей» шейки матки.

Контрольную группу составили 50 пациенток со спонтанно развившейся родовой деятельностью без предварительной подготовки родовых путей.

Оценку состояния родовых путей проводили по шкале Е. Bishop как наиболее информативный метод определения «зрелости» шейки матки. По данной шкале суммарная оценка в баллах выражает степень «зрелости» шейки матки: 0-2 балла - «незрелая»; 3-5 балла - «созревающая»; 6 - 8 баллов – «зрелая». Интенсивность родовой деятельности и характер схваток оценивали по данным партограммы. Состояние внутриутробного плода оценивали

путем проведения функционального метода УЗИ - фетометрии и определением биофизического профиля плода.

Статистический анализ результатов производили с использованием критерия Стьюдента, точного метода Фишера, X^2 (Пирсона), проводили корреляционный анализ с помощью пакета программ Stat Graf и Microsoft excel.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Вклад авторов: идея, концепция и дизайн исследования, статистическая

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

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

Результат и обсуждения

Для научного и практического акушерства большое значение имеет изучение особенностей формирования готовности организма беременной к родам при физиологическом и осложненном течении беременности. Если планируется индукция родов и вагинальное родоразрешение, тогда главное внимание следует уделять состоянию шейки матки.

Рациональный подход к преиндукционной подготовке шейки матки является одной из наиболее сложных, в том числе и актуальных проблем в современном акушерстве. Готовность организма женщин к родам определяется рядом признаков, появление которых свидетельствуют о возможности спонтанного начала родов в ближайшее время, либо позволяют рассчитывать на положительный эффект от применения род возбуждающих средств [8,9].

Успешность подготовки к родам является одной из наиболее важных предпосылок неосложненного их течения. Для прогнозирования нормальной родовой деятельности одним из важных условий является наличие «зрелой» шейки матки, что отражает готовность организма матери и плода к родам.

Исходя, из вышеизложенного мы считаем, что тактика ведения родов у пациенток сроком гестации более 41 недели должна быть основана на определении патогенетических вариантов перенашивания беременности, оценкой состояния внутриутробного плода и степени зрелости шейки матки.

Из 125 обследованных нами беременных у 50 беременных 1 группы с доношенной беременностью, у которых при мануальном осмотре было выявлено «зрелая» шейка матки, роды начались своевременно, спонтанно. В течение родов у них наложение патологии не было отмечено. Все пациентки данной контрольной группы были родоразрешены через естественные родовые пути.

Родились 50 новорожденных со средней массой тела $3500,0 \pm 200,0$ оценкой по шкале Апгара 9-10 баллов. Ранний неонатальный период протекало гладко.

Общая кровопотеря в родах составило $150,0 \pm 50,0$ мл. Средняя продолжительность родов составило $9,5 \pm 1,3$ часов. Родильницы 1 группы выписаны домой на 4-5 сутки послеродового периода без осложнений

У 75 беременных 2 группы со сроком гестации 41 недель и более при мануальном исследовании шейки матки у 25 беременных была выявлена «созревающая», у 38 - «зрелая», и у 12 «незрелая» шейка матки.

У 38 беременных со зрелой шейки матки было проведено наблюдение за спонтанным началом родов. Роды начались самопроизвольно через 2-3 суток после госпитализации. При динамическом наблюдении характера родовой деятельности из 38 у 16 (42 %) роды осложнились неудовлетворительным прогрессом родов, которым было проведена индукция родов окситоцином и они были родоразрешены через естественные родовые пути. У одной роженицы был диагностирован острый дистресс плода в период потуг, по поводу чего роды завершены путем наложения выходных акушерских щипцов.

У остальных 22 беременных роды протекали гладко, без осложнений. Средняя продолжительность родов составляла $10,2 \pm 1,5$ часов, кровопотеря 200,0 мл.

У оставшихся 25 «созревающей» шейкой матки с целью индукции родов было применено Простагландин Е2.

Простагландин Е2 применено в таблетированном виде 3 мг местно эндовагинально. Через 12 часов мануальным исследованием клинически оценена ее эффективность, в аспекте созревания шейки матки и прогноза развития регулярной родовой деятельности.

Род возбуждающий эффект в первые сутки после приема первой таблетки из 25 пациенток отмечен у 12 беременных, а после второго приема (3мг гландин Е2) – у 13 пациенток. У 13 (52%) беременных развилась спонтанная родовая деятельность после проведенной подготовки. Для 32% (8) проводилось род возбуждение путем внутривенного капельного введения окситоцина с положительным результатом. Затяжная латентная фаза была диагностирована у – 4 (50 %) рожениц, в связи с чем, была произведена амниотомия.

После проведенных мероприятий роды закончились через естественные родовые пути у 21(84%) пациенток. Все дети родились в удовлетворительном состоянии, оценкой по шкале Апгара 8-9 баллов. Кровопотеря составила $200 \pm 14,5$ мл. В послеродовом и раннем послеродовом периодах не имели места патологические кровотечения. Во всех случаях факт перенесенной беременности не был подтвержден после родов, так как характерных признаков переушивания у новорожденных не было выявлено.

Этим же 25 беременным с целью оценки состояния внутриутробного плода было проведено ультразвуковое исследование. По данным оценки биофизического профиля плода у 4 (16%) беременных была выявлена декомпенсированная форма ФПН и степень зрелости шейки матки не имела тенденцию созревания, которым коллегиально был решен вопрос абдоминального родоразрешения в плановом порядке. Путем кесарева сечения были извлечены 4 новорожденных, с оценкой по шкале Апгара 7-8 баллов. Общая кровопотеря составила $400 \pm 50,0$ мл. Послеоперационный период протекало гладко, родильницы в удовлетворительном состоянии были выписаны из стационара на 6-8 сутки.

У остальных 21(84%) беременных после индукции родов на 2 сутки началась спонтанная родовая деятельность с положительной динамикой, родоразрешены через естественные родовые пути. Послеродовый период протекал гладко, родильницы выписаны домой на 3-4 сутки.

А у 8 пациенток с «незрелой» шейкой матки нами проведена подготовка их к родам путем назначения мифепристона (антагониста прогестерона) в дозе 200мг перорально и у – 4 пациенток простагландином Е2 по выше указанной методике.

Мифепристон – синтетический антигестаген, конкурирующий с прогестероном на уровне его рецепторов. Мифепристон снимает тормозящее влияние прогестерона на экспрессию гена проколлагеназы и стимулирует высвобождение металлопротеиназ и коллагеназы. Мифепристон не вызывает гиперактивности миометрия, методика его применения проста, неинвазивна. Возможно применение его у беременных с воспалительными явлениями во влагалище, когда использование других методов противопоказано. (миф надо дать анатацию)

Использовали мы мифепристон 8 беременным при целом плодом пузыре. Назначали мифепристон перорально в дозе 200мг один раз в сутки в течение 2 дней с интервалом 24 часа. Вся схема подготовки проводилась в стационаре под наблюдением медицинского персонала. Через 48-72 часов повторно произведена оценка состояния шейки матки, у 6 из 8-ми (75%) шейка была «зрелая», в связи с чем, была произведена амниотомия. Через 2-4 часа развилась регулярная родовая деятельность с положительной ее динамикой, роженицы были благополучно родоразрешены через естественные родовые пути. Общая продолжительность родов составила $9,2 \pm 1,0$ ч, кровопотеря составила $150,0 \pm 60,0$ мл. Родилось 6 новорожденных в удовлетворительном состоянии, оценкой по шкале Апгара 8-9 баллов. Родильницы в удовлетворительном состоянии выписаны домой на 4 сутки послеродового периода. А у 2-х пациенток при контрольном вагинальном осмотре шейка матки оценена «созревающая» (6 – 8баллов), соответственно был решен вопрос перехода на второй этап индукции родов простагландином Е2 3мг интравагинально. Через 24-48 часов у всех 4 беременных которым для индукции родов был применен Гландин Е2 началась родовая деятельность, из них у- 2(50%)

роды осложнились дискоординацией родовой деятельности и острой гипоксией внутриутробного плода. При УЗИ исследовании БФП плода был оценен <3 баллов, на основании чего был решен вопрос оперативного родоразрешения в интересах плода. Родилось 2 новорожденных в состоянии асфиксии легкой степени, оценкой по шкале Апгара 5-6 баллов на 1-ой минуте и 7-8 баллов на 5-ой минуте. Признаков переносимости не было выявлено. Общая продолжительность операции составило 23+5 мин, кровопотеря в среднем 400,0+75,0г. Интраоперационно было произведено ДХС. Послеоперационный период протекало гладко, на 6-7 сутки все родильницы были выписаны домой в удовлетворительном состоянии.

Нами прослежено клиническое течение родов, послеродового периода и состояние новорожденных при пролонгированной беременности в зависимости от метода родоразрешения. Беременные были распределены на подгруппы: у 38 (50,6%), родовая деятельность развилась спонтанно (I подгруппа); В том числе после спонтанной ее начала, роды осложнились неудовлетворительным прогрессом, которым была проведена активная индукция родов окситоцином у 16(21,3%) рожениц (II подгруппа).

У 29 (38,6%) родовая деятельность вызвано индукцией родов: простагландинами, а у-8(10,6%) мифепристоном (III подгруппа).

В родах у 18% женщин I подгруппы и 16,3% II подгруппы имело место несвоевременное излитие околоплодных вод, упорная слабость потужной деятельности отмечено только у одной роженицы, что составляло 3,3%.

Продолжительность индуцированных родов при пролонгированной беременности было несколько меньше средних сроков характерных доношенной беременности, а в I и II подгруппах практически не отличались от них.

При анализе осложнений, возникших, в родах максимальное количество осложнений наблюдалось в I и II подгруппах, нежели в III подгруппе. Так, нарушение отделения послеродового плаценты имело место в 3,3%, 4,3%, 0% случаев соответственно; острый дистресс плода в период потуг наблюдалось в одном случае только во II подгруппе. Травматизм родовых путей во всех подгруппах был приблизительно равным и не имел существенных отличий от доношенной беременности. Наряду с этим, нами было отмечено, при пролонгированной беременности, более широкое (почти в 1,5 раза) применение эпизиотомии чем при доношенной. В III-группе из 29 пациенток у – 4(5,3%) на основании УЗИ исследования была диагностирована гипоксия плода.

Оперативные вмешательства имели место у 7 (9,3%) женщин. Операция наложения выходных акушерских щипцов произведена у 1 роженицы II-подгруппы, в связи с острой гипоксией плода у-4 пациенток и дискоординации родовой деятельности –у двух рожениц III-подгруппы роды завершены оперативным путем. Операция кесарева сечения в 4 случаях было произведено в плановом порядке, а в 2-х экстренном порядке. Основными показаниями к кесареву сечению явилось нарушение состояния внутриутробного плода. Средние показатели оценки состояния новорожденных по шкале Апгар в зависимости от метода ведения родов не отличались в подгруппах ($7,84 \pm 0,3$, $7,85 \pm 0,24$, $7,75 \pm 0,23$; $p \geq 0,05$). Признаков перенашивания по Беллантайну-Рунге не выявлено. Средняя масса новорожденных составляло $3500,0 \pm 250,0$ г.

Вышеизложенное свидетельствует о том, что течение родов и состояния здоровья, новорожденных от пролонгированной беременности не отличается от срочных родов и доношенных младенцев.

При сроке беременности более 40 недель, наличии факторов, предрасполагающих к перенашиванию беременности, следует проводить комплексную оценку состояния плода, оценить степень зрелости шейки матки и для выбора оптимальной акушерской тактики. При сроке гестации 40 - 41 неделя, с недостаточно зрелой шейкой матки и наличия возможности ведения родов через естественные родовые пути необходимо применение активной тактики. В этом сроке эффективно и безопасно использование простагландина – Гландин Е2 интравагинально. А при незрелой шейке матки для индукции родов предпочтительней использование мифепристона.

Мифепристон обладает высокой эффективностью в подготовке и индукции родов у беременных с функциональной дистонией шейки матки проявляющей ее незрелости перед родами.

Заключение

Дополнительные исследование состояние внутриутробного плода помогут, утвердить о нецелесообразности активного ведения пролонгированной беременности, протекающей без фетоплацентарной недостаточности. Возможно при осложнении течения пролонгированной беременности субкомпенсированной формой фетоплацентарной недостаточностью, целесообразно проводить интенсивную дородовую подготовку с последующей индукцией родов. При выявлении декомпенсированной формы ФПН по данным показателей БПП необходимо ставить вопрос планового оперативного родоразрешения в интересах плода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Исмоилова МЗ, Туксанова ДИ. Microbiological recognition of antibodies to antigens of microorganisms in women with inflammatory diseases of the genital. *Узбекский медицинский журнал*. 2021;(5):20-24.
2. Ismoilova MZ. Preeclampsia in multiparous women and their actions of the body. *International Journal of Health Systems and Medical Sciences*. 2023;2(5):269-275.
3. Ismoilova MZ. Modern obstetric aspects of prognosis and management of post-term pregnancy. *International Journal of Health Systems and Medical Sciences*. 2023;2(4):93-96.
4. Кароматов ИД, Исмоилова МЗ. Гармала обыкновенная — перспективное лекарственное растение. *Биология и интегративная медицина*. 2018;(7):27-50.
5. Ismoilova MZ. Pregnancies complicated by preterm delivery and hypertensive disorders of pregnancy. *Barqarorlik va Yetakchi Tadqiqotlar Onlayn Ilmiy Jurnali*. 2023;3(4):265-270.
6. Кароматов ИД, Исмоилова МЗ. Шелковица как средство профилактики и лечения метаболических нарушений. *Биология и интегративная медицина*. 2018;(7):51-98.
7. Исмоилова МЗ. Развитие прогностических маркеров у женщин с преждевременными родами при инфекциях мочеполовой системы. *Amaliy va Tibbiyot Fanlari Ilmiy Jurnali*. 2023;2(5):362-367.
8. Ismoilova MI. Comparative analysis of calprotectin and *Helicobacter pylori* in the faces and interleukin-6 in the blood of patients with and without COVID-19 before and after the treatment. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*. 2022;3(5):218-222. DOI: 10.17605/OSF.IO/XXXXX.
9. Исмоилова МЗ. Структурно-оптические свойства сыворотки крови и ее роль в прогнозировании развития родовой деятельности при пролонгированной беременности. *Scientific Journal of Applied and Medical Sciences*. 2023;2(12):903-912.

Поступила 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 616.127-005.8-089.168.1-073.97

НЕИНВАЗИВНЫЕ КРИТЕРИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА (≤ 45 ЛЕТ) ПОСЛЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Жабборова Н.М. <https://orsid.org/0009-0002-1788-3113>

Оринбаев Ш.А. <https://orsid.org/0009-0009-6483-012X>

Бекметова Ф.М. <https://orsid.org/0000-0002-0619-4729>

Каримов Б.С. <https://orcid.org/0000-0002-5202-929XX>

Дониёров Ш.Н. <https://orcid.org/0000-0001-7935-3797>

Бекметова С.И. <https://orcid.org/0009-0009-1533-5077>

Илхомова Л.Т. <https://orcid.org/0009-0004-3346-1177>

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
кардиологии Узбекистан, 100052, Ташкент, Мирзо-улугбекский район, ул. ОСИЁ, 4 Тел:
71 2689494 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ Резюме

В исследовании 139 пациентов молодого возраста (≤ 45 лет) на 78-е сутки после острого инфаркта миокарда установлено, что у 58,3% сохраняется сниженная или умеренно сниженная ФВ ЛЖ, а патологическая глобальная продольная деформация ($|GLS| < 16\%$) регистрируется у 81,3% больных, включая 76% пациентов с формально сохранённой ФВ $\geq 50\%$, что подтверждает концепцию субклинической систолической дисфункции. Стратификация по ФВ выявила два полярных фенотипа постинфарктного ремоделирования: декомпенсированный эксцентрический (увеличение $iKDO$, КДО, КСО, $iMMLJ$, снижение ОТС, NT-proBNP 985 пг/мл против 263 пг/мл; $p < 0,001$) при ФВ $< 50\%$ и относительно концентрический с менее выраженной дилатацией при ФВ $\geq 50\%$; пороговое значение $iKDO$ 51 мл/м² определено как оптимальная точка разграничения патологического и непатологического ремоделирования. Полученные данные обосновывают использование комплекса неинвазивных критериев — $iKDO \geq 51$ мл/м², $|GLS| < 16\%$ и повышение NT-proBNP — и обязательное включение спекл-трекинг ЭхоКГ в алгоритм обследования молодых постинфарктных пациентов независимо от уровня ФВ.

Ключевые слова: неинвазивные критерии патологического ремоделирования левого желудочка, пациенты молодого возраста (≤ 45 лет), острый инфаркта миокарда.

NON-INVASIVE CRITERIA FOR PATHOLOGICAL REMODELING OF THE LEFT VENTRICLE IN YOUNG PATIENTS (≤ 45 YEARS) AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Zhabborova N.M., Orinbaev Sh.A., Bekmetova F.M., Karimov B.S., Doniyorov Sh.N.,
Bekmetova S.I., Ilkhomova L.T.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology, Uzbekistan, 100052,
Tashkent, Mirzo-Ulugbek district, st. OSIYO, 4 Tel: 71 2689494 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ Resume

A study of 139 young patients (≤ 45 years) 78 days after acute myocardial infarction found that 58.3% had persistently reduced or moderately reduced LVEF, and pathological global longitudinal strain ($|GLS| < 16\%$) was recorded in 81.3% of patients, including 76% with formally preserved LVEF $\geq 50\%$. This supports the concept of subclinical systolic dysfunction. Stratification by EF revealed two polar phenotypes of post-infarction remodeling: decompensated eccentric (increased $iEDV$, EDV, ESV, $iLVM$, decreased RVOT, NT-proBNP 985 pg/ml vs. 263 pg/ml; $p < 0.001$) with EF

<50% and relatively concentric with less pronounced dilation with EF $\geq$ 50%; the iEDV threshold of 51 ml/m² was determined as the optimal demarcation point between pathological and non-pathological remodeling. The obtained data justify the use of a set of non-invasive criteria—iEDV $\geq$ 51 ml/m², |GLS| <16%, and increased NT-proBNP—and the mandatory inclusion of speckle-tracking echocardiography in the examination algorithm for young post-infarction patients, regardless of the EF level.

Key words: non-invasive criteria for pathological remodeling of the left ventricle, young patients ($\leq$ 45 years), acute myocardial infarction.

O'TKIR MIOKARD INFARTSIYASIDAN KEYIN YOSH BEMORLARDA ($\leq$ 45 YOSH) CHAP YURAK QO'SHIMCHASINI PATOLOGIK QAYTA MODELASH UCHUN INVAZIV BO'LMAGAN MEZONLAR

Zhabborova N.M., Orinbaev Sh.A., Bekmetova F.M., Karimov B.S., Doniyorov Sh.N.,
Bekmetova S.I., Ilkhomova L.T.

Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, O'zbekiston, 100052, Toshkent, Mirzo-Ulug'bek tumani, ko'ch. OSIYO, 4 Tel: 71 2689494 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ **Rezyume**

O'tkir miokard infarktidan 78 kun o'tgach, 139 nafar yosh bemor ($\leq$ 45 yosh) ishtirok etgan tadqiqot shuni ko'rsatdiki, 58,3% da chap qorincha zarrachalarining uzluksiz yoki o'rtacha darajada kamayishi kuzatilgan va bemorlarning 81,3% da, jumladan, rasmiy ravishda saqlangan chap qorincha zarrachalarining uzluksiz zarrachalari $\geq$ 50% da patologik global uzunlamasina kuchlanish (|GLS| <16%) qayd etilgan. Bu subklinik sistolik disfunktsiya kontseptsiyasini qo'llab-quvvatlaydi. EF bo'yicha stratifikatsiya infarktdan keyingi remodelizatsiyaning ikkita qutbli fenotipini aniqladi: dekompensatsiyalangan eksentrik (iEDV, EDV, ESV, iLVM ning oshishi, RVOT ning pasayishi, NT-proBNP 985 pg/ml va 263 pg/ml; $p < 0,001$) EF <50% bilan va EF $\geq$ 50% bilan nisbatan konsentrik, kamroq aniqlangan dilatatsiya bilan; iEDV chegarasi 51 ml/m² patologik va patologik bo'lmagan qayta qurish o'rtasidagi optimal chegara nuqtasi sifatida aniqlandi. Olingan ma'lumotlar invaziv bo'lmagan mezonlar to'plamidan — iEDV $\geq$ 51 ml/m², |GLS| <16% va NT-proBNP ning oshishi — foydalanishni va infarktdan keyingi yosh bemorlar uchun, EF darajasidan qat'i nazar, tekshirish algoritmiga dog'larni kuzatuvchi ekokardiografiyani majburiy kiritishni oqlaydi.

Kalit so'zlar: chap qorinchaning patologik qayta qurishi uchun invaziv bo'lmagan mezonlar, yosh bemorlar ($\leq$ 45 yosh), o'tkir miokard infarkti.

Актуальность

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) у лиц молодого возраста ($\leq$ 45 лет) представляет собой одну из наиболее актуальных медико-социальных проблем современной кардиологии[1,2,3]. По данным Всемирной организации здравоохранения, сердечно-сосудистые заболевания ежегодно уносят жизни около 17,9 миллиона человек, причём доля ОИМ среди пациентов трудоспособного возраста неуклонно растёт [4,5,6,7,]. В странах Центральной Азии, в том числе в Узбекистане, наблюдается устойчивая тенденция к «омоложению» инфаркта миокарда: годовой темп прироста заболеваемости ИБС составил 1,94%, причём всё большая доля случаев приходится на лиц моложе 45 лет [8,9,10,11,12].

Цель исследования: разработка неинвазивных критериев патологического ремоделирования левого желудочка у пациентов молодого возраста ($\leq$ 45 лет) после острого инфаркта миокарда.

Материалы и методы

Характеристика клинической когорты

Общая когорта основной группы составила 139 пациентов молодого возраста (≤ 45 лет), перенёсших инфаркт миокарда. Исследование проводилось на 78 сутки после острого инфаркта миокарда. 87 (62,6%) пациентам в остром периоде проведена реперфузия. На первом этапе все 139 участников были ретроспективно обследованы в условиях амбулаторного наблюдения поликлиники Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии (РСНПМЦК).

Исходное эхокардиографическое обследование выполнялось в период рубцевания миокарда — в среднем на $78\text{-е} \pm 8$ сутки от начала острого инфаркта миокарда (ОИМ). Данный временной срез соответствует стадии позднего постинфарктного ремоделирования и принят в настоящей работе в качестве базового. Всем включённым пациентам выполнялись: стандартная трансторакальная эхокардиография с оценкой структурно-функциональных параметров левого желудочка (ЛЖ), спекл-трекинг эхокардиография с расчётом глобальной продольной деформации (GLS), а также забор крови для определения биохимических маркеров (NT-proBNP, вЧСРБ). Одновременно производился сбор клинико-анамнестических данных и верификация диагноза постинфарктного кардиосклероза, а также методы математико-статистического анализа: критерии Манна–Уитни, Вилкоксона, хи-квадрат.

Следует подчеркнуть, что оценка раннего ремоделирования (< 72 часов от дебюта ОИМ), включающего острую дилатацию полости ЛЖ и формирование острой аневризмы, в рамках настоящего исследования не проводилась. Это обусловлено ретроспективным характером первого этапа и поздними сроками поступления пациентов под динамическое наблюдение. В связи с этим в данном контексте рассматривается исключительно позднее ремоделирование — морфофункциональная перестройка миокарда, развивающаяся после завершения острого периода (> 72 часов) и характеризующаяся прогрессирующими изменениями геометрии, объёмов и функции ЛЖ.

Результаты и обсуждения

Эхокардиографические показатели на 78-й день от ОИМ (n=139)

На 78-е сутки от дебюта ОИМ всем 139 пациентам основной группы выполнено комплексное эхокардиографическое обследование по стандартизированному протоколу, включавшему стандартную ТТЭ, деформационный анализ методом спекл-трекинг ЭхоКГ и оценку диастолической функции (табл.1).

Медиана ФВ ЛЖ на 78-е сутки составила 49,1% (44,5–56,0), что соответствует умеренно сниженной систолической функции и свидетельствует о частичном восстановлении по сравнению с острым периодом. При стратификации по категориям ФВ: сниженная ФВ $< 40\%$ выявлена у 18 пациентов (12,9%), умеренно сниженная ФВ 40–49% — у 63 (45,3%), сохранённая ФВ $\geq 50\%$ — у 58 (41,7%). Таким образом, более половины пациентов (58,3%) имели сниженную или умеренно сниженную ФВ, что свидетельствует о высокой распространённости систолической дисфункции в когорте молодых постинфарктных пациентов.

Медиана иКДО составила 50,8 мл/м² (43,2–62,0). Деформационный анализ выявил выраженные нарушения глобальной продольной деформации: медиана GLS составила $-14,1\%$ ($-15,4$ – $-11,8\%$), что значительно хуже нормативных значений (норма $\leq -20\%$). Патологический GLS (хуже -16%) зарегистрирован у 113 пациентов (81,3%), в том числе у подавляющего большинства пациентов с сохранённой ФВ $\geq 50\%$ — что подтверждает концепцию субклинической («замаскированной») систолической дисфункции. Диастолическая дисфункция любой степени выявлена у 87 пациентов (62,6%), преимущественно I типа (43,9%).

Следующим шагом нашего исследования явилось деление когорты молодых пациентов (n = 139) на группы с ФВ $< 50\%$ (n = 81) и ФВ $\geq 50\%$ (n = 58), что не является произвольным — оно обосновано действующими международными руководствами, патофизиологической сущностью постинфарктного ремоделирования и доказанной прогностической значимостью данного порога в аналогичной возрастной популяции.

Общепринятые пороговые значения послужили основанием для стратификации всей когорты на две группы: пациенты со сниженной систолической функцией ЛЖ (ФВ <50%, n = 81) и пациенты с сохранённой ФВ ($\geq 50\%$, n = 58). Сравнительный анализ структурно-функциональных параметров между группами позволил охарактеризовать клинический профиль постинфарктного ремоделирования в зависимости от степени систолической дисфункции (табл.2).

В группе с сохранённой ФВ ($\geq 50\%$) верхняя граница IQR иКДО составила 54 мл/м², тогда как в группе с систолической дисфункцией нижняя граница IQR иКДО составила 50 мл/м². Зона перекрытия двух групп — 50–54 мл/м² — содержит оптимальный диагностический порог 51 мл/м², определённый по индексу Юдена, что подтверждает его клиническую обоснованность как точки разграничения патологического и непатологического постинфарктного ремоделирования ЛЖ у молодых пациентов.

Сравнительный анализ структурно-функциональных параметров выявил принципиальные межгрупповые различия, характеризующие два полярных фенотипа постинфарктного ремоделирования.

Таблица 1. Эхокардиографические параметры ЛЖ на 78-й день от ОИМ (Т₀, основная группа, n=139)

Показатель	≤ 45 лет, n=139
<i>Систолическая функция ЛЖ</i>	
ФВ ЛЖ, %	49,1 (44,5–56,0)
ФВ <40%, n (%)	18 (12,9%)
ФВ 40–49%, n (%)	63 (45,3%)
ФВ $\geq 50\%$, n (%)	58 (41,7%)
КДО ЛЖ, мл	102,0 (88,0–124,0)
КСО ЛЖ, мл	52,0 (40,0–68,0)
УО ЛЖ, мл	56,0 (48,7–64,5)
иКДО, мл/м ²	50,8 (43,2–62,0)
<i>Структурно-геометрические параметры</i>	
ТМЖП, мм	10,0 (9,3–11,0)
ТЗЛЖ, мм	10,0 (9,0–10,9)
ОТС	0,40 (0,40–0,40)
ММЛЖ, г	185,9 (158,7–218,5)
Индекс массы ЛЖ, г/м ²	95,1 (80,7–108,9)
<i>Диастолическая функция</i>	
Е/А	0,9 (0,8–1,4)
е' septal, см/с	8,0 (6,0–9,2)
е' lateral, см/с	9,5 (7,3–12,0)
е' средний, см/с	8,8 (7,4–10,2)
Е/е'	8,2 (6,8–10,0)
ДДЛЖ отсутствует, n (%)	52 (37,4%)
ДД I тип, n (%)	61 (43,9%)
ДД II тип, n (%)	21 (15,1%)
ДД III тип, n (%)	5 (3,6%)
ДД любая, n (%)	87 (62,6%)
<i>Деформационные показатели (спекл-трекинг ЭхоКГ)</i>	
GLS A4C, %	–14,2 (–16,7 – –12,1)
GLS A2C, %	–13,1 (–16,0 – –10,5)
GLS A3C, %	–13,4 (–16,2 – –11,2)
GLS Average, %	–14,1 (–15,4 – –11,8)
Патол. GLS ($> -16\%$), n (%)	113 (81,3%)
GRS (радиальная деформация), %	32,4 (26,0–38,8)

Примечание. Ме (Q_1 – Q_3); n (%). Спекл-трекинг — аппарат Philips Affinity 70G, модуль QLAB. Патологический GLS: значение хуже -16% по критериям EACVI/ASE 2017.

Таблица 2. Основные параметры в группах ФВ < 50% и ФВ ≥ 50%

Показатель	ФВ < 50% (n=81)	ФВ ≥ 50% (n=58)	p
иКДО (мл/м ²), Медиана [IQR]	61,8 [50–82]	47,7 [42–54]	<0,001 ***
КДО (мл), Медиана [IQR]	123 [105–170]	95,5 [87–111]	<0,001 ***
КСО (мл), Медиана [IQR]	70 [55–100]	40 [38–47]	<0,001 ***
иММЛЖ (г/м ²), Медиана [IQR]	99 [86–118]	85 [76–98]	<0,001 ***
ОТС, среднее	0,40±0,08	0,43±0,07	0,013 *
Е/е', Медиана [IQR]	8,2 [7,0–9,9]	7,7 [6,6–8,4]	0,220
GLS (%), среднее	-13,4±2,8	-14,6±3,2	0,016 *
NT-проBNP (пг/мл), Медиана	985	263	<0,001 ***

Примечание: *** $p < 0,001$; * $p < 0,05$. Различия оценивались критерием Манна–Уитни.

иКДО

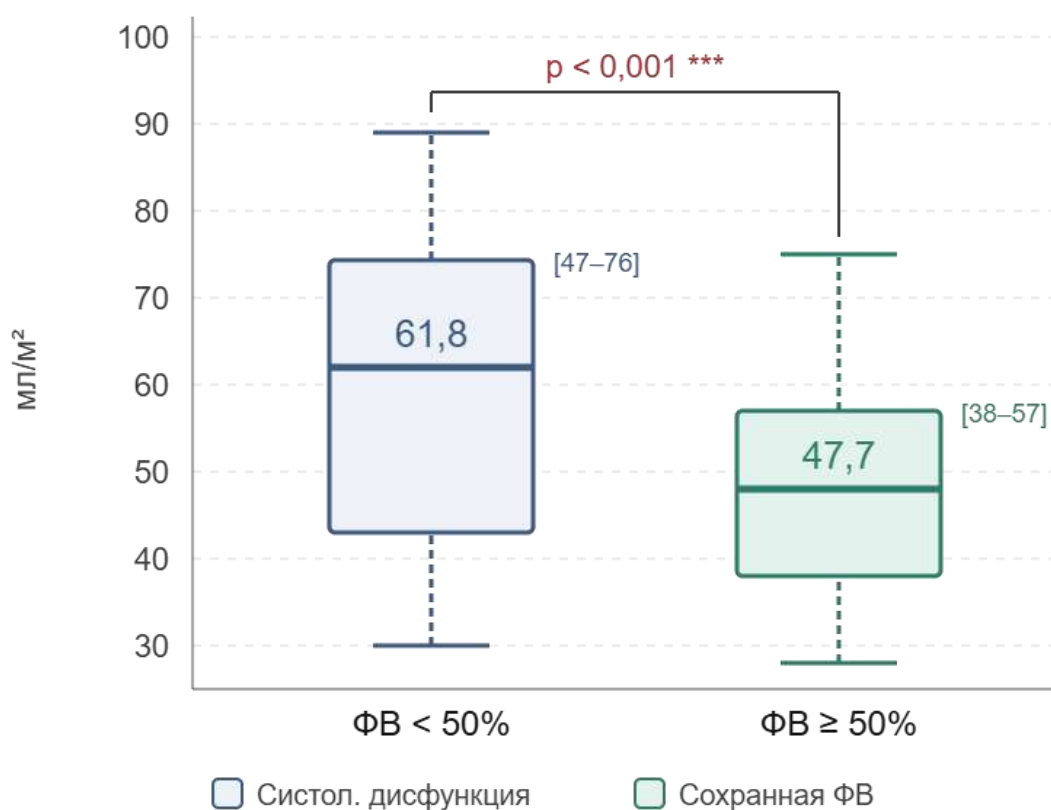


Рис.1

Объёмные параметры ЛЖ. Наиболее выраженные различия зафиксированы по показателям дилатации полости. Медиана иКДО в группе со сниженной ФВ составила 61,8 [50–82] мл/м² против 47,7 [42–54] мл/м² при сохранённой ФВ ($p < 0,001$; рис.1).

КДО

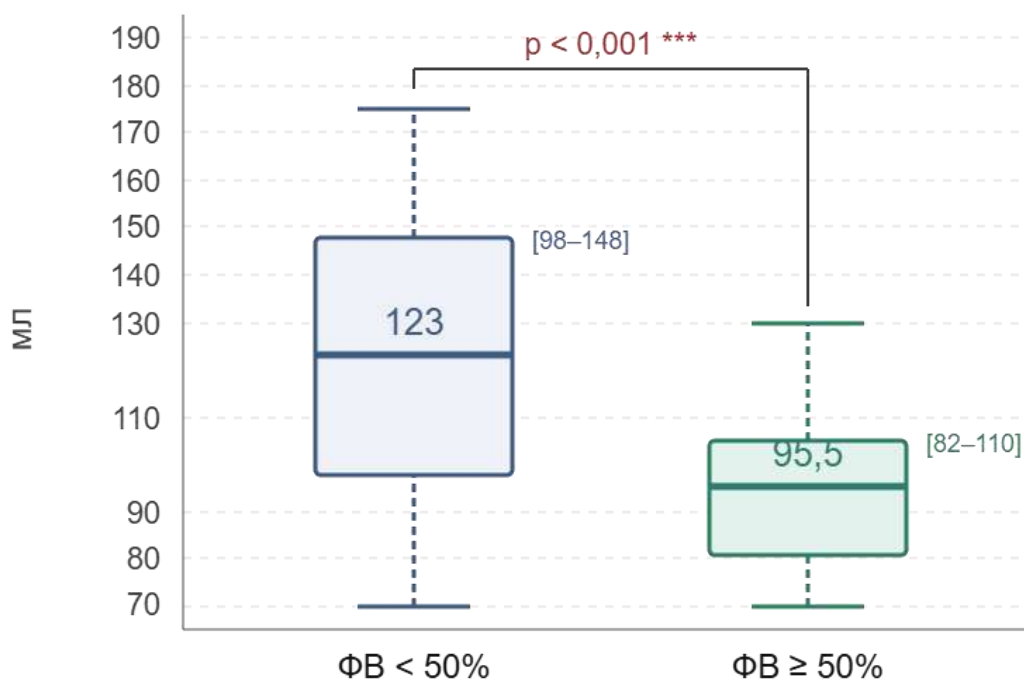


Рис.2

Аналогичная закономерность выявлена для КДО (123 [105–170] мл против 95,5 [87–111] мл; $p < 0,001$; рис....) и КСО (70 [55–100] мл против 40 [38–47] мл; $p < 0,001$; рис. 3). Столь значительный прирост систолического объема при сниженной ФВ является прямым следствием нарушения систолического опустошения полости ЛЖ и отражает степень контрактильной недостаточности миокарда.

КСО

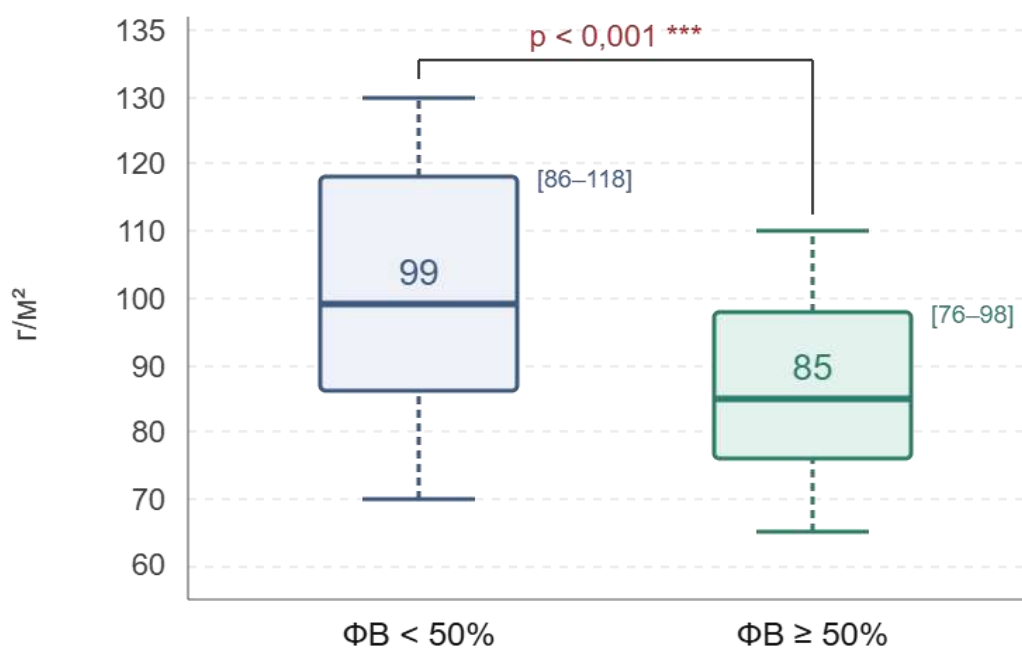


Рис.3

иММЛЖ

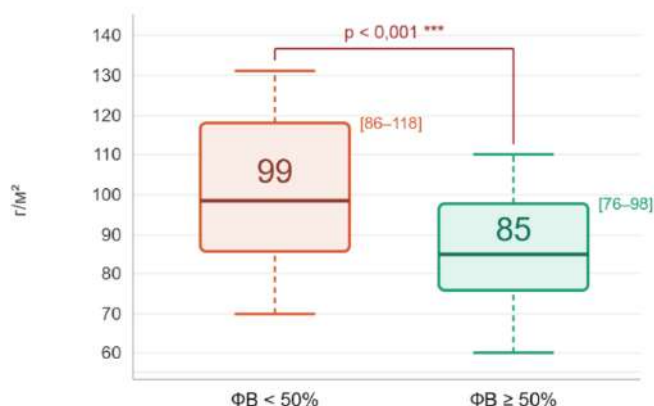


Рис.4

Структурные параметры — масса и геометрия. Медиана иММЛЖ в группе со сниженной ФВ составила 99 [86–118] г/м² против 85 [76–98] г/м² ($p < 0,001$; рис. 4), что свидетельствует о более выраженной гипертрофической реакции миокарда при систолической дисфункции.

ОТС

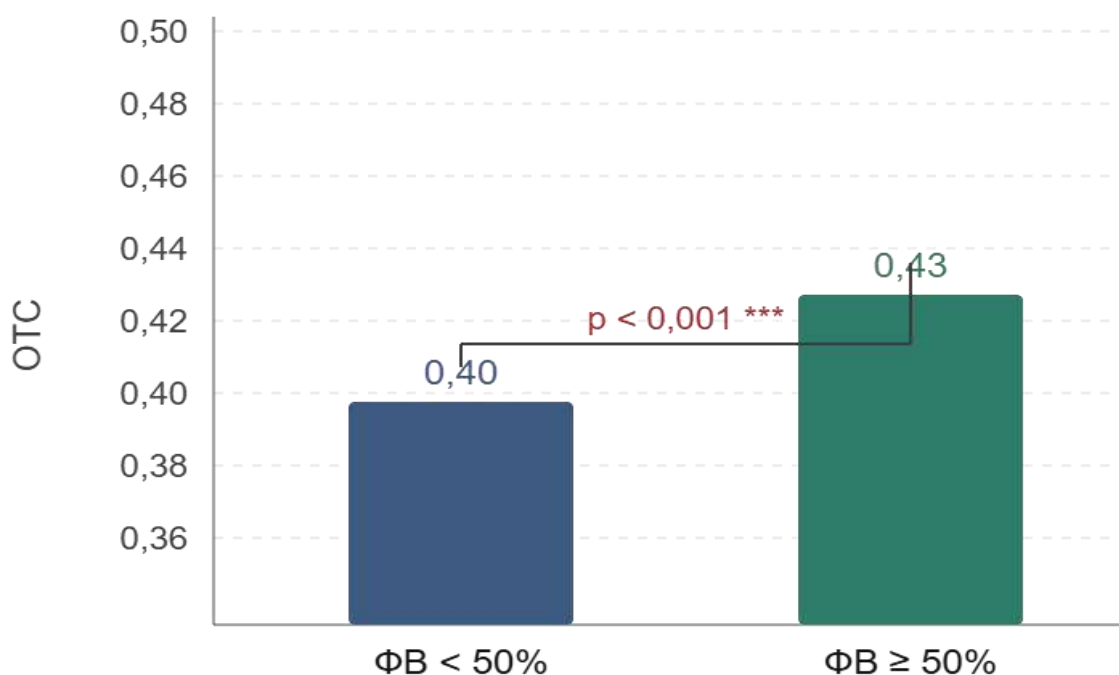


Рис.5

Средняя ОТС, напротив, была достоверно ниже при сниженной ФВ — $0,40 \pm 0,08$ против $0,43 \pm 0,07$ ($p = 0,013$). Данное соотношение закономерно: нарастание дилатации полости при сниженной ФВ сопровождается относительным уменьшением ОТС вследствие непропорционального увеличения объёма относительно толщины стенок — типичный признак эксцентрического ремоделирования.

NT-proBNP

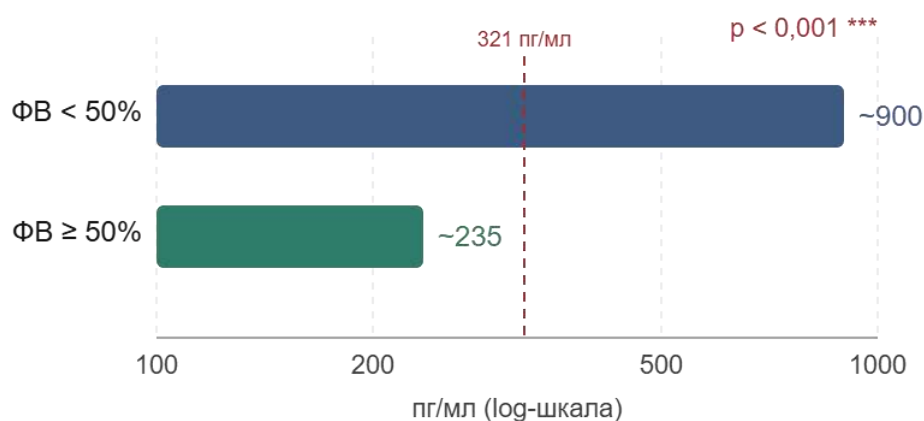


Рис.6

Нейрогормональный маркер. Медиана NT-proBNP при сниженной ФВ составила 985 пг/мл против 263 пг/мл при сохранённой (p < 0,001; рис. 5), то есть превысила пороговое значение, полученное по результатам ROC-анализа (321 пг/мл), в 3,1 раза. Столь значимая разница отражает прямую зависимость нейрогормональной активации от степени систолической дисфункции: секреция NT-proBNP пропорциональна величине стресса стенки ЛЖ и конечно-диастолическому давлению, оба из которых закономерно нарастают при дилатации и снижении ФВ.

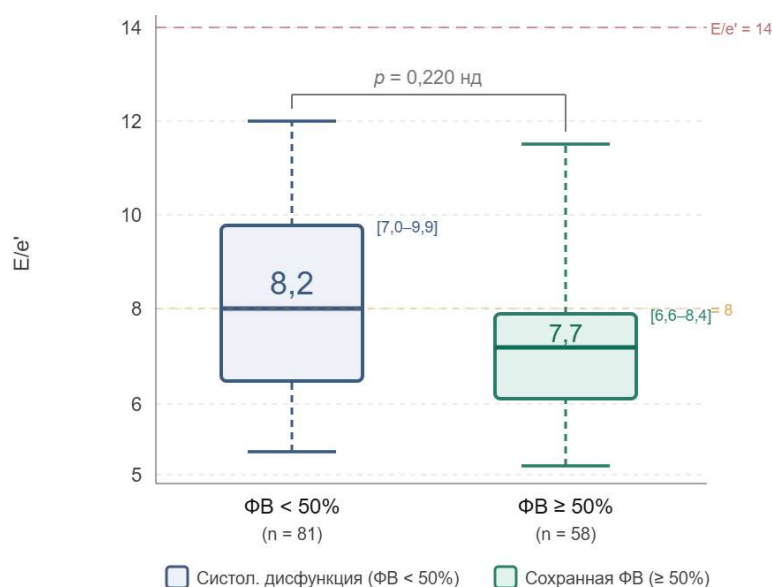


Рис.7

Диастолическая функция. Отношение E/e' не различалось между группами — 8,2 [7,0–9,9] против 7,7 [6,6–8,4] (p = 0,220). Это объясняется тем, что диастолическая дисфункция в данной когорте носит преимущественно вторичный характер и не дифференцирует группы по степени систолической дисфункции.

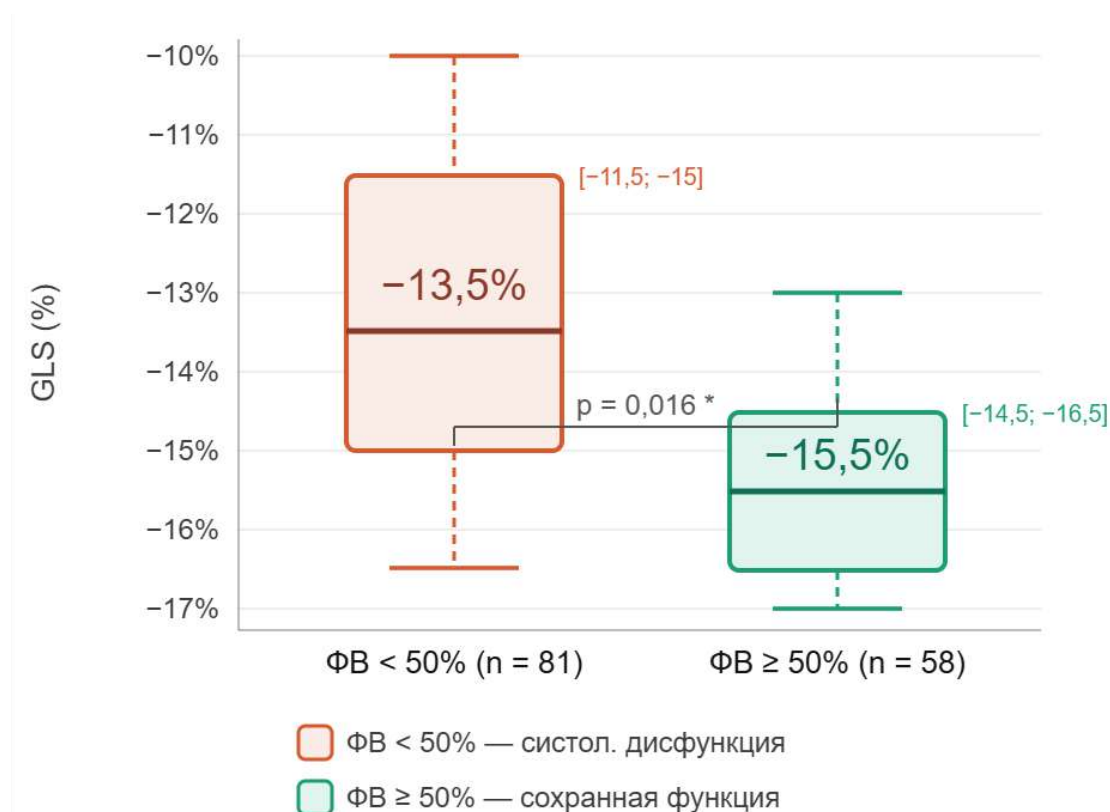


Рис.8

Деформационные показатели. Между группами выявлено достоверное различие по GLS: $-13,4 \pm 2,8\%$ при ФВ < 50% против $-14,6 \pm 3,2\%$ при ФВ $\geq 50\%$ ($p = 0,016$; рис. 6). Несмотря на относительно небольшую разницу средних значений, патологический GLS ($|\text{GLS}| < 16\%$) зарегистрирован у 76% пациентов с формально сохранённой ФВ, что подтверждает концепцию субклинической систолической дисфункции. Это наблюдение принципиально важно: у более чем трёх четвертей пациентов с ФВ $\geq 50\%$ имеются скрытые деформационные нарушения, не выявляемые при стандартной эхокардиографии.

Таким образом, группа с ФВ < 50% характеризуется выраженным дилатационным ремоделированием с увеличением иКДО, КДО, КСО и иМЛЖ, снижением ОТС и высоким уровнем NT-proBNP — паттерн декомпенсированного эксцентрического ремоделирования. Группа с ФВ $\geq 50\%$ демонстрирует менее выраженную дилатацию, тенденцию к концентрической геометрии (более высокая ОТС) и значительно меньшую нейрогормональную активацию, однако у большинства пациентов присутствует субклиническое нарушение деформации миокарда по данным GLS — что обосновывает необходимость спекл-трекинг анализа у всех молодых пациентов после ОИМ независимо от уровня ФВ.

Заключение

Полученные результаты свидетельствуют о высокой распространённости структурно-функциональных нарушений миокарда у пациентов молодого возраста после перенесённого острого инфаркта миокарда. Несмотря на относительно молодой возраст обследованных, уже на 78-е сутки после ОИМ более половины пациентов (58,3%) имели сниженную или умеренно сниженную фракцию выброса левого желудочка, что указывает на раннее формирование постинфарктного ремоделирования и сохраняющуюся систолическую дисфункцию.

Одним из наиболее значимых результатов исследования стало выявление высокой частоты нарушений глобальной продольной деформации миокарда. Патологический GLS зарегистрирован у 81,3% пациентов всей когорты, включая большинство лиц с формально сохранённой ФВ $\geq 50\%$. Данный факт подтверждает, что традиционная оценка фракции выброса не позволяет в полной мере выявить ранние признаки систолической дисфункции у молодых

пациентов после инфаркта миокарда. Полученные данные согласуются с современными представлениями о субклиническом постинфарктном поражении миокарда, при котором деформационные нарушения появляются значительно раньше снижения ФВ.

Сравнительный анализ групп с ФВ <50% и ФВ ≥50% продемонстрировал существование двух различных фенотипов постинфарктного ремоделирования. Для пациентов со сниженной ФВ были характерны выраженная дилатация полости ЛЖ, увеличение конечных объёмов, рост индекса массы миокарда и значительное повышение уровня NT-proBNP. Одновременно отмечалось снижение относительной толщины стенок, отражающее формирование эксцентрического типа ремоделирования. Такой структурно-функциональный профиль соответствует декомпенсированному варианту ремоделирования и ассоциируется с неблагоприятным долгосрочным прогнозом.

Напротив, пациенты с сохранённой ФВ характеризовались менее выраженной дилатацией и относительно более концентрической геометрией ЛЖ. Однако даже в данной группе у большинства больных сохранялись признаки скрытой контрактильной дисфункции по данным GLS. Это подчёркивает ограниченную чувствительность стандартной эхокардиографии и указывает на необходимость обязательного включения спекл-трекинг ЭхоКГ в алгоритм обследования молодых пациентов после ОИМ.

Особый интерес представляет выявленное диагностическое значение индекса конечно-диастолического объёма. Анализ распределения показателя в группах позволил определить пороговое значение иКДО 51 мл/м² как оптимальную точку разграничения патологического и непатологического ремоделирования. Данный показатель обладает важным практическим значением, поскольку отражает ранние процессы дилатации ЛЖ ещё до развития выраженного снижения ФВ.

Не менее важным является значение NT-proBNP как маркера неблагоприятного ремоделирования. У пациентов со сниженной ФВ медиана NT-proBNP превышала установленный порог более чем в три раза, что отражает тесную связь нейрогормональной активации со степенью дилатации и повышением внутрисердечного давления. В совокупности с эхокардиографическими параметрами данный биомаркер может использоваться для стратификации риска прогрессирования сердечной недостаточности у молодых пациентов после инфаркта миокарда.

Следует отметить, что показатели диастолической функции не продемонстрировали значимых различий между группами. Вероятно, диастолическая дисфункция в данной возрастной когорте носит преимущественно вторичный характер и в меньшей степени отражает тяжесть ремоделирования по сравнению с объёмными и деформационными параметрами.

Таким образом, результаты исследования подтверждают, что постинфарктное ремоделирование у лиц молодого возраста формируется уже в раннем восстановительном периоде и нередко протекает скрыто при сохранённой ФВ. Наиболее информативными неинвазивными критериями патологического ремоделирования являются увеличение иКДО, снижение GLS и повышение уровня NT-proBNP. Комплексная оценка этих показателей позволяет выявлять пациентов высокого риска ещё до развития выраженной сердечной недостаточности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. World Health Organization. World health statistics 2019: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. Geneva: World Health Organization; 2019. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
2. Статистический анализ. PLOS Global Public Health. 2024 Nov 20.
3. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afzalpoor A, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2015;28(1):1–39.e14. doi:10.1016/j.echo.2014.10.003.
4. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R, et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the

- EACVI/ASE/Industry Task Force to standardise deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(1):1–11. doi:10.1093/ehjci/jeu184.
5. Chew DS, Heikki H, Schmidt G, Kavanagh KM, Dommasch M, Bloch-Thomsen PE, et al. Change in left ventricular ejection fraction following first myocardial infarction and outcome. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018;4(5):672–682. doi:10.1016/j.jacep.2017.12.015.
 6. Yalta K, Yilmaz MB, Yalta T, Palabiyik O, Taylan G, Zorkun C. Late versus early myocardial remodeling after acute myocardial infarction: a comparative review on mechanistic insights and clinical implications. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2020;25(1):15–26. doi:10.1177/1074248419869618.
 7. Reindl M, Tiller C, Holzknacht M, Lechner I, Henninger B, Mayr A, et al. Global longitudinal strain by feature tracking for optimized prediction of adverse remodeling after ST-elevation myocardial infarction. *Clin Res Cardiol*. 2021;110(1):61–71. doi:10.1007/s00392-020-01649-2.
 8. Reindl M, Tiller C, Holzknacht M, Lechner I, Eisner D, Riepl L, et al. Global longitudinal strain improves risk assessment after ST-segment elevation myocardial infarction: a comparative prognostic evaluation of left ventricular functional parameters. *Clin Res Cardiol*. 2022;111(4):416–425. doi:10.1007/s00392-021-01875-2.
 9. Oleynikov VE, Salyamova LI, Kvasova OG, Burko NV. Prediction of adverse post-infarction left ventricular remodeling using a multivariate regression model. *Diagnostics (Basel)*. 2022;12(3):770. doi:10.3390/diagnostics12030770.
 10. Frantz S, Hundertmark MJ, Schulz-Menger J, Bengel FM, Bauersachs J. Left ventricular remodelling post-myocardial infarction: pathophysiology, imaging, and novel therapies. *Eur Heart J*. 2022;43(27):2549–2561. doi:10.1093/eurheartj/ehac223.
 11. Sinkin VA, Stelmashok VI, Kalinin AO, Polonetsky OL, Mrochek AG. Serum and echocardiographic markers may synergistically predict adverse cardiac remodeling after ST-segment elevation myocardial infarction in patients with preserved ejection fraction. *Diagnostics (Basel)*. 2020;10(5):301. doi:10.3390/diagnostics10050301.
 12. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720–3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191.

Поступила 20.04.2026

UQK 616.716-007-053.2-089.844-089.168

TO'LIQ VA QISMAN IKKILAMCHI ADENTIIYASI BO'LGAN BEMORLARNING KLINIK-ANAMNESTIK VA RENTGENOLOGIK XUSUSIYATLARI

¹Qurbonov Dilshod Farhodovich <https://orcid.org/0009-0005-0675-721X>
e-mail: dilshodbek7721111@gmail.com

¹Tojiyev Feruz Ibodulla o'g'li <https://orcid.org/0009-0009-0865-4774>
e-mail: tpjiyev92@mail.ru

²Muqimov Ikrom Ilhomovich <https://orcid.org/0009-0001-8173-0472>
e-mail: Ikrommuqimov@gmail.com

²Beysenbayev Nurbek Kunanbay o'gli <https://orcid.org/0009-0003-1834-6640>
e-mail: n.beysenbaev@kiut.uz

¹Ismoilkhojaeva Komila G'ani qizi <https://orcid.org/0009-0009-9122-8126>
e-mail: komila9828@mail.ru

¹Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

²Toshkent Kimyo xalqaro universiteti Uzbekiston 100121, Toshkent,
Shota Rustaveli ko'chasi 156 tel: +998 (78) 129-40-40 E-mail info@kiut.uz

✓ Rezyume

Stomatologik klinika bazasida ortopedik reabilitatsiyadan o'tgan, to'liq va qisman ikkilamchi adentiyasi mavjud bo'lgan 20 yoshdan 65 yoshgacha bo'lgan 147 nafar bemor ishtirokida prospektiv kliniko-dagnostik tadqiqot o'tkazildi. Tish-jag tizimining kliniko-anamnestik, morfofunktsional va rentgenologik xususiyatlari ortopantomografiya hamda multispiral kompyuter tomografiyasi yordamida kompleks baholandi. Patologiya tuzilmasida tish qatorlarida qo'shilgan defektlar bilan kechuvchi qisman ikkilamchi adentiya shakllari ustunlik qilgani aniqlandi. Tishlarni yo'qotishning asosiy sababi kariyes va uning asoratlari ekanligi belgilandi. Bemorlarning yetakchi shikoyatlari chaynash funksiyasining buzilishi va estetik noqulaylikdan iborat bo'ldi. Jami 201 ta dental implantat taqsimoti tahlil qilindi, jumladan, suyak ichiga joylashtiriladigan vintsimon hamda individual tayyorlangan subperiostal konstruksiyalar qamrab olindi. Alveolyar o'simtaning yaqqol defitsiti kuzatilgan molyar sohada subperiostal implantatlar ustun qo'llanilgani qayd etildi. Kompleks diagnostika ortopedik reabilitatsiyaning optimal taktikasini belgilash imkonini berdi hamda adentiya davomiyligi, suyak to'qimasining atrofiya darajasi va davolash usuli tanlovi o'rtasida o'zaro bog'liqlik mavjudligini ko'rsatdi. Olingan natijalar implantatsion terapiyani rejalashtirishda bemorning klinik va morfologik xususiyatlarini inobatga olgan holda individual yondashuv zarurligini asoslaydi.

Kalit so'zlar: ikkilamchi adentiya; qisman adentiya; to'liq adentiya; kliniko-anamnestik tavsif; rentgenologik diagnostika; dental implantatsiya; subperiostal implantatlar; alveolyar o'simta defitsiti; ortopedik stomatologiya.

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКАЯ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ПОЛНОЙ И ЧАСТИЧНОЙ ВТОРИЧНОЙ АДЕНТИЕЙ

¹Курбанов Дильшод Фарходович <https://orcid.org/0009-0005-0675-721X>
e-mail: dilshodbek7721111@gmail.com

¹Тоджиев Феруз Ибодулло огли <https://orcid.org/0009-0009-0865-4774>
e-mail: tpjiyev92@mail.ru

²Мукимов Икром Ильхомович <https://orcid.org/0009-0001-8173-0472>
e-mail: Ikrommuqimov@gmail.com

²Бейсенбаев Нурбек Кунанбай оглы <https://orcid.org/0009-0003-1834-6640>
e-mail: n.beysenbaev@kiut.uz

¹Исmoilходжаева Комила Гани кизи <https://orcid.org/0009-0009-9122-8126>
e-mail: komila9828@mail.ru

¹Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробий, 2, Тел.: +998781507825 e-mail: info@tdmu.uz

²Ташкентский международный химический университет Узбекистана, 100121, Ташкент, ул. Шота Руставели, 156, Тел.: +998 (78) 129-40-40 e-mail: info@kiut.uz

✓ Резюме

Проведено проспективное клинико-диагностическое исследование 147 пациентов в возрасте от 20 до 65 лет с полной и частичной вторичной адентией, проходивших ортопедическую реабилитацию на базе стоматологической клиники. Выполнена комплексная оценка клинико-анамнестических, морфофункциональных и рентгенологических характеристик зубочелюстной системы с использованием ортопантомографии и мультиспиральной компьютерной томографии.

Установлено, что в структуре патологии преобладали частичные формы вторичной адентии с включёнными дефектами зубных рядов. Основной причиной утраты зубов являлся кариес и его осложнения. Ведущими жалобами пациентов были нарушение жевательной функции и эстетический дискомфорт.

Проанализировано распределение 201 денального имплантата, включая внутрикостные винтовые и индивидуально изготовленные субпериостальные конструкции. Выявлено преимущественное применение субпериостальных имплантатов в молярной области при выраженном дефиците альвеолярного отростка.

Комплексная диагностика позволила определить оптимальную тактику ортопедической реабилитации и установить взаимосвязь между длительностью адентии, степенью атрофии костной ткани и выбором метода лечения. Полученные данные обосновывают необходимость индивидуализированного подхода к планированию имплантационной терапии с учётом клинических и морфологических особенностей пациента.

Ключевые слова: вторичная адентия; частичная адентия; полная адентия; клинико-анамнестическая характеристика; рентгенологическая диагностика; денальная имплантация; субпериостальные имплантаты; дефицит альвеолярного отростка; ортопедическая стоматология.

CLINICAL, ANAMNESTIC, AND RENTGENOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH COMPLETE AND PARTIAL SECONDARY ADENTA

¹Qurbonov Dilshod Farhodovich <https://orcid.org/0009-0005-0675-721X>
e-mail: dilshodbek7721111@gmail.com

¹Tojiev Feruz Ibodulla ugli <https://orcid.org/0009-0009-0865-4774>
e-mail: tpjiyev92@mail.ru

²Mukimov Ikrom Ilkhomovich <https://orcid.org/0009-0001-8173-0472>
e-mail: Ikrommuqimov@gmail.com

²Beysenbayev Nurbek Kunanbay ugli <https://orcid.org/0009-0003-1834-6640>
e-mail: n.beysenbaev@kiut.uz

¹Ismoilxodjayeva Komila G'ani qizi <https://orcid.org/0009-0009-9122-8126>
e-mail: komila9828@mail.ru

¹Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

²Tashkent International University of Chemistry Uzbekistan 100121, Tashkent,
Shota Rustaveli Street 156 tel: +998 (78) 129-40-40 E-mail info@kiut.uz

✓ Resume

A prospective clinical and diagnostic study was conducted on 147 patients aged 20 to 65 with complete and partial secondary adentia who underwent orthopedic rehabilitation at the dental clinic. A comprehensive assessment of the clinical, anamnestic, morphofunctional, and radiological

characteristics of the dentoalveolar system was performed using orthopantomography and multispiral computed tomography.

It was established that partial forms of secondary adentia with inclusion defects in dental rows predominated in the structure of the pathology. The main cause of tooth loss was cavities and their complications. The leading complaints of patients were chewing dysfunction and aesthetic discomfort.

The distribution of 201 dental implants, including intraosseous screw and individually manufactured subperiosteal structures, was analyzed. It has been established that subperiosteal implants are predominantly used in the molar region with pronounced alveolar defect. Comprehensive diagnostics made it possible to determine the optimal orthopedic rehabilitation tactics and establish a correlation between the duration of adentia, the degree of bone tissue atrophy, and the choice of treatment method. The obtained data substantiate the need for an individualized approach to planning implantation therapy, taking into account the clinical and morphological characteristics of the patient.

Keywords: secondary adentia; partial adentia; complete adentia; clinical and anamnestic characteristics; radiological diagnostics; dental implantation; subperiosteal implants; alveolar defect; orthopedic dentistry.

Актуальность

Вторичная адентия остаётся одной из наиболее распространённых форм патологии зубочелюстной системы и сопровождается выраженными функциональными, эстетическими и психоэмоциональными нарушениями [7,9]. Современная ортопедическая стоматология располагает широким спектром методов реабилитации пациентов с частичной и полной утратой зубов — от традиционного съёмного протезирования до различных вариантов дентальной имплантации. При этом выбор тактики лечения во многом определяется клиническим статусом пациента, объёмом и качеством костной ткани, локализацией дефекта, а также анамнестическими и демографическими характеристиками [4,5].

Несмотря на активное внедрение имплантационных технологий, в том числе индивидуальных субпериостальных конструкций, в клинической практике сохраняется необходимость систематизированного описания контингента пациентов с вторичной адентией, структуры дефектов зубных рядов и особенностей применяемых диагностических и лечебных подходов [6,13,14]. Недостаточная стандартизация клинико-анамнестических и рентгенологических характеристик затрудняет сопоставление результатов различных исследований и обоснование выбора методов ортопедической реабилитации. В этой связи представляется актуальным комплексное описание клинической выборки пациентов с вторичной адентией, проходящих лечение с использованием различных ортопедических методик [10,11,12].

Цель исследования: дать клинико-анамнестическую и рентгенологическую характеристику пациентов с полной и частичной вторичной адентией, проходивших ортопедическую реабилитацию с применением традиционных и имплантационных методов лечения, включая индивидуально изготовленные субпериостальные имплантаты.

Материал и методы

В рамках настоящего исследования было проведено комплексное обследование 147 пациентов с полной и частичной вторичной адентией различной локализации в возрасте от 20 до 65 лет, не имевших выраженной соматической патологии. Среди них — 80 мужчин и 67 женщин.

Клиническая часть исследования была проведена на базе частной стоматологической клиники «EURO-DENTAL», расположенной в городе Ургенч, Хорезмская область.

Анализ возрастной структуры показал, что наибольшая доля пациентов во всех группах приходилась на возрастную категорию 18–44 лет, что соответствует наиболее активному трудоспособному периоду: 61,7% в группе 1, 64,6% в группе 2 и 67,3% в группе 3. В контрольной группе эта категория также преобладала — 65%. Более старшие возрастные группы (45–59 лет и 60–74 лет) составляли меньшую часть выборки, при этом их пропорции были сопоставимы между исследуемыми группами.

Таблица 1.

Распределение пациентов по возрасту и группам (ВОЗ, 2024)

Возрастная категория (лет)	Контр. группа (n=20)	Группа 1 (n=47)	Группа 2 (n=48)	Группа 3 (n=52)
18–44	13 (65%)	29 (61,7%)	31 (64,6%)	35 (67,3%)
45–59	5 (25%)	12 (25,5%)	11 (22,9%)	12 (23,1%)
60–74	2 (10%)	6 (12,8%)	6 (12,5%)	5 (9,6%)

Такое распределение подтверждает преимущественное обращение за специализированной стоматологической помощью среди пациентов молодого и среднего возраста, для которых важна не только функциональная, но и эстетическая реабилитация [5].

В исследование были исключены пациенты с поливалентной лекарственной аллергией, острыми инфекционными заболеваниями, опухолями различной этиологии (включая как доброкачественные, так и злокачественные новообразования), патологией системы кроветворения и кровеносной системы, заболеваниями центральной и периферической нервной системы, иммунопатологическими синдромами. Также в исследовании не участвовали пациенты с тяжёлыми хроническими соматическими патологиями, включая туберкулёз, системные ревматические заболевания соединительной ткани, инфекционные заболевания, передающиеся половым путём, и другими состояниями, способными исказить интерпретацию клинических и лабораторных результатов [4,10,11].

Результат и обсуждения

Клинико-anamnestическое обследование включало детальное изучение общей и местной симптоматики, сбор анамнеза с определением этиологических факторов развития дефектов зубных рядов, последовательности ранее проведённых ортопедических вмешательств, характера перенесённых заболеваний и наличия сопутствующей соматической патологии, включая аллергический анамнез. Пациенты также проходили рентгенологическую диагностику, что позволяло выявить скрытые патологические изменения в костной ткани [5].

Клинико-anamnestическое обследование проводилось у 147 пациентов с частичной и полной вторичной адентией. Из них 80 были мужчины (54,4%), а 67 — женщины (45,6%). Пациенты прошли комплексное клиническое и рентгенологическое обследование, включающее анализ общих и местных жалоб, анамнестических данных, ранее проведённого лечения, а также сопутствующих заболеваний. При сборе анамнеза уточняли этиологию дефектов, хронологию ортопедической помощи, сведения о ранее перенесённых заболеваниях и наличии аллергических реакций [1,4,12].

Среди обследованных 113 пациентов (76,9%) жаловались на нарушение жевательной функции, 22 пациента (15%) — на выраженный эстетический дефект, у 19 пациентов (12,9%) выявлено снижение самооценки и отказ от использования съёмных протезов в связи с дискомфортом. Основной причиной потери зубов в 139 случаях (94,6%) был кариес и его осложнения, в 7 случаях (4,8%) — травматическое повреждение, и у 1 пациента (0,7%) диагностирована врождённая адентия.

В рамках клинической части исследования было проанализировано распределение 201 дентального имплантата, установленных у 147 пациентов с полной или частичной адентией. Имплантация проводилась как в рамках стандартных протоколов с использованием винтовых внутрикостных имплантатов, так и по оригинальной методике с применением индивидуально изготовленных субпериостальных конструкций.

Общее число установленных имплантатов распределилось следующим образом: во фронтальной области — 26 единиц (12,9%), в области премоляров — 54 единицы (26,9%), в области моляров — 121 единица (60,2%).

По типу конструкции:

Внутрикостные винтовые имплантаты применялись преимущественно в случаях достаточного объёма костной ткани. Они составили 95 единиц, из которых:

во фронтальном отделе: 19 (7 нижняя челюсть, 12 верхняя),

в области премоляров: 25 (13 нижняя челюсть, 12 верхняя),
в области моляров: 51 (30 нижняя челюсть, 21 верхняя).

Внутрикостно-накостные имплантаты (авторская конструкция) использовались при выраженном дефиците альвеолярного отростка и невозможности традиционной имплантации. Установлено 106 таких имплантатов:

во фронтальной зоне: 7 (4 нижняя челюсть, 3 верхняя),
в области премоляров: 29 (12 нижняя челюсть, 17 верхняя),
в области моляров: 70 (41 нижняя челюсть, 29 верхняя).

Таким образом, данная структура распределения указывает на преимущественное использование субпериостальных конструкций в молярной области при наличии критического дефицита кости.

Объективное клиническое обследование включало оценку стоматологического статуса: тип прикуса, состояние оставшихся зубов, качество ортопедических конструкций, гигиеническое состояние полости рта. Подробно фиксировались изменения зубных рядов, межзубные промежутки, степень атрофии альвеолярного отростка и альвеолярной части челюсти, межжюккюзионная высота в зоне дефекта [12].

Включённые дефекты зубных рядов были зарегистрированы у 95 пациентов (64,6%), концевые — у 44 пациентов (29,9%), а у 18 пациентов (12,2%) наблюдалась их комбинация. Полная вторичная адентия была выявлена у 6 пациентов (4,1%).

Лабораторное обследование включало: общий анализ крови и мочи, исследование уровня глюкозы в крови, реакции Вассермана, тестирование на вирусные гепатиты и ВИЧ. Полученные данные вносились в амбулаторную карту. Все участники исследования подписали добровольное информированное согласие на участие и использование их данных в научных целях [8].

Рентгенологические методы играли ключевую роль как в дооперационном обследовании, так и в динамическом наблюдении. Все пациенты прошли ортопантомографию. Для оценки объема и состояния костной ткани в области предстоящей имплантации использовалась мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), позволявшая детально визуализировать анатомические ориентиры [12,17].

Все клинические и инструментальные данные были подвергнуты статистической обработке с целью количественного анализа и обоснования достоверности полученных результатов.

Заключение

Проведённое исследование позволило сформировать комплексную клинико-анамнестическую и рентгенологическую характеристику пациентов с полной и частичной вторичной адентией, преимущественно трудоспособного возраста, обратившихся за ортопедической стоматологической помощью. Установлено, что в структуре патологии преобладали частичные формы адентии с включёнными дефектами зубных рядов, основными причинами утраты зубов являлись кариес и его осложнения, а ведущими жалобами — нарушение жевательной функции и эстетический дискомфорт. Применение стандартного клинического, лабораторного и рентгенологического обследования, включая ортопантомографию и мультиспиральную компьютерную томографию, обеспечило детальное описание состояния зубочелюстной системы и выраженности атрофических изменений костной ткани.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Азарьев ЮЗ, Ушаков АМ. Современные технологии изготовления индивидуальных субпериостальных имплантатов. Клиническая стоматология. 2012;(3):78-81.
2. Азимов М, Шомуродов К. Новый способ уранопластики у больных с врожденной расщелиной нёба. Stomatologiya. 2017;1(3):55-57.
3. Алимбаев РС, Азарьев ЮЗ. Субпериостальная имплантация при атрофии костной ткани челюстей. Стоматология. 2015;94(5):45-48.
4. Бранемарк П-И. Остеоинтеграция в клинической стоматологии. Москва: Медицина; 2016. 320 с.
5. Гаврилов ЕИ, Щербаков АС. Имплантаты и имплантация. Москва: Медицина; 2018. 280 с.

6. Иванов СЮ. Применение CAD/CAM технологий в стоматологической имплантологии. Стоматолог. 2020;(2):34-38.
7. Иорданишвили АК. Возрастные изменения жевательно-речевого аппарата. Санкт-Петербург: Человек; 2018. 140 с.
8. Кобзева ГБ, Гонтарев СН, Ясин М. Взаимосвязь психологического статуса индивидуума и ремиссии заболевания на примере хронического генерализованного пародонтита легкой степени тяжести. Вестник новых медицинских технологий. 2019;6:58-62.
9. Лукьяненко АА, Казанцева ИА. Изменение самооценки состояния здоровья пенсионеров после проведения дентальной имплантации. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2020;1(73):93-97.
10. Погосян НМ, Новожилова МС, Габов РС, Рыжова ИП. Разработка малоинвазивного способа подготовки костной ткани перед имплантацией с использованием биологического потенциала собственного организма. Актуальные проблемы медицины. 2020;43(2):249-256.
11. Рыжова ИП, Ефимова АС, Погосян НМ. Оптимизация подготовки костной альвеолы к протезированию на имплантатах. В: Научный посыл высшей школы – реальные достижения практического здравоохранения: сборник научных трудов, посвященный 30-летию стоматологического факультета Приволжского исследовательского медицинского университета. Нижний Новгород: Приволжский исследовательский медицинский университет; 2018. С. 837-839.
12. Шаранда ВА, Чудаков ОП. Алгоритмы комплексной реабилитации пациентов после хирургических методов лечения патологии костной ткани челюстей. В: Современные технологии в медицинском образовании: материалы международной научно-практической конференции, посвященной 100-летию Белорусского государственного медицинского университета. Минск; 2021. С. 1480-1481.
13. Alauddin MS, Baharuddin AS, Mohd Ghazali MI. The modern and digital transformation of oral health care: a mini review. Healthcare (Basel). 2021;9(2):118. doi:10.3390/healthcare9020118.
14. Michelinakis G, Apostolakis D, Kamposiora P, Papavasiliou G, Özcan M. The direct digital workflow in fixed implant prosthodontics: a narrative review. BMC Oral Health. 2021;21(1):37. doi:10.1186/s12903-021-01398-2.
15. Pellegrino G, Mangano C, Mangano R, Ferri A, Taraschi V, Marchetti C. Augmented reality for dental implantology: a pilot clinical report of two cases. BMC Oral Health. 2019;19(1):158. doi:10.1186/s12903-019-0847-3.
16. Tozhiev FI, et al. A new method for plastics of upper jaw defects with individually designed titanium implants for congenital cleft of the upper lip and palate. Central Asian Journal of Medical and Natural Science. 2023;4(2):620-623.
17. Tozhiev FI, et al. Effectiveness of the method of upper jaw defects using individual titanium constructions in congenital cleft of the upper lip and palate. European Scholar Journal. 2023;4(4):135-140.

Поступила 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

UQK 616.25-089:615.214.24-085.211

**KO'KRAK QAFASI JARROHLIGIDA OPERATSIYADAN KEYINGI
OG'RIQSIZLANTIRISHDA FIKSATSIYALANGAN KOMBINATSIYALI USULNI
QO'LLASHNING SAMARADORLIGINI BAHOLASH**

G'oyibov Salim Saydullayevich <https://orcid.org/0000-0001-6060-6555>

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

✓ **Rezume**

Torakal operatsiyalarni boshdan kechirgan bemorlarda operatsiyadan keyingi og'riqsizlantirishning yetarliligi organoproteksiya va xususan, tashqi nafas olish funksiyalarini yetarli darajada saqlashda muhim tarkibiy qism sifatida baholanadi. Tadqiqotning maqsadi torakal jarrohlik amaliyoti o'tkazilgan bemorlarda operatsiyadan keyingi og'riq sindromini davolash uchun fiksatsiyalangan kombinatsiyali usulni qo'llashning samaradorligi va xavfsizligini baholash hamda multimodal analgeziya sxemasida opioid analgetiklar dozasini kamaytirishni o'rganish. Tadqiqotga 40 nafar bemor kiritilgan: 20 nafar asosiy guruhga (1- guruh) kiritilgan va 20 kishi - taqqoslash guruhiga (2- guruh). Operatsiyadan keyingi davrda torakal aralashuvlarda bemor tomonidan boshqariladigan morfin analgeziyasi bilan birgalikda diklofenak va orfenadrin tayinlashni fiksatsiyalangan kombinatsiyali usulni qo'llash, bemorda boshqariladigan morfin analgeziyasi bilan birgalikda ketoprofen analgeziyasiga nisbatan quyidagilarni ta'minlaydi: kuchliroq og'riq qoldiruvchi ta'sirga egaligini, og'riq qoldiruvchi ta'sirning yuqori bulishini, samaradorligi va xavfsizligini hamda multimodal analgeziya sxemasida opioid analgetiklar dozasini kamaytirilishi kuzatiladi.

Kalit so'zlar: torakal operatsiyalar, multimodal analgeziya, orfenadrin.

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ФИКСИРОВАННОГО
КОМБИНИРОВАННОГО МЕТОДА ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ
ПЕРИОДЕ В ТОРАКАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ**

Гойибов Салим Сайдуллаевич <https://orcid.org/0000-0001-6060-6555>

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

✓ **Резюме**

Адекватное послеоперационное обезболивание у пациентов, перенесших торакальные операции, рассматривается как важный компонент органопroteкции и, в частности, сохранения функций внешнего дыхания на должном уровне. Целью исследования явилась оценка эффективности и безопасности применения фиксированного комбинированного метода для лечения послеоперационного болевого синдрома у пациентов после торакальных хирургических вмешательств, а также изучение возможности снижения дозы опиоидных анальгетиков в схеме мультимодальной анальгезии. В исследование были включены 40 пациентов: 20 пациентов составили основную группу (1-я группа), и 20 - группу сравнения (2-я группа). Применение фиксированного комбинированного метода, включающего назначение диклофенака и орфенадрин в сочетании с контролируемой пациентом морфиновой анальгезией в послеоперационном периоде при торакальных вмешательствах, по сравнению с анальгезией кетопрофеном в сочетании с контролируемой пациентом морфиновой анальгезией, обеспечивает более выраженный обезболивающий эффект, более высокую эффективность и безопасность, а также способствует снижению дозы опиоидных анальгетиков в схеме мультимодальной анальгезии.

Ключевые слова: торакальные операции, мультимодальная анальгезия, орфенадрин.

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF USING A FIXED COMBINATION METHOD FOR POSTOPERATIVE PAIN RELIEF IN THORACIC SURGERY

G'oyibov Salim Saydullayevich <https://orcid.org/0000-0001-6060-6555>

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

✓ Resume

Adequate postoperative analgesia in patients undergoing thoracic surgery is considered an important component of organ protection and, in particular, the preservation of external respiratory function at an appropriate level. The aim of the study was to evaluate the efficacy and safety of using a fixed combination method for the treatment of postoperative pain syndrome in patients who underwent thoracic surgical interventions, as well as to investigate the reduction of opioid analgesic doses within a multimodal analgesia regimen. The study included 40 patients: 20 patients were assigned to the main group (Group 1), and 20 patients constituted the comparison group (Group 2). The use of a fixed combination method involving diclofenac and orphenadrine administration together with patient-controlled morphine analgesia in the postoperative period after thoracic interventions, compared with ketoprofen analgesia combined with patient-controlled morphine analgesia, provided a stronger analgesic effect, higher efficacy and safety, and also resulted in a reduction in opioid analgesic doses within the multimodal analgesia regimen.

Keywords: thoracic surgery, multimodal analgesia, orphenadrine.

Dolzarbligi

Ko'krak qafasi a'zolarida jarrohlik amaliyoti o'tkazilgan bemorlarning 70 foizdan ortig'i operatsiyadan keyingi davrda o'rtacha va yuqori darajadagi intensiv og'riqlarni sezadi [1-4]. Torakal operatsiyalarni boshdan kechirgan bemorlarda operatsiyadan keyingi og'riqsizlantirishning yetarliligi organoproteksiya va xususan, tashqi nafas olish funksiyalarini yetarli darajada saqlashda muhim tarkibiy qism sifatida baholanadi [3]. Analgeziya yetishmovchiligi gipoksemiya, atelektazlarning paydo bo'lishi, balg'am chiqarilishining buzilishi va operatsiyadan keyingi nafas yetishmovchiligining rivojlanishiga olib kelishi mumkin [5-7]. Torakal jarrohlik bo'limlaridagi aksariyat bemorlar operatsiyadan keyingi og'riqsizlantirishning yetarli emasligi tufayli yuzaga keladigan nojo'ya ta'sirlarni yengish uchun minimal zaxiralarga ega. Asosiy o'pka patologiyasidan tashqari, bemorlarda, odatda, keksalik va qarilik, yurak va buyrak patologiyasi mavjudligi, ortiqcha tana vazni bilan bog'liq bo'lgan og'irlashgan komorbid fon kuzatiladi. O'pka onkopatologiyasi bilan og'rikan bemorlar nur va kimyoviy terapiyaning oqibatlarini bo'lgan past immunitet holati, ovqatlanish tanqisligi va kamqonlikni boshdan kechiradi [8].

Shuni ta'kidlash kerakki, nazorat qilinmaydigan o'tkir perioperativ og'riq va jarrohlik bilan bog'liq stress-javob umuman jarrohlik davolash natijalarini sezilarli darajada yomonlashtiradi [11]. Shu munosabat bilan ushbu toifadagi bemorlarda og'riq sindromini kamaytiradigan usullarni ishlab chiqish dolzarb ilmiy-klinik vazifadir.

Tadqiqotning maqsadi: torakal jarrohlik amaliyoti o'tkazilgan bemorlarda operatsiyadan keyingi og'riq sindromini davolash uchun fiksatsiyalangan kombinatsiyali usulni qo'llashning samaradorligi va xavfsizligini baholash hamda multimodal analgeziya sxemasida opioid analgetiklar dozasini kamaytirishni o'rganish

Material va usullar.

Tadqiqot Samarqand davlat tibbiyot universiteti kup tarmoqli klinikasi bazasida o'tkazildi.

Tadqiqotga 40 nafar bemor kiritilgan: 20 nafar asosiy guruhga (1- guruh) kiritilgan va 20 kishi - taqqoslash guruhiga (2- guruh).

Tadqiqotga kiritish mezonlari: ko'krak qafasi a'zolarida (asosan o'pkada) ochiq jarrohlik yo'li (torakotomiya) bilan jarrohlik amaliyotini o'tkazish, 18 yoshdan oshgan, traxeya ekstubatsiyadan keyingi dastlabki 2 soatda, tiniq ong va bemor bilan samarali muloqot, qizilo'ngach, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatlarida eroziv yoki yarali zararlanishlarning yo'qligi, operatsiyadan

oldingi ezofagogastroduodenoskopiyada ichaklar va oshqozon-ichakdan qon ketishining klinik ko'rinishlari, buyrak disfunktsiyasi belgilarining yo'qligi, gemodinamikaning barqaror holati, bemorning ushbu tadqiqotda ishtirok etishga xabardor qilingan ixtiyoriy roziligining mavjudligi.

Kiritmaslik mezonlari: anamnezda ruhiy kasalliklar, diklofenak va orfenadrin tayinlashga qarshi ko'rsatmalar mavjudligi yoki ushbu guruh preparatlarini individual ko'tara olmaslik, bronxial astmaning to'liq yoki to'liq bo'lmagan kombinatsiyasi, qaytalanuvchi burun va burun yondosh bo'shliqlari polipozi va atsetilsalitsil kislotasi yoki boshqa nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalarni (shu jumladan anamnezda) ko'tara olmaslik, shilliq qavatning eroziv-yarali o'zgarishlari, zo'rayish bosqichidagi oshqozon yoki o'n ikki barmoqli ichak pardalari, oshqozon-ichak trakti a'zolaridan qon ketishi, oshqozon-ichak trakti a'zolarining teshilishi, ichak tutilishi, gematologik kasalliklar (masalan, qon ishlab chiqarishning buzilishi, suyak iligi shikastlanishi, porfiriya, gemorragik diatez), surunkali yurak yetishmovchiligi, yurak ishemik kasalligi, periferik arteriya kasalliklari, serebrovaskulyar kasalliklar, taxiaritmiya, jigar yetishmovchiligi, progressiv buyrak kasalliklari, og'ir buyrak yetishmovchiligi (kreatinin klirensi 30 ml/min dan kam), miasteniya, kardiospazm, glaukoma, III homiladorlik trimestri, 18 yoshgacha bemorlar, nazoratsiz arterial gipertenziya, ichakning yallig'lanish kasalliklari (Kron kasalligi, yarali kolit) qo'zish bosqichida, tasdiqlangan giperkaliyemiya, aorta koronar shuntlashdan keyingi davr (1 yil), bulbar falaj, bemorning ushbu tadqiqotda ishtirok etishdan bosh tortishi.

Istisno mezonlariga quyidagilar kiradi: bosh miyaning perioperativ shikastlanishi (bosh miyada qon aylanishining o'tkir buzilishi, gipoksiyadan keyingi yoki metabolik ensefalopatiya), operatsiyadan keyingi qon ketishi 1 kg tana vazniga soatiga >1,4 ml, yaqqol ifodalangan yurak-qon tomir (inotrop indeks >10) va/yoki nafas yetishmovchiligi ($PaO_2 / FiO_2 < 200$ mm simob ustuni), serebrovaskulyar qon ketishi yoki o'tkir qon ketishining boshqa turlari.

1-guruhidagi bemorlarda og'riqsizlantirish maqsadida orfenadrin 30 mg va diklofenak 75 mg ning fiksatsiyalangan kombinatsiyasini o'z ichiga oluvchi "Neodolpasse" preparati qo'llanildi. 250 ml hajmda, vena ichiga infuziya ko'rinishida 2 soat davomida, kuniga 1 marta yoki 2 marta 12 soatlik oraliq bilan. "Neodolpasse" preparatining ikkinchi infuziyasi vizual analog shkala (VASH) bo'yicha og'riqning ifodalanganligi >40 mm bo'lganda, ammo 12 soatdan oldin bo'lmagan holda amalga oshirildi. Birinchi inyeksiya bemor mustaqil nafas olish va traxeya ekstubatsiyasi o'tkazilgandan so'ng darhol amalga oshirildi. 2 guruhidagi bemorlarda og'riqsizlantirish 1- guruhidagi bemorlar bilan bir xil sharoitda ketoprofen preparati 100 mg dan kuniga 2 marta vena ichiga yuborish bilan o'tkazildi. Bundan tashqari, ikkala guruhdagi bemorlarda ham Morfin bilan bemor tomonidan nazorat qilinadigan og'riqsizlantirish (KPA) usuli qo'llanildi. Morfinli KPAning mohiyati shundan iboratki, 10 mg morfin 10 ml 0,9% natriy xloridda suyultirildi va dori vositasini bolyus kiritish tugmasi bilan shprisli nasos-dozator yordamida kiritildi. Og'riqsizlantirish zarur bo'lganda boshlang'ich doza morfin bilan 3 mg, keyin bemor tugmani bosganda 1 mg, lekin har 10 daqiqada 1 martadan ko'p emas. Maksimal 4 soatlik doza 8 mg. Og'riq darajasi VASH bo'yicha quyidagi vaqt oralig'ida baholandi: ekstubatsiyadan keyin, ekstubatsiyadan 1 soat o'tgach, 2 soat, 4 soat, 6 soat, 8 soat, 10 soat, 12 soat, 18 soat, 24 soat. Olingan natijalar ma'lumotlar bazasiga Excel jadvalga kiritildi. Laboratoriya ko'rsatkichlari, xususan, kreatinin darajasi, ko'ptokchalar filtratsiyasi tezligi (KFT) preparatlarni yuborishdan oldin va 24 soatdan keyin tekshirildi. Gemodinamik ko'rsatkichlar, diurez hajmi va nojo'ya ta'sirlar baholandi. Bundan tashqari, Coach2R (Intersurgical Ltd., Buyuk Britaniya) spirometri yordamida o'pkaning maksimal inspirator sig'imi (O'MIS) o'lchandi.

Manfaatlar to'qnashuvi: Mualliflar manfaatlar to'qnashuvi yo'qligini e'lon qiladilar.

Moliyalashtirish: Tadqiqot tijorat yoki davlat tashkilotlari tomonidan maqsadli moliyalashtirilmagan holda amalga oshirildi.

Mualliflarning hissasi: g'oya, tadqiqot konsepsiyasi va dizayni, statistik

Axloqiy bayonot: tadqiqot yaxshi klinik amaliyot standartlari va Xelsinki deklaratsiyasi tamoyillariga muvofiq o'tkazildi.

Axborotlangan rozilik: tadqiqot uchun barcha bemorlardan yozma ma'lumotli rozilik olingan va natijalarni anonim nashr qilish uchun ruxsat berilgan.

Natijalar va tahlillar

Bemorlar guruhlarining tavsifi: bemorlarning umumiy soni - 40 nafar, har bir guruhda 20 nafardan. 1- guruhidagi bemorlarning o'rtacha yoshi 63 (57; 70), 2- guruh bemorlarda - 64 (57; 70) yosh. Gender tarkibi bo'yicha 1- guruhida 12 nafar erkak va 8 nafar ayol, 2- guruhida esa, aksincha, 8 nafar erkak va 12 nafar ayol bo'lgan. Tana vazni indeksi N guruhidagi bemorlarda $25,4 \pm 4,1$ kg/m², 2- guruhidagi bemorlarda $27,6 \pm 1,4$ kg/m² ni tashkil etdi. Barcha bemorlarga ko'krak qafasi a'zolariga kirish maqsadida torakotomiya o'tkazildi, 1- guruhida - o'ng va chap tomonda torakotomiya bilan 10 tadan operatsiya, 2- guruhida - o'ng tomonda 16 ta torakotomiya va chapdan 4 ta torakotomiya o'tkazildi. Operatsiya davomiyligining medianasi 1- guruhidagi bemorlarda 140 (120; 210) daqiqa, 2- guruhidagi bemorlarda - 135 (110; 200) min. Barcha bemorlarga plevra bo'shlig'iga tipik joylarda 2 tadan drenaj o'rnatildi. O'pka sun'iy ventilyatsiyasi davomiyligi operatsiyadan keyingi davrda ikkala guruhdagi bemorlarda o'rtacha 2 soat (O'SV) bo'lgan.

Shunday qilib, demografik ko'rsatkichlar, operativ aralashuvlarning turlari va vaqti, davomiyligi, operatsiyadan keyingi davrda O'SV, plevra bo'shlig'ida drenajlar soni bo'yicha ikkala guruhdagi bemorlar statistik jihatdan sezilarli darajada farq qilmadi.

Ekstubatsiyadan keyingi bosqichda og'riqdan shikoyat qilgan bemorlar soni 1- guruhida 17 (85%) ni, 2- guruhida - 16 (80%) ni tashkil qildi. Analgetik terapiya (ekstubatsiyadan keyingi bosqich) boshlanishidan oldin VASH bo'yicha og'riq intensivligi guruhlarda o'rtasida farq qilmadi 30 (20; 40) mm va 40 (30; 60) mm, 1- va 2- guruh bemorlarida mos ravishda.

Operatsiyadan keyingi davrning 24 soati davomida og'riq intensivligi to'g'risidagi ma'lumotlar 1- jadvalda keltirilgan.

VASH shkalasi buyicha pasyentlarda og'riq intensevligini o'zgarishi.

1-jadval

1- Guruh.	2- guruh.
Ekstubasiya vaqtida 30 (20: 40)	40 (30:60)
1- Soat 20 (20:30)	40 (30:40)
2- Soat 30 (20:30)	35 (30:40)
4- soat 20 (20:30)	30 (30:40)
6- soat 20(20:30)	30(30:40)
8-soat 20(10.30)	30 (30^40)
10 soat 20(20.20)	30(20.40)
12 soat 30(10.20)	30(20.30)

p<0,001

1-jadvaldan ko'rinib turibdiki, "Neodolpass" qabul qilgan 1- guruhidagi bemorlarda kuzatuvning 1- soatiga kelib og'riq intensivligining pasayishi kuzatilgan bo'lsa, 2- guruhidagi bemorlarda og'riq sindromi faqat 6-soatda kamaygan. Kunlik monitoringning deyarli barcha bosqichlarida, 4 soatdan keyingi ekstubatsiya bosqichdan tashqari, Diklofenak va orfenadrin kombinatsiyasi buyurilgan bemorlarda VASH bo'yicha o'rtacha baho taqqoslash guruhidagi bemorlarga qaraganda pastroq edi.

Shuni ta'kidlash kerakki, 1- guruhdagi faqat bitta bemorda morfinni doimiy dozada infuziya qilishdan tashqari soatiga 0,1 mg morfinni qo'shimcha yuborish talab etildi, qolgan bemorlarga o'tkazilgan analgeziya terapiyasi yetarli bo'ldi. 2- guruhida 5 ta holatda qo'shimcha ravishda 8 mg, 16 mg, 15 mg, 9 mg, 9 mg mos ravishda KPA usuli bo'yicha morfin yuborildi. Shunday qilib, 2- guruhidagi bemorlarda kiritilgan morfinning umumiy dozasi 57 mg, 1- guruhidagi bemorlarda - 19 mg ni tashkil etdi. Ma'lumotlardan shuni xulosa qilish mumkinki, "Neodolpasse" preparati qo'llanilgan analgeziya o'tkazish opioid saqllovchi usul hisoblanadi.

Og'riq qoldiruvchi vositaning ifodalanganligini baholash maqsadida analgetik kiritilishidan oldin va keyin kuzatishning barcha bosqichlarida MIEL (tashqi nafas olish funksiyasi) o'lchandi. Tadqiqotning barcha nuqtalarida 1- guruhidagi bemorlarda 2- guruhidagi bemorlarga nisbatan nafas hajmida katta tendensiya qayd etildi.

Bizning tadqiqotimizda har qanday NYAKVning nojo'ya ta'siri sifatida ehtimoliy nefrotoksiklik ta'siri baholandi. Yosh, jins, tana vazni, bo'y va kreatinin darajasi ma'lumotlari asosida quyidagi

formula bo'yicha kreatinin darajasi baholandi: CKD-EPI (Surunkali buyrak kasalligi epidemiologiyasi bo'yicha hamkorlik formulasi) KFT (ml/min/1,73 m²) hisoblandi.

2-jadval Kuzatuvdagi bemorlarda aniqlangan nojo'ya tasirlarning turlari va soni.

Belgilar 1- Guruh.	2- guruh. p
Ichaklar parezi 1(5)	2(10) 0,540
Kungil aynishi 1(5)	7(40) 0,008
Qayt qilish 0(0)	1(5) 0,301
Uyquchanlik 5(21)	12(60) 0,004
Bosh aylanishi 4(20)	11(60) 0,020

Ma'lumotlar 2-jadvalda keltirilgan. 3, 4, ular analgetik terapiyaning ikkala o'rganilgan variantlarida nefrotoksiklikning yo'qligidan dalolat beradi.

Biz, shuningdek, ikkala guruhdagi bemorlarda analgetik terapiya boshlanganidan keyin 12 soat va 24 soatdan keyin diurezning o'rtacha hajmining o'zgarishini aniqladik (1-jadval). Monitoring davomida ikkala guruhdagi bemorlarda diurez hajmi deyarli bir xil edi.

Ushbu tadqiqotning yana bir qismi analgetik terapiya usullaridan foydalanganda noxush hodisalar chastotasini aniqlash. 2-jadvalda ushbu qo'shimcha reaksiyalarning chastotasi va turlari aks ettirilgan. Jadvaldan ko'rinib turibdiki, "Neodolpasse" guruhida noxush hodisalar chastotasi kamroq bo'lib, bu ketoprofenning KPA morfin bilan analgeziyasiga nisbatan analgetik terapiyaning bunday variantining xavfsizligini ko'rsatadi.

Muhokama: Torakal jarrohlik bo'limlaridagi bemorlarning aksariyati operatsiyadan keyingi og'riqsizlantirishning yetarli emasligi tufayli nojo'ya ta'sirlarni bartaraf etish uchun minimal zaxiralar bilan tavsiflanadi [9]. Nazoratsiz o'tkir perioperativ og'riq va u bilan bog'liq jarrohlik stress-javobi umuman jarrohlik davolash natijalarini sezilarli darajada yomonlashtiradi.

Bundan tashqari, torakal aralashuvlarga o'tkazilgan bemorlarda operatsiyadan keyingi davrda og'riq sindromini noto'g'ri davolash surunkali posttorakotomik og'riq sindromi (STOS) shakllanishiga olib keladi. Torakotomiya qo'l-oyoq amputatsiyasi bilan bir qatorda operatsiyadan keyingi og'riqning surunkali kechishi maksimal chastota bilan tavsiflanadi [8]. Taxminan 50% bemorlarda 6 oydan keyin doimiy og'riq hissi kuzatiladi va operatsiyadan keyin taxminan 20% da jarrohlik amaliyotidan 6 - 7 yil o'tgach ular saqlanib qoladi [7]. Turli mualliflarning fikriga ko'ra, XPTBS shakllanish chastotasi 20 - 60% oralig'ida o'zgarib turadi [3], bunda 5% hollarda u nogironlikni keltirib chiqaruvchi omil hisoblanadi.

Shu munosabat bilan, operatsiyadan keyingi o'tkir og'riq intensivligini kamaytiradigan usullarni joriy etish juda muhimdir. Biz farmatsevtika bozorimizda paydo bo'lgan va nosteroid yallig'lanishga qarshi vosita - diklofenak va markaziy ta'sirga ega miorelaksant orfenadrin kombinatsiyasi bo'lgan nisbatan yangi dori vositasi - "Neodolpasse" ga e'tibor qaratdik.

Ushbu dori vositasi perioperativ og'riqni davolash bo'yicha Yevropa tavsiyalarida taqdim etilgan [2], u jarrohlikdan keyingi davrda travmatologik va ortopedik operatsiyalarda, urologik aralashuvlarda, vertebroxiirurgiyada, kardiojarrohlik operatsiyalarida yaxshi og'riq qoldiruvchi vosita sifatida qo'llanilgan [5].

Biz "Neodolpasse" preparatini torakal jarrohlik amaliyoti o'tkazilgan bemorlarda multimodal analgeziya sxemasida qo'lladik. Bemorlarning 70% dan ortig'i operatsiyadan keyingi og'riqni o'rtacha va yuqori intensivlikdagi og'riq deb baholaydi [7], bizning tadqiqotimizga ko'ra, bu ko'rsatkich taxminan 80% ni tashkil qiladi. Shuning uchun ushbu contingent bemorlarda yetarlicha analgeziyaga e'tibor qaratish lozim. O'tkazilgan tadqiqot "Neodolpasse" preparati yordamida analgetik terapiyaning bir qator afzalliklarini ko'rsatdi. Shunday qilib, diklofenak va orfenadrin kombinatsiyasi buyurilgan bemorlarda VASH bo'yicha og'riqlar intensivligining o'rtacha bahosi kunlik monitoringning deyarli barcha bosqichlarida taqqoslash guruhidagi bemorlarga qaraganda kamroq bo'lgan. Shuni ta'kidlash kerakki, "Neodolpass" qabul qilgan bemorlarda an'anaviy og'riqsizlantirish yondashuvidagiga qaraganda analgetik ta'sirning paydo bo'lish tezligi kattaroq edi. "Neodolpass" qabul qilgan bemorlarda kuzatuvning 1-soatiga kelib og'riq intensivligining pasayishi kuzatildi, taqqoslash guruhidagi bemorlarda esa og'riq sindromi faqat 6-soatda kamaydi. Ushbu ma'lumotlar diklofenak va orfenadrin kombinatsiyasini kardioxiirurgiyada qo'llash bo'yicha tadqiqot natijalariga mos keladi [8].

Bemorni operatsiyadan keyingi olib borish tamoyillaridan biri adekvat mustaqil nafas olishni iloji boricha tez tiklashdir. Ayniqsa, bu ko'krak qafasi operatsiyalaridan keyin juda muhimdir. Normal nafas

hajmining tez tiklanishini cheklovchi omillardan biri bu og'riq sindromi hisoblanadi. "Neodolpass" preparatini qo'llash ko'krak qafasining normal, og'riqsiz ekskursiyasini ta'minlaydi, shuningdek tashqi nafas funksiyasiga depressor ta'sir ko'rsatishi mumkin bo'lgan morfin dozasini kamaytiradi [9].

Shuni ta'kidlash kerakki, "Neodolpasse" preparatini qabul qilgan bemorlarda morfinga bo'lgan ehtiyoj 3 marta kamaydi. Shunga o'xshash opioid saqlovchi ta'sirni boshqa mualliflar travmatologik, ortopedik, urologik va kardiojarrohlik operatsiyalarida ham qayd etishgan.

YaQNDV guruhidagi preparatlarni qo'llaganda, biz har doim buyrak disfunktsiyasi rivojlanishidan ehtiyot bo'lamiz. Buyrakning laboratoriya mezonlari dinamikasini tahlil qilish (kreatinin darajasi, KFT) ko'krak qafasi bemorlarida "Neodolpass" qo'llanilganda nefrotoksiklik xususiyati yo'qligini ko'rsatdi

"Neodolpasse" preparatining KPA morfin bilan kombinatsiyasi keltirib chiqaradigan analgeziyaning samaradorligini baholash bilan bir qatorda, analgeziyaning bunday variantining xavfsizlik darajasi juda muhimdir. Xavfsizlikni baholash uchun nefrotoksiklik mezonlaridan tashqari, ko'ngil aynishi, qusish, ichak parezi, uyquchanlik, og'iz qurishi kabi holatlar nomaqbul omillar ham hisobga olingan.

Xulosa

Operatsiyadan keyingi davrda torakal aralashuvlarda bemor tomonidan boshqariladigan morfin analgeziyasi bilan birgalikda "Neodolpasse"ni fiksatsiyalangan kombinatsiyali usulni qo'llash, bemorda boshqariladigan morfin analgeziyasi bilan birgalikda ketoprofen analgeziyasiga nisbatan quyidagilarni ta'minlaydi: kuchliroq og'riq qoldiruvchi ta'sirga egaligini, og'riq qoldiruvchi ta'sirning yuqori bulishini, samaradorligi va xavfsizligini hamda multimodal analgeziya sxemasida opioid analgetiklar dozasini kamaytirilishi kuzatiladi. Bemorlarda aniqlangan nojo'ya tasirlarning va ularning chastotasini minimallashtirish aniqlanadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Sorokina LS, Ryabova DV, Kotov EV, Eremenko AA. Efficacy and safety of using a fixed combination of orphenadrine and diclofenac for postoperative analgesia in cardiac surgery patients. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2022;122(2):61-67. doi:10.17116/jnevro202212202161.
2. Берматов ЖА, Гойилов СС. Improvements after surgical anesthesia in elderly and old age patients in the intervention of the hip joint. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. 2023;4(2).
3. Берматов ЖА, Гойилов СС. Improvements after surgical anesthesia in elderly and old age patients in the intervention of the hip joint. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. 2023;4(2).
4. Гойилов СС. Ретроспективное исследование факторов риска развития брадикардии, связанной с применением дексметомидина при проведении спинальной анестезии. Journal of New Century Innovations. 2024;54(1):23-29.
5. Еременко АА, Сорокина ЛС, Рябова ДВ, Урбанов АВ. Анальгетический и опиоидсберегающий эффекты фиксированной комбинации диклофенака и орфенадрина в раннем послеоперационном периоде у кардиохирургических больных. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2022;122(10):109-115.
6. Курушина ОВ, Медведева ЛА, Терещенко НМ, Широков ВА, Кукушкин МЛ, Яхно НН. Российское мультицентровое исследование эффективности и переносимости фиксированной комбинации диклофенака и орфенадрина при острой неспецифической боли и радикулопатии шейного и поясничного отделов позвоночника. Российский журнал боли. 2022;20(1):33-41.
7. Нематуллоев ТК, Гойилов СС. Детерминанты периоперационных исходов в колоректальной хирургии: роль коморбидности и застойной сердечной недостаточности. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. 2023;4(2).
8. Новикова ОВ, Волчков ВА, Бояркин АА, Атюков МА. Эффективность и безопасность регионарных методов обезболивания у пациентов после видеоторакоскопических лобэктомий. Анестезиология и реаниматология. 2022;6:68-74.
9. Сорокина ЛС, Рябова ДВ, Кошек ЕВ, Еременко АА. Эффективность и безопасность использования фиксированной комбинации орфенадрина и диклофенака для послеоперационной анальгезии у кардиохирургических больных. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2022;122(2):61-67.

Qabul qilingan sana 20.04.2026

UQK 616.716-007-053.2-089.844-089.168

ADENTIIYANI AN'ANAVIY PROTEZLASH VA IMPLANTOLOGIK USULLAR BILAN
DAVOLASHDA YUMSHOQ TO'QIMALAR BIRIKMASINING EPITELIZATSIYASI VA
BARQARORLIGI DINAMIKASI

¹Tojiyev Feruz Ibodulla o'g'li <https://orcid.org/0009-0009-0865-4774> e-mail: tpjiyev92@mail.ru

¹Qurbonov Dilshod Farhodovich <https://orcid.org/0009-0005-0675-721X>
e-mail: dilshodbek7721111@gmail.com

²Muqimov Ikrom Ilhomovich <https://orcid.org/0009-0001-8173-0472> e-mail: Ikrommuqimov@gmail.com

²Beysenbayev Nurbek Kunanbay o'gli <https://orcid.org/0009-0003-1834-6640> e-mail: n.beysenbaev@kiut.uz

¹Ismoilkhoeva Komila G'ani qizi <https://orcid.org/0009-0009-9122-8126> e-mail: komila9828@mail.ru

¹Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2,

Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

²Toshkent Kimyo xalqaro universiteti Uzbekiston 100121, Toshkent, Shota Rustaveli ko'chasi 156 tel: +998
(78) 129-40-40 E-mail info@kiut.uz

✓ **Rezyume**

Tadqiqotda 147 nafar ikkilamchi adentiyali bemorlarda yumshoq to'qimalarning moslashuvi va bitish jarayoni uch xil reabilitatsiya usuli asosida solishtirildi: olinadigan protezlar, suyak plastikasidan so'ng intrakost implantatsiya va individual subperiostal implantatsiya.

Eng yaxshi klinik natijalar individual subperiostal implantlar qo'llanilgan guruhda kuzatildi. Ushbu usulda epitelizeatsiya tezroq yakunlandi, yallig'lanish ko'rsatkichlari past bo'ldi hamda milk retsessiyasi kam uchradi.

Natijalar alveolyar o'simta kuchli atrofiyaga uchragan bemorlarda subperiostal implantatsiyaning yuqori samaradorligini va uzoq muddatli barqarorligini tasdiqlaydi.

Kalit so'zlar: ikkilamchi adentiya; qisman adentiya; to'liq adentiya; klinik-anamnestik tavsif; rentgenologik diagnostika; tish implantatsiyasi; subperiostal implantlar; alveolyar o'siq yetishmovchiligi; ortopedik stomatologiya

ДИНАМИКА ЭПИТЕЛИЗАЦИИ И СТАБИЛЬНОСТИ МЯГКОТКАННОГО ПРИКРЕПЛЕНИЯ
ПРИ ТРАДИЦИОННОМ ПРОТЕЗИРОВАНИИ И ИМПЛАНТОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДАХ
ЛЕЧЕНИЯ АДЕНТИИ

¹Тожиёв Ф.И., ¹Қурбонов Д.Ф., ²Муқимов И.И., ²Бейсенбаев Н.К., ¹Исмоилхоева К.Г.

¹Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

²Ташкентский международный химический университет, Узбекистан 100121,
г. Ташкент, ул. Шота Руставели, 156 тел: +998 (78) 129-40-40 E-mail info@kiut.uz

✓ **Резюме**

В исследовании проведена сравнительная клиническая оценка заживления и адаптации мягких тканей у 147 пациентов с вторичной адентией после трёх методов реабилитации: съёмного протезирования, внутрикостной имплантации с костной пластикой и индивидуализированной субпериостальной имплантации.

Наиболее благоприятные показатели заживления, минимальную частоту воспаления и рецессии десны продемонстрировали пациенты с индивидуальными субпериостальными имплантатами. Данный метод обеспечивал более быстрое формирование стабильного мягкотканного прикрепления и низкие показатели индексов воспаления (PLI и mGI).

Полученные данные подтверждают клинические преимущества субпериостальной имплантации у пациентов с выраженной атрофией альвеолярного отростка и ограниченными возможностями костной регенерации.

Ключевые слова: вторичная адентия; частичная адентия; полная адентия; клинко-анамнестическая характеристика; рентгенологическая диагностика; дентальная имплантация; субпериостальные имплантаты; дефицит альвеолярного отростка; ортопедическая стоматология

DYNAMICS OF EPITHELIALIZATION AND STABILITY OF SOFT TISSUE ATTACHMENT IN TRADITIONAL PROSTHODONTICS AND IMPLANT-BASED TREATMENT OF EDENTULISM

¹Tojiyev F.I., ¹Qurbonov D.F., ²Muqimov I.I., ²Beysenbayev N.K., ¹Ismoilxodjayeva K.G.

¹Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

²Tashkent International University of Chemistry Uzbekistan 100121,
Tashkent, Shota Rustaveli Street 156 tel: +998 (78) 129-40-40 E-mail info@kiut.uz

✓ Resume

This study presents a comparative clinical evaluation of soft tissue healing and adaptation in 147 patients with secondary edentulism treated with three rehabilitation methods: removable prostheses, bone grafting with endosseous implants, and customized subperiosteal implants.

The most favorable healing outcomes, lowest inflammation rates, and minimal gingival recession were observed in the group treated with individualized subperiosteal implants. This method demonstrated faster epithelialization, improved soft tissue stability, and lower inflammatory indices (PLI and mGI).

The findings confirm the clinical advantages of subperiosteal implantation in patients with severe alveolar ridge atrophy and limited bone regeneration capacity.

Keywords: *secondary adentia; partial adentia; complete adentia; clinical and anamnestic characteristics; radiological diagnostics; dental implantation; subperiosteal implants; alveolar defect; orthopedic dentistry*

Актуальность

Вторичная адентия остаётся одной из наиболее распространённых форм патологии зубочелюстной системы и сопровождается выраженными функциональными, эстетическими и психоэмоциональными нарушениями. Современная ортопедическая стоматология располагает широким спектром методов реабилитации пациентов с частичной и полной утратой зубов — от традиционного съёмного протезирования до различных вариантов дентальной имплантации. При этом выбор тактики лечения во многом определяется клиническим статусом пациента, объёмом и качеством костной ткани, локализацией дефекта, а также анамнестическими и демографическими характеристиками [1,4,12].

Несмотря на активное внедрение имплантационных технологий, в том числе индивидуальных субпериостальных конструкций, в клинической практике сохраняется необходимость систематизированного описания контингента пациентов с вторичной адентией, структуры дефектов зубных рядов и особенностей применяемых диагностических и лечебных подходов [1]

Цель исследования: провести сравнительную клиническую оценку адаптации и заживления мягких тканей при различных методах ортопедической и имплантологической реабилитации: съёмном протезировании, внутрикостной имплантации с костной пластикой и индивидуализированной субпериостальной имплантации.

Материал и методы

В рамках настоящего исследования было проведено комплексное обследование 147 пациентов с полной и частичной вторичной адентией различной локализации в возрасте от 20 до 65 лет, не имевших выраженной соматической патологии. Среди них — 80 мужчин и 67 женщин.

Клиническая часть исследования была проведена на базе частной стоматологической клиники «EURO-DENTAL», расположенной в городе Ургенч, Хорезмская область.

Все клинические и инструментальные данные были подвергнуты статистической обработке с целью количественного анализа и обоснования достоверности полученных результатов.

Результат и обсуждения

Одним из ключевых параметров эффективности дентальной имплантологической реабилитации является состояние и динамика заживления мягких тканей в области вмешательства. Оценка приживления тканей проводилась с учётом клинических признаков воспаления, формирования эпителиального прикрепления, стабильности десневого края и отсутствия патологических рубцов. Сравнительный анализ осуществлялся по трём основным клиническим группам, а также контрольной выборке [12,15,17].

Группа 1 (n = 47): Пациенты, получившие съёмные протезы.

Группа 2 (n = 48): Пациенты, перенёвшие костную пластику с последующей установкой классических внутрикостных имплантатов.

Группа 3 (n = 52): Пациенты, у которых были установлены индивидуализированные субпериостальные титановые имплантаты.

Контрольная группа (n = 20): Условно здоровые пациенты без признаков адентии и патологии зубочелюстной системы.

Параметры адаптации мягких тканей оценивались на каждом из этапов лечения и включали:

Время эпителизации постоперационной раны;

Наличие/отсутствие воспалительных явлений;

Формирование десневого края;

Оценку стабильности прикрепления;

Индекс кровоточивости и подвижности слизистой по Mühlemann;

Перимплантатный индекс воспаления (mGI) и индекс прикрепления (PLI);

Цвет, структура и плотность десны в зоне протезирования.

В рамках наблюдения за состоянием мягких тканей проводился анализ ключевых клинических параметров на следующих временных точках: 3-й день, 7-й день, 1 месяц, 2 месяца, 6 месяцев и 12 месяцев после вмешательства. Сравнительный анализ проводился для трёх основных клинических групп и контрольной выборки.

Таблица 1

Динамика заживления мягких тканей по группам

Срок	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Контроль
3-й день	Выраженная гиперемия и отёк (65%), серозно-гнойная экссудация (12,8%)	Умеренное воспаление, экссудат (8,3%)	Минимальная отёчность, раны чистые	Без патологий
7-й день	Воспаление у 48,9%, эпителизация (21,2%)	Стабилизация, эпителизация (35,4%)	Эпителизация завершена (65,4%)	Без отклонений
1 месяц	Эпителизация (68,1%), раздражение (21,2%)	Полная эпителизация (83,3%), гиперемия (6,2%)	Эпителизация завершена (96,2%)	Норма
2 месяца	Рецесс (17%), гиперплазия (8,5%)	Клиническое выздоровление	Стабильное прикрепление	Стабильность
6 месяцев	Рецесс (36,2%), отторжение (4,3%)	Признаки рецесса (21,7%)	Рецесс (9,6%), mGI < 1.0	Без изменений
12 месяцев	Рецесс и воспаление (42,5%), PLI 1,7	Осложнения (18,8%)	Наилучшие показатели (PLI 0,8)	Стабильное состояние

На 3-й день наиболее выраженные признаки воспаления наблюдались в группе с традиционным протезированием (Группа 1), включая гиперемию, отёк и наличие серозно-гнойного экссудата у части пациентов. В Группе 2, где применялась костная пластика, воспаление было умеренным, а у пациентов с субпериостальными имплантатами (Группа 3) наблюдалась минимальная реакция тканей [7].

К 7-му дню эпителизация наиболее активно завершалась в Группе 3 (65,4%), тогда как в Группе 1 сохранялись признаки воспаления у почти половины пациентов. К 1 месяцу полное заживление слизистой фиксировалось у 96,2% пациентов Группы 3, в отличие от 68,1% в Группе 1, где сохранялось раздражение слизистой оболочки.

Через 2 месяца рецесс и гиперплазия наблюдались преимущественно в Группе 1, тогда как в Группе 3 отмечалась стабильность прикрепления мягких тканей. Через полгода в Группе 1 значительно возросли случаи рецесса и отторжения (36,2% и 4,3% соответственно), а в Группе 3 показатель рецесса оставался на низком уровне (9,6%) при индексах воспаления ниже 1,0.

К 12 месяцу наблюдения в Группе 3 сохранялись наилучшие результаты по индексам гигиены и воспаления (PLI 0,8; mGI < 1), в то время как в Группе 1 продолжалось прогрессирование рецесса и воспалительных изменений (PLI 1,7). Контрольная группа на всех этапах демонстрировала стабильное физиологическое состояние тканей без признаков патологии.

Таблица 2

Динамика заживления мягких тканей по группам

Параметр	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Контроль
Среднее время полной эпителизации, сут	28 ± 3,1	35 ± 4,6	23 ± 2,9	20 ± 1,4
Индекс кровоточивости (Mühlemann)	1,4 ± 0,3	1,2 ± 0,2	0,9 ± 0,2	0,6 ± 0,1
PLI (индекс налёта)	1,7 ± 0,4	1,1 ± 0,3	0,8 ± 0,2	0,5 ± 0,1
Частота воспаления, %	36,2%	18,8%	7,7%	0%
Десневой рецесс, % случаев	42,5%	21,7%	9,6%	0%

Результаты показали, что наиболее благоприятное течение адаптации мягких тканей наблюдалось в группе с субпериостальными имплантатами. Это связано с высокой точностью посадки конструкции, распределением давления и минимальной инвазией в зону остеоинтеграции. Напротив, пациенты с съёмными протезами демонстрировали наиболее выраженные признаки воспаления и замедленного заживления, что может быть связано с микроподвижностью протезов и механическим раздражением слизистой. К 12-му месяцу наиболее выраженные воспалительно-деструктивные изменения наблюдались в группе со съёмными протезами, что подтверждается высокой частотой десневой рецессии (42,5%) и воспаления (36,2%). Наилучшие показатели приживления и адаптации мягких тканей были зарегистрированы в группе с индивидуальными субпериостальными имплантатами, что подтверждается:

Самым коротким временем эпителизации (23 ± 2,9 суток),

Низкими индексами воспаления и налёта,

Наименьшей частотой осложнений (воспаления – 7,7%, рецесс – 9,6%).

Это демонстрирует высокий потенциал данного метода для пациентов с выраженной атрофией и ограниченными возможностями костной регенерации.

Заключение

Индивидуализированные субпериостальные имплантаты обеспечивают наиболее благоприятные условия для заживления и стабильности мягких тканей, что делает данный метод перспективным вариантом реабилитации пациентов с выраженной атрофией и ограниченными возможностями костной регенерации. Полученные данные подтверждают клинические преимущества субпериостальной имплантации в снижении частоты воспалительных осложнений и повышении качества мягкотканной адаптации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Азарьев ЮЗ, Ушаков АМ. Современные технологии изготовления индивидуальных субпериостальных имплантатов. Клиническая стоматология. 2012;(3):78-81.
2. Азимов М, Шомуродов К. Новый способ уранопластики у больных с врожденной расщелиной нёба. Stomatologiya. 2017;1(3):55-57.
3. Алимбаев РС, Азарьев ЮЗ. Субпериостальная имплантация при атрофии костной ткани челюстей. Стоматология. 2015;94(5):45-48.
4. Бранемарк П-И. Остеоинтеграция в клинической стоматологии. Москва: Медицина; 2016. 320 с.
5. Гаврилов ЕИ, Щербаков АС. Имплантаты и имплантация. Москва: Медицина; 2018. 280 с.
6. Иванов СЮ. Применение CAD/CAM-технологий в стоматологической имплантологии. Стоматолог. 2020;(2):34-38.
7. Иорданишвили АК. Возрастные изменения жевательно-речевого аппарата. Санкт-Петербург: Человек; 2018. 140 с.
8. Кобзева ГБ, Гонтарев СН, Ясин М. Взаимосвязь психологического статуса индивидуума и ремиссии заболевания на примере хронического генерализованного пародонтита легкой степени тяжести. Вестник новых медицинских технологий. 2019;6:58-62.
9. Лукьяненко АА, Казанцева ИА. Изменение самооценки состояния здоровья пенсионеров после проведения дентальной имплантации. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2020;1(73):93-97.
10. Погосян НМ, Новожилова МС, Габов РС, Рыжова ИП. Разработка малоинвазивного способа подготовки костной ткани перед имплантацией с использованием биологического потенциала собственного организма. Актуальные проблемы медицины. 2020;43(2):249-256.
11. Рыжова ИП, Ефимова АС, Погосян НМ. Оптимизация подготовки костной альвеолы к протезированию на имплантатах. В: Научный посыл высшей школы — реальные достижения практического здравоохранения: сборник научных трудов, посвященный 30-летию стоматологического факультета Приволжского исследовательского медицинского университета; Нижний Новгород. Нижний Новгород; 2018. С. 837-839.
12. Шаранда ВА, Чудаков ОП. Алгоритмы комплексной реабилитации пациентов после хирургических методов лечения патологии костной ткани челюстей. В: Современные технологии в медицинском образовании: материалы международной научно-практической конференции, посвященной 100-летию Белорусского государственного медицинского университета; Минск. Минск; 2021. С. 1480-1481.
13. Alauddin MS, Baharuddin AS, Mohd Ghazali MI. The modern and digital transformation of oral health care: a mini review. Healthcare (Basel). 2021;9(2):118. DOI: 10.3390/healthcare9020118
14. Michelinakis G, Apostolakis D, Kamposiora P, Papavasiliou G, Özcan M. The direct digital workflow in fixed implant prosthodontics: a narrative review. BMC Oral Health. 2021;21(1):37. DOI: 10.1186/s12903-021-01398-2
15. Pellegrino G, Mangano C, Mangano R, Ferri A, Taraschi V, Marchetti C. Augmented reality for dental implantology: a pilot clinical report of two cases. BMC Oral Health. 2019;19(1):158. DOI: 10.1186/s12903-019-0847-3
16. Tozhiev FI, et al. A new method for plastics of upper jaw defects with individually designed titanium implants for congenital cleft of the upper lip and palate. Central Asian Journal of Medical and Natural Science. 2023;4(2):620-623.
17. Tozhiev FI, et al. Effectiveness of the method of upper jaw defects using individual titanium constructions in congenital cleft of the upper lip and palate. European Scholar Journal. 2023;4(4):135-140.

Поступила 20.04.2026

UDK 616.613-003.7-08-056.2

ERTA YOSHLIBOLALARDA UROLITIAZ RIVOJLANISHINING XAVF OMILLARI VA PROGNOZ MEZONLARI

Sapayev O.K. <https://orcid.org/0009-0001-9093-4397>
Karimov R.O. <https://orcid.org/0009-0007-2020-0623>

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

Urolitiaz (siydik-tosh kasalligi) bolalar populyatsiyasida tobora ko'proq uchramoqda va erta yoshda aniqlansa, uzoq muddatli asoratlar (surunkali buyrak yetishmovchiligi, gipertoniya, qaytalanuvchi infeksiyalar) xavfini oshiradi. Ushbu tadqiqotning maqsadi 0-18 yoshdagi bolalarda urolitiaz rivojlanishiga ta'sir etuvchi asosiy xavf omillarini (metabolik, genetik, alimentar, ekologik va anatomik), kasallikning klinik-laborator va instrumental ko'rinishlarini o'rganish hamda uzoq muddatli prognozni baholashning ishonchli mezonlarini ishlab chiqishdan iborat.

Tadqiqotga 150 nafar urolitiaz tashxisi qo'yilgan bolalar (asosiy guruh) va 50 nafar sog'lom bolalar (nazorat guruhi) kiritildi. Metabolik tadqiqotlar (kalsiy, oksalat, urat, sitrat, sistinning sutkalik ekskretsiyasini aniqlash), genetik markerlar tahlili, ovqatlanish tartibini baholash, shuningdek, siydik yo'llarining ultratovush va KT tekshiruvi o'tkazildi. Natijalar shuni ko'rsatdiki, eng ko'p uchraydigan metabolik buzilishlar giperoksaluriya, giperkalsiuriya, gipositraturiya va siydikning doimiy kislotali reaksiyasi hisoblanadi. Ovqatlanishdagi xatoliklar (suyuqlikni kam iste'mol qilish, hayvon oqsili va tuzining ko'pligi), genetik moyillik va mintaqaviy ekologik omillar (suv tarkibi) xavfning katta qismini tashkil etadi.

O'rta muddatli kuzatuv davomida (2-5 yil) tosh hosil bo'lishining qaytalanishi 38% holatda qayd etildi. Noqulay prognostik mezonlar sifatida quyidagilar aniqlandi: ikki tomonlama jarayon, nefrokalsinoz, sistin toshlari, korreksiyalanmaydigan metabolik buzilishlar va siydik yo'llarining obstruksiyasi. Tadqiqot natijalari erta yoshdagi bolalarda urolitiazning oldini olish va davolashga individual yondashuvning muhimligini ta'kidlaydi.

Kalit so'zlar: urolitiaz, bolalar, erta yosh, xavf omillari, giperoksaluriya, giperkalsiuriya, metabolik buzilishlar, prognoz, qaytalanish, nefrokalsinoz, siydik yo'llari toshlari.

ФАКТОРЫ РИСКА И КРИТЕРИИ ПРОГНОЗА РАЗВИТИЯ УРОЛИТИАЗА У РАННИХ ДЕТЕЙ

Canaev O.K. <https://orcid.org/0009-0001-9093-4397>
Каримов Р.О. <https://orcid.org/0009-0007-2020-0623>

Ургенчского государственного медицинского института: 220100, Хорезмская область,
Ургенч, ул. Аль-Хорезми, 28. Тел: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz

✓ Резюме

Уролитиаз (мочекаменная болезнь) все чаще встречается в детской популяции и, при выявлении в раннем возрасте, повышает риск долгосрочных осложнений (хроническая почечная недостаточность, гипертония, рецидивирующие инфекции). Цель данного исследования — изучить основные факторы риска (метаболические, генетические, алиментарные, экологические и анатомические), влияющие на развитие уролитиаза у детей в возрасте 0–18 лет, клинико-лабораторные и инструментальные проявления заболевания, а также разработать достоверные критерии для оценки отдаленного прогноза.

В исследование были включены 150 детей с диагнозом уролитиаз (основная группа) и 50 здоровых детей (контрольная группа). Проводились метаболические исследования (определение суточной экскреции кальция, оксалата, уратов, цитрата, цистина), анализ генетических маркеров, оценка режима питания, а также ультразвуковое и КТ-исследования мочевыводящих путей. Результаты показали, что наиболее распространенными метаболическими нарушениями являются гипероксалурия, гиперкальциурия, гипоцитратурия и постоянно кислая реакция мочи. Погрешности в питании (недостаточное потребление жидкости, избыток животного белка и соли), генетическая предрасположенность и региональные экологические факторы (состав воды) составляют значительную часть риска.

В ходе среднесрочного наблюдения (2–5 лет) рецидив камнеобразования был зафиксирован в 38% случаев. В качестве неблагоприятных прогностических критериев были определены: двусторонний процесс, нефрокальциноз, цистиновые камни, некорригуемые метаболические нарушения и обструкция мочевыводящих путей. Результаты исследования подчеркивают важность индивидуализированного подхода к профилактике и лечению уролитиаза у детей раннего возраста.

Ключевые слова: уролитиаз, дети, ранний возраст, факторы риска, гипероксалурия, гиперкальциурия, метаболические нарушения, прогноз, рецидив, нефрокальциноз, камни мочевыводящих путей.

RISK FACTORS AND PREDICTION CRITERIA FOR THE DEVELOPMENT OF UROLYTHIAZ IN EARLY CHILDREN

Sapayev O.K. <https://orcid.org/0009-0001-9093-4397>

Karimov R.O. <https://orcid.org/0009-0007-2020-0623>

Urgench State Medical Institute Uzbekistan, Khorezm Region, Urgench, Al-Khorezmi Street No. 28
Tel: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz

✓ Resume

Urolithiasis (kidney stone disease) is increasingly occurring in the child population and, if detected at an early age, increases the risk of long-term complications (chronic kidney failure, hypertension, recurrent infections). The aim of this study is to study the main risk factors (metabolic, genetic, dietary, environmental, and anatomical) affecting the development of urolithiasis in children aged 0–18 years, the clinical, laboratory, and instrumental manifestations of the disease, and to develop reliable criteria for assessing long-term prognosis.

The study included 150 children diagnosed with urolithiasis (main group) and 50 healthy children (control group). Metabolic studies (determination of daily excretion of calcium, oxalate, urates, citrate, cystine), analysis of genetic markers, assessment of nutritional regimen, as well as ultrasound and CT studies of urinary tract were conducted. The results showed that the most common metabolic disorders are hyperoxaluria, hypercalciuria, hypocitraturia, and a constant acidic urine reaction. Errors in nutrition (insufficient fluid intake, excess animal protein and salt), genetic predisposition, and regional environmental factors (water composition) constitute a significant portion of the risk.

During medium-term observation (2–5 years), a recurrence of stone formation was recorded in 38% of cases. Unfavorable prognostic criteria were identified as: bilateral process, nephrocalcinosis, cystine stones, uncorrected metabolic disorders, and urinary tract obstruction. The research results emphasize the importance of an individualized approach to the prevention and treatment of urolithiasis in young children.

Keywords: urolithiasis, children, early age, risk factors, hyperoxaluria, hypercalciuria, metabolic disorders, prognosis, recurrence, nephrocalcinosis, urinary tract stones.

Dolzarbli

Erta yoshdagi bolalarda urolitiaz zamonaviy pediatriya, bolalar nefrologiyasi va urologiyasining dolzarb muammosi bo'lib, kasallik tarqalishining o'sishi, erta namoyon bo'lish tendensiyasi va qaytalanishning yuqori chastotasi bilan bog'liq. Ushbu yosh guruhida siydik toshlarining shakllanishi urokinamikaning buzilishi, yallig'lanish asoratlari, buyrak funksiyasining pasayishi va siydik ajratish tizimining surunkali shikastlanishi xavfi bilan kechadi. Erta yoshdagi bolalarda simptomlarning nospetsifikligi, verbal aloqa imkoniyatining cheklanganligi va patologik jarayonning tez rivojlanishi tufayli klinik tashxis qo'yish qiyinlashadi [3,12].

Erta yoshda urolitiazning etiopatogenezi ko'p omilli xususiyatga ega bo'lib, irsiy moyillik, siydik yo'llarining tug'ma anomaliyalari, metabolik buzilishlar, infeksiya-yallig'lanish jarayonlari, ovqatlanish xususiyatlari va yetarli bo'lmagan ichimlik rejimini o'z ichiga oladi [6]. Giperkalsiuriya, giperoksaluriya, giperurikozuriya, sistinuriya va siydikda tuzlarning kristallanishiga yordam beradigan boshqa dismetabolik holatlar muhim ahamiyatga ega.

Bolalarda urolitiazni davolashning zamonaviy yondashuvlari a'zoni saqlab qoluvchi taktikaga, aralashuvlarning invazivligini minimallashtirishga va qaytalanishlarning oldini olishga qaratilgan. Klinik amaliyotga yuqori axborotli vizualizatsiya usullari, metabolik skrining, toshlarni olib tashlashning masofaviy va endoskopik texnologiyalari, shaxsiylashtirilgan dori-darmon terapiyasi va uzoq muddatli metafilaktika dasturlari joriy etilmoqda [7,10]. Xavf omillarini erta aniqlash va individual profilaktika o'tkazish alohida ahamiyat kasb etadi.

Bolalar urolitiazasi haqidagi zamonaviy epidemiologik ma'lumotlar ham global, ham mintaqaviy xususiyatlarga bog'liq bo'lgan juda xilma-xil manzarani ko'rsatmoqda. Turli mamlakatlar va qit'alardan olingan ma'lumotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, bolalarda toshlarning tarkibi turlicha, biroq ko'pincha kalsiy oksalat uchraydi, 51,3 dan 78% gacha, undan keyin kalsiy fosfat (11,9–13,8%), siydik kislotasi (6,9–11,9%), struvit (0,8–6%), sistin (0,6–2%), brushit (1,1–1,5%) va boshqa komponentlar 0,1–1,1% oralig'ida bo'ladi. Ushbu spektr kalsiy toshlari ustunlik qilishining umumiy tendensiyasini va giperkalsiuriya yoki yondosh metabolik buzilishlarning patofiziologiyasiga doimiy e'tiborni aks ettiradi. Retsidivlar muammosi juda dolzarb bo'lib qolmoqda: tosh hosil bo'lishining birlamchi epizodidan so'ng o'rtacha besh yil ichida takroriy holatlar bemorlarning 30-50 foizida qayd etiladi, o'n yil ichida esa chastota 50-60 foizga yetadi. Pediatrik populyatsiya uchun bu ko'rsatkichlar turli hududlarda tibbiy yordamdan foydalanish imkoniyatining notekisligi va turmush tarzining o'ziga xos xususiyatlari bilan murakkablashadi. Masalan, Marokashdagi ayrim klinikalar ma'lumotlariga ko'ra, urolitiazning shifoxona ichidagi tarqalishi 25,36% ni tashkil etadi, bunda erkaklar ayollarga qaraganda uch baravar ko'proq uchraydi (nisbat 3:1), bemorlarning o'rtacha yoshi taxminan 47 yoshni tashkil etadi; bolalar namunalarida ham erkaklar ulushi yuqori va yashash mintaqasiga qarab kasallikning turli xil tuzilishi kuzatiladi [18].

Etiologik omillarni ko'rib chiqishda bir nechta yaqqol ifodalangan tendensiyalar aniqlandi. Sefalosporinlar, ftorxinolonlar, sulfanilamidlar, nitrofurantoin va keng spektrli penitsillinlar kabi ba'zi og'iz orqali qabul qilinadigan antibiotiklar guruhlari, ayniqsa yosh bolalarda tosh paydo bo'lish xavfini oshirishi mumkin. Bu xavf dorilarni yaqinda qo'llaganingizda, yuqori dozalarda yoki uzoq muddatli davolash kurslarida yuqoriroq bo'ladi. Urolitlar paydo bo'lishining xavf omillariga irsiy moyillik, siydik yo'llarining tug'ma anomaliyalari, ma'lum vitaminlar va minerallarning yetishmasligi kiradi. Shuningdek, biokimyoviy prediktorlar orasida siydikda kalsiy, oksalatlar, siydik kislotasi va sistinning yuqori konsentratsiyasi ajratib ko'rsatiladi; kristallanish ingibitorlari, sitrat, magniy va pirofosfatning past darajasi tuzlardan cho'kma hosil bo'lishi uchun qulay sharoit yaratadi [13].

Alohida tadqiqotlar guruhi erta yoshdagi bolalarda metabolik buzilishlarga bag'ishlangan. Giperkalsiuriya normokalsiyemiya va normofosfatemiyada kalsiyni ichak orqali so'rilishining oshishi bilan bog'liq bo'lgan absorbsion, birlamchi giperparatireozda rezorbtiv (giperkalsiyemiya va PTGning yuqori darajasi xos) va tasniflanmagan shakllarga bo'linishi mumkin.

Tadqiqotlarning alohida yo'nalishi emizikli bolalarni sun'iy oziqlantirish bilan bog'liq. Ta'riflangan namunada kalsiy/sitrat darajasi nazorat ko'rsatkichlaridan yuqori bo'ldi; buyraklar normal ishlayotganda ichakdan kalsiy so'rilishining kuchayishi taxmin qilinmoqda. Kalsifikatsiya uchun xavf omillariga homiladorlikning qisqa muddati va tug'ilganda tana vaznining pastligi kiradi; kalsiy va fosfat konsentratsiyasining oshishi orqali D vitaminining ehtimoliy ta'siri ham ko'rib

chiqilmoqda. Shu bilan birga, ko'krak suti boshqa moyillik omillari bo'lmagan chaqaloqlarda giperkalsiuriya yoki nefrokalsinozning sababi sifatida tan olinmagan [2,8,15].

O'zbekistonda urolitiazning aniq tashxisini va davolashning eng yaxshi variantlarini olish uchun ixtisoslashtirilgan urologik klinikaga murojaat qilish kerak. O'zbekistonda urolitiazning tarqalishi va xususiyatlari haqida aniq ma'lumotlar yo'qligi sababli, ma'lumot izlash kasallik va uning davosi haqidagi ma'lumotlar bilan cheklanadi.

Profilaktika va metafilaksiya usullari zamonaviy adabiyotlarda kam e'tibor qaratilayotgan etiopatogenetik mexanizmlarni o'rganish va tahlil qilish orqali ishlab chiqilmoqda. Hozirgi vaqtda ma'lum bo'lgan tosh hosil bo'lishining asosiy xavf omillari a'zolarining strukturaviy anomaliyalari va siydik yo'llarining surunkali infeksiyalari hisoblanadi. Zamonaviy mualliflar bolalarda urolitiazning ehtimoliy sabablari sifatida ko'plab metabolik buzilishlarni ham ta'kidlaydilar [4,9,14].

Bolalarda tosh hosil bo'lishida genetik, ekologik, shuningdek, perinatal omillar va ovqatlanish turining ahamiyati noma'lum [17]. Urolitiaz bilan og'rigan yosh bolalarda turli xil metabolik kasalliklar uchun yaxshi o'rganilgan xavf omillarining yo'qligi hamda tosh hosil bo'lishining oldini olish va metafilaksiya bo'yicha samarali strategiyalarning yo'qligi ushbu tadqiqotni dolzarb qilib qo'ymoqda.

Material va usullari

Tadqiqotga Urganch shahridagi TTA UF klinikasining bolalar jarrohligi bo'limida urolitiaz bilan davolanayotgan 56 nafar bemor kiritildi. Bemorlarning yoshi 3 oydan 36 oygacha. Tashxisni aniqlash uchun biz quyidagilarni aniqladik: anamnez, yosh, kasallikning kechishi, hamroh fon kasalliklari. Tekshirilgan bemorlarning 13 nafari qizlar va 43 nafari o'g'il bolalardir. Bemorlarning o'rtacha yoshi 15 ± 7 oyni tashkil etdi.

Bemorlar yoshi bo'yicha quyidagicha taqsimlandi (1-jadval). Yosh tarkibi bo'yicha guruhlar o'rtasida ishonchli statistik ahamiyatga ega farqlar aniqlanmadi ($p > 0,05$).

1-jadval.

Bemorlarning yoshi va jinsi bo'yicha taqsimlanishi

Yoshi		Asosiy guruh (n=56)	
		bemorlar soni	%
3 oy – 12 oy.		25	44,6
13 oy – 24 oy.		21	37,5
25 oy. – 36 oy.		10	17,9
Jinsi	Er.	43	76,8
	Xotin.	13.	23,2
Jami		56	100%

Izoh: $p > 0,05$ - mezon bo'yicha ishonchlilik

1-jadvalda bemorlarning 43,7% emizikli bolalar ekanligi ko'rsatilgan. Bemorlarning ushbu yosh diapazoni bola organizmining yuqori va tez rivojlanishi hamda atrof-muhitni bilishga intilishi bilan tavsiflanadi, bu esa kasallikni jamiyatga ta'siri nuqtai nazaridan ahamiyatli qiladi. Bu holatda 1-3 yoshdagilar ulushi 56,3% ni tashkil etadi.

Kasalxonaga yotqizilganda 1 yoshgacha ovqatlanirish turlarining ta'siri baholandi va erta yoshdagi bolalarda urolitiazning rivojlanishida ovqatlanirishning ta'siri aniqlandi (2-jadval).

2-jadval

O'rganilayotgan guruhlardagi urolitiaz bilan og'rigan bolalarda ovqatlanish turlari

	1- (Asosiy) guruh	
	Soni	%
Tabiiy	2	3,6
Sun'iy	46	82,1
Aralash	8	14,3

2-jadvalda keltirilgan ma'lumotlarga ko'ra, bolalarning aksariyati sun'iy oziqlanishda bo'lgan.

Tadqiqotga kiritish mezonlari:

- Yoshi > 3 oy < 36 oy
- urolitiaz yoki siydik-tosh kasalligi mavjudligi

- Bemorning umumiy ahvoli barqaror, kechiktirib bo'lmaydigan urologik patologiya belgilari yo'q.

- Buyrak funksiyasi saqlangan yoki o'rtacha pasaygan.
- Ota-onalar yoki qonuniy vakillarning xabardor roziligi.

Tadqiqotdan chetlatish mezonlari:

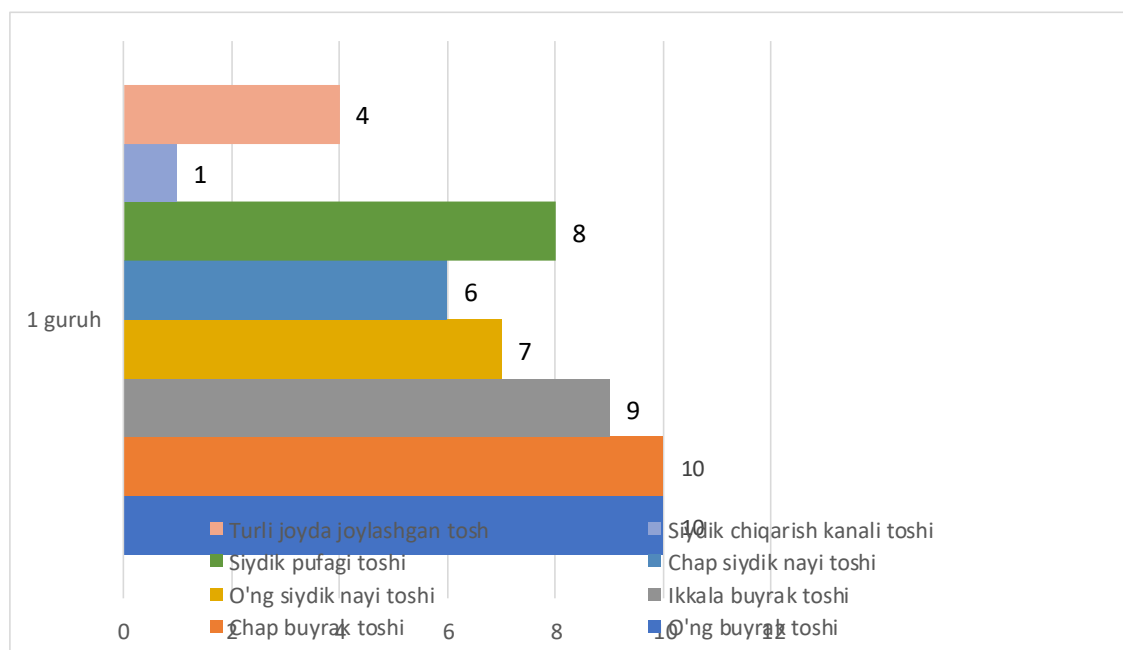
- 3 yoshdan oshgan yoki yangi tug'ilgan chaqaloqlar, alohida nazorat protokoli mavjud bo'lmaganda.

- Siydik yo'llarining o'tkir obstruksiyasi, anuriya, yuqori darajali gidronefroz.
- Urosepsis, siydik yo'llarining yaqqol infeksiyasi, isitma holati.
- Og'ir surunkali buyrak kasalligi (III-V bosqich) yoki terminal buyrak yetishmovchiligi.
- Siydik tizimining birlamchi jarrohlik korreksiya talab qiladigan tug'ma anomaliyalari.
- Shoshilinch jarrohlik aralashuvini talab qiladigan yirik o'lchamdagi konkretlar.
- Yurak, jigar, dekompensatsiya bosqichidagi moddalar almashinuvining og'ir yondosh kasalliklari.
- Buyurilgan dori vositalarini ko'tara olmaslik.
- Ota-onalarning davolanishda yoki kuzatuvda ishtirok etishdan bosh tortishi.

Qabul bo'limiga qabul qilingan barcha bemorlar standart umumklinik tekshiruvdan o'tkazildi, bu jarroh va pediatr ko'rigini, zarur hollarda esa turdosh mutaxassislar: nefrolog ko'rigini o'z ichiga oladi. Barcha bemorlarda qonning biokimyoviy tekshiruvi (umumiy oqsil, bilirubin, AsAT, AlAT, KFT, mochevina, kreatinin), shuningdek buyraklar UTT, ekskretorografiya, umumiy rentgenografiya o'tkazildi.

Tadqiqot Microsoft Excel jadval muharriri, shuningdek, kichik guruhlar uchun variatsion va noparametrik statistikaning amalga oshirish imkonini beruvchi Windows uchun Statistica ma'lumotlarni statistik qayta ishlash dasturlari paketi yordamida amalga oshirildi. Statistik tadqiqotni amalga oshirishda quyidagi statistik ko'rsatkichlardan foydalanildi: M - o'rtacha arifmetik qiymat; m - o'rtacha arifmetik qiymatning o'rtacha xatosi; Matn va jadvallar M (o'rtacha) $\pm$ m (o'rtachaning standart xatosi) ko'rinishida ifodalangan miqdoriy o'zgaruvchilarni o'z ichiga oladi. Olingan natijalar SI birliklarida ifodalanishi belgilandi. Statistik ko'rsatkichlarning ishonchlilik darajasi sifatida $P < 0,05$ qabul qilindi.

TADQIQOT NATIJALARI VA ULARNING MUHOKAMASI. Urolitiaz bilan og'rig'an 56 nafar bemordan 29 tasida (51,8) buyraklarda, 13 tasida (23,2%) siydik yo'lida toshlar aniqlangan, 4 nafar (7,1%) bolada toshlar buyraklarda va siydik yo'lida birgalikda joylashgan, 8 (14,2%) bemorda siydik pufagida, 1 (1,8%) holatda toshlar siydik yo'lida joylashgan.



Rasm. 4. – Urolitiazda toshlarning joylashuvi bo'yicha bemorlarni taqsimlanishi

Rasmdan ko‘rinib turibdiki, toshlar ko‘pincha buyrak va qovuqda joylashgan. 3 nafar bolada jarrohlik amaliyotidan so‘ng takroriy toshlar paydo bo‘lgan.

Bunda siydik-tosh kasalligi borligiga gumon ko‘pincha nefrotik sindrom paydo bo‘lganda paydo bo‘ladi.

Shuni ta’kidlash kerakki, bolalarda urolitiaz rivojlanishining maksimal oldini olishga erishish uchun hamroh kasalliklarni o‘z vaqtida aniqlash, vitamin D va Sa preparatlarini, toshlar rivojlanishini tezlashtiradigan litogen preparatlarni qabul qilish, shuningdek, tug‘ma va orttirilgan genezli mavjud kasalliklarga e’tibor qaratish, shuningdek, yallig‘lanish shikastlanishi va somatik patologiyani o‘z vaqtida boshlangan terapiyasi zarur.

4-jadval.

Biz kuzatayotgan bemorlarda tosh hosil bo‘lishining ehtimoliy sabablari

Sabablar nomi	Asosiy guruh
Yaqin qarindoshlarda KXT mavjudligi	4
Ekologik jihatdan noqulay joylarda yashash	62
Bemor bolalarda aniqlangan urolitiaz anomaliyalarining mavjudligi	5
Toksikoz fonida homiladorlik	54
Vitamin D Ca preparatlarini qabul qilish	54
Litogen preparatlarni qabul qilish	0

Tashxislashning informativligini oshirish uchun siydik-tosh kasalligi (SKK) bilan og‘rigan 56 nafar bemorda polipozitsion tadqiqot o‘tkazildi. Mayda toshlarni, asosan urat toshlarini aniqlash, shuningdek, siydik ajratish tizimining yuqori qismlarida urokinamikani baholash uchun farmakoultratovush tekshiruvidan foydalanish tavsiya etiladi. Sun’iy poliuriyada bajariladigan siydik ajratish tizimi a’zolarini tekshirishning bu usuli ko‘rish qiyin bo‘lgan toshlarni aniqlashda yuqori sezgirlikka ega. Ushbu usulning qo‘llanilishi kosacha-jom tizimining kengayishi shakllanishiga olib keladi, bu esa mayda va yassi toshlarning siljishiga yordam beradi, ularni akustik yo‘lakcha ko‘rinishida exokartina ko‘rinadigan qiladi (8-rasmga qarang).



8-rasm. - Buyrak tomirlarining dopplerografiyasi. Urolitiazda "miltillashlar" belgilari qayd etilmoqda

Ikki tomonlama lokalizatsiyalangan urolitiaz bo‘lgan bolalar uchun exodopplerografiya bilan ultratovush tekshiruvi alohida ahamiyatga ega bo‘lib, u operatsiyadan keyin buyrak to‘qimasining ishlash dinamikasini kuzatish, shuningdek, siydik yo‘llarining toshlar bilan tiqilib qolishida kosacha-jom tizimining kengayish darajasini aniqlash imkonini beradi (8-rasmga qarang).

Urolitiaz diagnostikasida rentgenologik usullar keng qo‘llaniladi. Tekshiruv davomida barcha bemorlarga buyrak va siydik yo‘llarining umumiy rentgenografiyasi, vena ichi urografiya, zarurat tug‘ilganda retro- yoki antegrad piyelografiya, shuningdek, kontrastli piyeloureteroskopiya o‘tkazildi. Bu usullar buyrak va siydik yo‘llari holatini baholash, shuningdek, toshlarning joylashuvi, o‘lchamlari, zichligi va boshqa xususiyatlarini aniq belgilash imkonini berdi.

Umumiy rentgenografiya paytida buyrak soyasi va bel mushaklari konturini o‘rganishga, shuningdek, agar toshlar mavjud deb taxmin qilinsa, yuqori siydik yo‘llari sohasida qo‘shimcha soyalarni topishga alohida e’tibor qaratildi. Shuni ta’kidlash kerakki, yuqori siydik yo‘llari sohasida

soyaning aniqlanishi har doim ham urolitiazning mavjudligini ko'rsatmaydi, chunki haqiqiy toshlardan tashqari, haqiqiy patologiyaga mos kelmaydigan soxta soyalar ham bo'lishi mumkin. Shuni ta'kidlash kerakki, bir qator kasalliklar urolitiazga o'xshash alomatlar bilan namoyon bo'lishi mumkin. Masalan, rentgen tekshiruvi kalsifikatsiyalangan va inkrustatsiyalangan limfa tugunlari hamda tomirlarini ko'rsatishi mumkin. Rentgenografiyada tosh deb noto'g'ri talqin qilinishi mumkin bo'lgan o'sma qismlarining ohaklanishi mumkinligini ham hisobga olish kerak.

Vena ichi urografiya buyrak va siydik chiqarish tizimining yuqori qismlari holatini baholash, shuningdek, toshlar soni, ularning aniq joylashuvi, diametri, zichligi va buyrak konturi hamda kosacha-jom tizimidagi patologik o'zgarishlar xususiyatini aniqlash imkonini beradi.

O'ng buyrak soyasi notekis tuzilishga ega, buyrak parenximasi yupqalashgan, kosachalar diametri bir santimetrgacha o'zgarib turadi, ba'zi deformatsiyalar mavjud. Kosachalarning gumbazlari aniq chegaralanmagan. Siydik nayining butun uzunligi bo'ylab kontrastlanishi, yuqori uchdan bir qismida sezilarli poststenotik kengayish bilan aniqlanadi (10-rasmga qarang).



A B C

10-rasm. 4 yoshli U. ismli bemorning umumiy urogrammasi; a) o'ng buyrak va siydik pufagida ko'plab toshlar bo'lgan b) 10 daqiqada ekskretor urografiya; c) 30 daqiqada ekskretor urografiya

Urografiya buyrak funksiyasining pasayishini ko'rsatdi. O'ng buyrak notekis konturlarga ega, parenximasi yupqalashgan va kosachalar deformatsiyasi kuzatiladi, ularning diametri 2 sm ga yetadi. Kosachalar gumbazining shakli xiralashgan. Kontrast modda siydik yo'lining butun uzunligi bo'ylab kuzatiladi, u 2 sm gacha kengaygan, o'ng tomonda 1-darajali gidronefroz tashxislangan (11-rasm).

A B C



11-rasm. a) Ch. ismli 10 yoshli bemorning umumiy urogrammasi, ikkilamchi o'ng tomondagi siydik yo'lining pastki uchdan bir qismidagi toshlar bilan; b) ekskretor urografiya 120 daqiqada

Urolitiaz va II darajali gidronefroz bilan ogʻrigan 52 nafar bemorda buyrak kosachalari kontrastlanishining sekinlashishi kuzatildi, kosacha-jom tizimining kontrast modda bilan toʻlish jarayoni choʻzilib ketdi va uning kosacha-jom tizimidan chiqarilishi tadqiqot boshlanganidan keyin faqat 60 daqiqa oʻtgach sodir boʻldi.

18 nafar bemorda urolitiazni tashxislashda biz MRT va KT tekshiruvlaridan foydalandik, ular zarur boʻlganda, ayniqsa noaniq klinik koʻrinishga ega boʻlgan hollarda, muqobil tadqiqot usullari sifatida xizmat qildi (13-rasm).

7-jadval.

Leykotsituriya darajasi boʻyicha bemorlarning taqsimlanishi

1 ml siydikdagi leykotsitlar soni (Nechiporenko sinamasi)	Bemorlar soni	
	abs.	%
4000 gacha	10	17,9
4.000-10.000	15	26,8
10.000-100.000	18	32,1
100 000 dan ortiq	13	23,2
Jami	56	100

Bemorlarni kompleks tekshirish doirasida qon va siydikning umumiy tahlilidan tashqari qoʻshimcha laboratoriya tekshiruvlari ham oʻtkazildi. Jumladan, sutkalik diurez, siydikning nisbiy zichligi, qon zardobidagi mochevina va kreatinin konsentratsiyasi, oqsil va uning fraksiyalari miqdori aniqlandi.

Nechiporenko sinamasi davomida 18 nafar bemorni (umumiy sonning 32,1%) oʻrganishda leykotsitlar soni aksariyat hollarda 10 000 dan 100 000 gacha boʻlgan oraliqda boʻlgan. Bemorlarning 17,9 foizida (10 kishi) leykotsitlarning umumiy soni 4000 dan past, 26,8 foizida (15 kishi) 4000 dan 10000 gacha, 23,2 foizida (13 kishi) esa 100 000 dan yuqori boʻlgan.

Konkrementlarning fizik-kimyoviy tarkibini tahlil qilish shuni koʻrsatadiki, bolalarda koʻpincha fosfat kislotali va oksalat kislotali toshlar tashxislanadi. Siydik kislotali konkrementlar kamroq uchraydi. Shuni taʼkidlash kerakki, fosfat kislotali toshlarni aniqlash koʻpincha siydik yoʻllarida yuqumli qoʻzgʻatuvchilarning mavjudligi bilan kechadi.

Hozirgi vaqtda siydik toshlarining tuzilishini oʻrganish uchun turli usullar qoʻllaniladi. Ulardan biri rentgen tuzilish tahlili boʻlib, u toshlarning kristall tuzilishini oʻrganish orqali ularning kimyoviy tarkibini aniqlash imkonini beradi. Biroq, ushbu usul oʻrganilayotgan toshning mayda boʻlaklarga parchalanishiga olib keladi, bu esa morfologik tahlilni qiyinlashtiradi. Yana bir yondashuv spektrografik tadqiqot boʻlib, u konkrementlardagi mikroelementlar tarkibini aniqlashga qaratilgan.

Mikroradiografik usul kristallarning morfologiyasini va siydik toshlarining joylashishini tahlil qilish imkonini beradi. Biroq, toshlarning kimyoviy tarkibini aniqlash va ularning morfologik tuzilishini chuqurroq oʻrganish uchun qutblanish-optik tadqiqot usulini qoʻllash zarur.

Buyrak tosh kasalligi bilan ogʻrigan 56 nafar bemorning tosh tarkibi DRON-3.0 rentgen difraktometri yordamida oʻrganildi. Tahlillar shuni koʻrsatdiki, toshlarning kristall tuzilishi oksalat, siydik va fosfat kislota tuzlaridan iborat boʻlib, bu mavzu boʻyicha adabiyotlarda keltirilgan maʼlumotlarni tasdiqlaydi. Toshning tarkibi quyidagi nisbat bilan tavsiflangan: kalsiy oksatlari - 50%, kalsiy fosfatlari - 14,3%, struvitlar - 5,4%, siydik kislotasi - 12,5%, aralash toshlar - 10,7%, sistinlar - 7,1% ni tashkil etgan (9-jadvalga qarang).

9-jadval.

Toshlarning kimyoviy tarkibi boʻyicha taqsimlanishi

Konkrement tarkibi	Bemorlar soni (n=56)	
	abs.	%
Kalsiy oksalat	28	50
Kalsiy fosfat	8	14,3
Siydik kislotalari	7	12,5
Aralash	6	10,7
Struvitlar	3	5,4
Sistinlar	4	7,1
Jami	56	100,0

Bizning mintaqamizda kalsiy oksalatlar (50%) va kalsiy fosfatlar (14,3%) ustunlik qiladi, ular birgalikda aniqlangan barcha siydik toshlarining 64,3% ni tashkil qiladi. Bundan tashqari, 10,7% oksalat va fosfatlarni o'z ichiga olgan aralash toshlarga to'g'ri keladi. Ushbu turdagi toshlarning ustunligi haqidagi ma'lumotlar individual parhez tavsiyalari va davolash rejalarini ishlab chiqish uchun muhim ahamiyatga ega.

Kuzatishlar siydik-tosh kasalligi va dori-darmonlar bilan davolash o'rtasida, ayniqsa, ma'lum antibiotiklar qo'llanilganda yoki onkologik kasalliklarga chalingan bolalarni davolashda yaqin bog'liqlik borligini ko'rsatdi. Bolalik davrida sof urat toshlari hosil bo'lishi bilan bog'liq bo'lgan siydik-tosh kasalligi kam uchraydi. Bu odatda siydik kislotasining ortiqcha ishlab chiqarilishi bilan bog'liq bo'lib, limfoproliferativ kasalliklar yoki o'tkir o'sma lizisi sindromi (TLS) natijasida yuzaga kelishi mumkin. Oxirgi holat o'sma hujayralarining ommaviy yemirilishi va kimyoterapiya ta'sirida qon oqimiga katta miqdorda kaliy, fosfat, siydik kislotasi va nuklein kislotalarining ajralib chiqishi natijasida yuzaga kelgan kechiktirib bo'lmaydigan onkologik xavf bilan tavsiflanadi.

Merkaptopurin ko'pincha bolalarda qo'llab-quvvatlovchi kimyoterapiyada qo'llaniladi, chunki u ham o'smaga qarshi, ham immunodepressiv ta'sirga ega. U purin asoslarining raqobatdosh antagonisti bo'lganligi sababli, uni qo'llash giperurikemiya va o'sma lizisi tufayli kelib chiqadigan nefropatiyaga olib kelishi mumkin.

Sefalosporinlar, florxinolonlar, sulfatlar, nitrofurantoin va keng ta'sir doirasiga ega penitsillinlar kabi ba'zi og'iz orqali qabul qilinadigan antibiotiklar buyrakda tosh hosil bo'lish xavfini oshirishi mumkin [6]. Bu, ayniqsa, preparatni yaqinda qabul qilishni boshlagan yosh bolalarga, yuqori dozalarda qabul qilayotgan yoki antibiotiklarni uzoq vaqt davomida qo'llayotgan bemorlarga taalluqlidir.

Boshqa etiologik omillarni ham hisobga olish muhimdir, jumladan, irsiy moyillik, siydik yo'llari rivojlanishining anomaliyalari, vitaminlar va minerallarning yetishmasligi, qovuqda kalsiy, oksalatlar, siydik kislotasi va sistin miqdorining oshishi, shuningdek, ingibitorlar faolligining pasayishi.

Toshlarning hosil bo'lishi turli omillar, masalan, sitrat, magniy va pirofosfatning to'planishi, shuningdek, ularning shakllanishi uchun qulay sharoit yaratadigan almashinuv buzilishlari bilan bog'liq bo'lishi mumkin [7].

Buyrak-tosh kasalligi bilan og'rikan bolalarni davolashda tosh hosil bo'lish siklini to'xtatish birinchi darajali ahamiyatga ega bo'lib, bunga kristallanishni keltirib chiqaruvchi sabablarni bartaraf etish orqali erishiladi. Toshlarning keyingi o'sishi va asoratlar rivojlanishining oldini olishga qaratilgan individual terapiyani tanlashda nefrologning roli muhimligi shundan kelib chiqadi.

Siydik yo'llarining tabiiy toraygan joylarida obstruksiya sabab bo'lishi mumkin bo'lgan toshlarni aniqlash muhimdir. Aksariyat urolitlar jiddiy xavf tug'dirmasa-da, aynan surunkali yallig'lanishni keltirib chiqaradigan yoki siydik yo'llarini to'sib qo'yadiganlari faol jarrohlik davolashini talab qiladi.

Kompyuter tomografiyasi hali ham urolitiazni tashxislashda "oltin standart" hisoblanadi, ayniqsa ultratovush tekshiruv to'liq ma'lumot olish imkonini bermasa yoki siydik oqimining kechikishi gumon qilinsa. Uroobstruksiyaning belgisi, birinchi navbatda, ilgari aniqlanmagan jom yoki siydik yo'lining kengayishi, hatto minimal bo'lsa ham, noaniq sabablarga ko'ra qorin og'rig'i sindromi yoki buyrak sanchig'i bilan birga kelishi mumkin.

Shuni yodda tutish kerakki, hatto toshni muvaffaqiyatli olib tashlash ham har doim ham siydik-tosh kasalligidan to'liq xalos bo'lishni kafolatlamaydi, shuning uchun dori-darmonlar bilan davolash va turmush tarzini o'zgartirishni o'z ichiga olgan kompleks davolash toshlarning qayta hosil bo'lish ehtimolini kamaytirishning asosiy omilidir. Buyrak-tosh kasalligining oldini olish uchun infuzion terapiya, siydik kislotasi yuklamasi yuqori bo'lganda allopurinol yoki rasburikaza (rekombinant urikaza) tayinlash kabi turli yondashuvlar qo'llaniladi [5, 8, 9]. Alohida hollarda, buyrak faoliyatining o'tkir buzilishida, bemorlar organizmdan ortiqcha siydik kislotasi va fosfatlarni chiqarib tashlash uchun gemodializga muhtoj bo'lishlari mumkin.

Urolitiaz va vitamin D3 preparatini qabul qilish o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikka qaramay, shuningdek, vitamin D3 va kalsiy preparatlarini ortiqcha iste'mol qilishni kamaytirganda salomatlik holati va jismoniy faollik yaxshilanishini ko'rsatadigan oldingi ma'lumotlarga qaramay. Raxit va gipokalsemiyani davolash uchun D3 vitamini va kalsiy farmakologik preparatlarini ko'p miqdorda qabul qilish natijasida urolitiaz rivojlanishi bo'yicha tadqiqotlar yetarli bo'lmagani sababli, erta yoshdagi bolalarda urolitiaz rivojlanishining o'ziga xos xususiyatlari hisobga olinmagan, profilaktik va metafilaktik chora-tadbirlarni

ishlab chiqish va klinik tadqiqotlar natijalariga ko'ra ushbu kasallikni davolashning xavfsiz usullari hali yetarli emas.

ERTA YOSHDAGI BOLALARDA UROLITIAZ XAVFINI BASHORAT QILISH ALGORITMI

1-BOSQICH. Ma'lumotlarni yig'ish (so'rovnomma va klinik ma'lumotlar)

Har bir bola (0-3 yosh) uchun quyidagi ko'rsatkichlar to'planadi:

Toifa	Ko'rsatkichlar
Yosh	0-1 yosh, 1-3 yosh
Pol	O'g'il / Qiz
Irsiy moyillik	Urolitiazning oilaviy holatlari mavjudligi (ota-onalar/sibslar)
Parhez va turmush tarzi	Tuz va oqsilni haddan tashqari ko'p iste'mol qilish, suyuqlik yetishmasligi, sun'iy oziqlantirish
Hamroh kasalliklar	Siydik yo'llari infeksiyalari, siydik yo'llarining rivojlanish anomaliyalari, moddalar almashinuvining buzilishi
Medikamentoz omillar	D vitamini, kalsiy qo'shimchalari, diuretiklar qabul qilish
Iqlim va gidratatsiya	Issiq hududda yashash, surunkali suvsizlanish belgilari

2-BOSQICH. Xavf omillari vaznlarini belgilash

Har bir omilga klinik kuzatuvlar va meta-tahlillar asosida uning urolitiaz rivojlanishiga qo'shgan hissasini aks ettiruvchi **vazn koeffitsiyenti (W)** beriladi:

Omil	Xavf toifasi	Ball
Oilaviy anamnezda urolitiaz	Baland	3
Siydik yo'llari anomaliyalari	Baland	3
Siydik yo'llarining takroriy infeksiyalari (yiliga ≥ 2 ta holat)	O'rta-yuqori	2
Giperkalsiuriya / metabolik buzilishlar	Baland	3
Ortiqcha tuz/oqsil iste'moli	O'rtacha	2
Ichimlik suvi yetishmasligi / suvsizlanish	O'rtacha	2
Ko'rsatmalarsiz D vitamini yoki kalsiy qabul qilish	O'rtacha	2
Sun'iy oziqlantirish (ichimlikni tuzatmasdan)	Past-o'rta	1
Erkak jinsi	Past-o'rta	1
1 yoshdan kichik	O'rtacha (boshqa omillar mavjud bo'lganda)	1

3-BOSQICH. Xavfning integral indeksini hisoblash $[\text{Xavf indeksi (IR)}] = \sum W_i$

Vaznlar yig'indisi asosida xavf darajasi aniqlanadi:

Xavf indeksi (IR)	Xavf darajasi	Talqin
0-3	Past	Xavf minimal; asosiy profilaktika yetarli.
4-6	O'rtacha	Ovqatlanish va ichimlik rejimini to'g'rilash, ultratovush tekshiruvini nazorat qilish talab etiladi.
≥ 7	Baland	Metabolik skrining, nefrolog nazorati zarur.

Xavf omillari va tahdid darajalarining yakuniy jadvali

Omil	Tavsif	Xavf darajasi	Izoh
Oilaviy anamnez	Urolitiazli ota-onalar/sibslar	Yuqori Yuqori	Genetik moyillik, skriningni talab qiladi
Metabolik buzilishlar	Giperkalsiuriya, gipositraturiya va boshqalar.	Yuqori Yuqori	Kasallik qaytalanishining keng tarqalgan sababi
Siydik yo'llari anomaliyalari	Reflyuks, torayishlar, megaureter	Yuqori Yuqori	Siydik oqishining buzilishi va staz
Siydik yo'llari infeksiyalari	Yiliga ≥ 2 ta qism	O'rtacha-yuqori	Struvit toshlari bo'lishi mumkin
Ichimlikning yetishmasligi	Yoshga oid suyuqlik me'yoridan kam	O'rtacha	Tuzlar konsentratsiyasining oshishi
Ovqatda ortiqcha tuz/oqsil	Tuzli taomlar, quyuq go'sht, tez tayyorlanadigan taomlar	O'rtacha	Kalsiy-sitrat muvozanatining buzilishi
D vitamini yoki kalsiy qabul qilish	Laboratoriya nazoratisiz	O'rtacha	Kalsiuriyaning kuchayishi
Sun'iy oziqlantirish	Yetarli darajada ichimlik ichmaslik	Past-o'rta	Siydik zichligining oshishi
Erkak jinsi	O'g'il bolalarda xavf biroz yuqoriroq.	Past-o'rta	Statistik ma'lumotlarga ko'ra, ko'pincha
1 yoshdan kichik	Boshqa omillar bilan birgalikda	O'rtacha	Qoidabuzarliklarni erta aniqlash

4-BOSQICH. Statistik ishlov berish (tadqiqotda qo'llanilganda)

Bolalar guruhida xavfning umumiy tahlili uchun:

- Har bir omilning hissasini (Odds Ratio) aniqlash uchun **logistika regressiyasi** yoki **qaror**

daraxtlari qo'llaniladi.

- Modelga quyidagi o'zgaruvchilar kiradi:
 - yoshi, jinsi, oilaviy anamnezi, SYI, moddalar almashinuvining buzilishi, parhez.
- Logistik regressiya tenglamasiga misol:

$$P(urolitiaz) = \frac{1}{1 + e^{-(\beta_0 + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \dots + \beta_n X_n)}}$$

bu yerda (X_i) - omillarning binar o'zgaruvchilari (0/1), (β_i) esa hisoblangan

koeffitsiyentlardir.

5-BOSQICH. Talqin qilish va amaliy qo'llash

Yakka tartibda baholashda:

- IR <4 - profilaktika tavsiya etiladi: ichishni nazorat qilish, parhez, yillik UTT.
- IR 4-6 - maqsadli metabolik skrining (Ca, oksalat, sitrat), har 6 oyda kuzatish.
- IR ≥ 7 — faol metafilaktika: kaliy sitratlari (ko'rsatmalarga ko'ra), infeksiya nazorati, genetik tekshiruv.

Xulosa

1. Erta yoshdagi bolalarda urolitiaz xavfning asosiy omillari genetika, metabolik buzilishlar va siydik yo'llarining obstruktiv anomaliyalari hisoblanadi.

2. Asosiy o'zgartiriladigan omillar suyuqlik tanqisligi, parhez xatolari va siydik yo'llarining takroriy infeksiyalari hisoblanadi.

3. IR integral indeksi bo'yicha prognozlash faol metafilaktika va kuzatuvni talab qiladigan bolalarni ajratish imkonini beradi.

4. Bu shkalani pediatriya amaliyotida muntazam qo'llash kasallik qaytalanishining oldini olishga, asoratlarning xavfini kamaytirishga va bolaning hayot sifatini yaxshilashga yordam beradi.

Taqdim etilgan ma'lumotlar tahlili metabolik, genetik va tashqi omillarning xilma-xilligini hisobga olgan holda erta yoshdagi bolalarda urolitiazning oldini olish va davolashga kompleks yondashuvning muhimligini ta'kidlaydi. Giperkalsiuriya, gipositruriya, giperoksaluriya, giperuraturiya va sistinuriya kabi metabolik buzilishlar tosh hosil bo'lish patogenezining asosini tashkil etadi va laboratoriya hamda instrumental usullar yordamida aniq tashxislashni talab etadi. Genetik tadqiqotlar kasalliklarning monogen shakllarini aniqlash imkonini beradi, bu esa davolash strategiyalarini erta aniqlash va individuallashtirishga xizmat qiladi. Oilaviy anamnez xavfni baholashda muhim rol o'ynaydi, chunki u irsiy nuqsonlarni ham, bolaning metabolik profiliga ta'sir ko'rsatadigan barqaror ovqatlanish va turmush tarzini ham aks ettiradi.

Tashqi omillar, jumladan, ovqatlanish xususiyatlari, iqlim sharoitlari, ichimlik suvi sifati va dori-darmon ta'siri siydikda tuzlarning kristallanishi uchun sharoitlarning shakllanishiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Natriy, hayvon oqsili, oksalatlar va purinlar miqdori yuqori bo'lgan mahsulotlarni cheklagan holda parhezni to'g'rilash, shuningdek, yetarli va bir maromda suyuqlik iste'mol qilishni ta'minlash asosiy profilaktika choralari hisoblanadi. Dori-darmon terapiyasi bemorning individual xususiyatlarini hisobga olgan holda aniqlangan metabolik buzilishlarni davolashga qaratilgan bo'lib, tiazidli diuretiklar, kaliy sitrat, tiol saqlovchi dori vositalari va siydik alkalizatorlarini qo'llashni o'z ichiga oladi. Struvitli va aralash toshlarning shakllanishiga olib keladigan infeksiyon asoratlarni davolashga alohida e'tibor qaratilmoqda.

Genetik profilash, individual metabolik xaritalarni yaratish, teletibbiyot va mobil ilovalar kabi zamonaviy texnologiyalar bolaning holatini uzluksiz nazorat qilishni ta'minlaydi hamda profilaktika va davolash choralari tezkorlik bilan o'zgartirish imkonini beradi. Ushbu vositalar oilani parvarish va nazorat jarayoniga jalb etishga yordam beradi, profilaktika samaradorligini oshiradi va kasallik qaytalanish xavfini kamaytiradi. Xavf darajasi va mintaqaviy xususiyatlarga moslashtirilgan, muntazam laboratoriya va instrumental nazorat bilan uzoq muddatli kuzatuv o'zgarishlarni o'z vaqtida aniqlash va asoratlarning oldini olishni ta'minlaydi.

Shunday qilib, metabolik holat, genetik xususiyatlar, turmush tarzi va tashqi sharoitlar haqidagi ma'lumotlarni klinik amaliyotga integratsiya qilish urolitiaz xavfi bo'lgan bolalarni shaxsiy boshqarish uchun asos yaratadi. Bunday yondashuv kasallanish darajasini pasaytirishga, jarrohlik aralashuvlari sonini kamaytirishga va buyrak faoliyatini saqlab qolishga yordam beradi, bu esa kichik bemorlar va ularning oilalari hayot sifatini yaxshilashni ta'minlaydi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Allaberganov IK. Bolalarda urolitiazni davolashning zamonaviy jihatlari (adabiyotlar sharhi). Central Asian Journal of Education and Innovation. 2026;5(1-3):22-33.
2. Galkina NG, Kalinina YeA, Galkin AV. Siydik-tosh kasalligi: etiologiyasi haqida zamonaviy tasavvurlar (sharh). Saratov ilmiy-tibbiy jurnali. 2020;16(3):773-779.
3. Gredasova OO, Parfenteva MA. Ishqoriy fosfataza — buyrak patologiyasining erta markeri. In: Yoshlar fani haftaligi-2021. 2021. p. 280-281.
4. Guoxua S, et al. Xalqaro buyrak tosh kasalligi alyansi tomonidan ishlab chiqilgan buyrak tosh kasalligi bilan og'riq bolalarni davolash bo'yicha klinik tavsiyalar. Urologiya xabarnomasi. 2025;13(4):107-124.
5. Jaqsohiqov AS, et al. Shoshilinch jarrohlik yordami sharoitida bolalarda buyrak-tosh kasalligi diagnostikasini optimallashtirish. Vestnik UGMU. 2025;10(3):182.
6. Mavlonov NN, Axmedov YuM, Xolmurodov JA. Pediatriya amaliyotida nefrolitiazni jarrohlik yo'li bilan davolashni optimallashtirish. Medical Research Journal. 2026;2(2):11-20.

7. Nusratulloev I. Urolitiaz bilan kasallangan bemorlarning tibbiy rehabilitatsiyasi. AVITSEN XABARI Muassislar: Abu Ali Ibn Sino nomidagi Tojikiston davlat tibbiyot universiteti. n.d.:112-115.
8. Sayenko VS, et al. Rossiya Federatsiyasi va ba'zi MDH mamlakatlarining katta yoshli aholisi orasida siydik toshlari turlarining tarqalishi. RMJ. Tibbiy sharh. 2023;7(4):202-211.
9. Saxedov AX, Orazov TO. Bolalarda siydik-tosh kasalligi. XXI asrda ta'lim va fan. 2025;(65-4):1.
10. Xaletskaya OV, Tush YeV, Obuxova AN. Erta bolalik davrida almashinuv nefropatiyalari rivojlanishining xavf omillarini tahlil qilish. Tibbiy almanax. 2018;(3):74-78.
11. Szen G, et al. Xalqaro buyrak tosh kasalligi alyansi tomonidan ishlab chiqilgan buyrak tosh kasalligi bilan og'rigan bolalarni davolash bo'yicha klinik tavsiyalar. Urologiya xabarnomasi. 2025;13(4):107-124.
12. Chugunova OL, Shumixina MV, Pavlushkina LV. Bolalarda siydik-tosh kasalligi rivojlanishining asosiy xavf omillari. Pediatriya. Jurnal im. GN Speranskiy. 2018;97(5):93-103.
13. Shamansurova EA, Abdurazakova ShA. Kichik maktab yoshidagi bolalarda tosh hosil bo'lishining asosiy ko'rsatkichlari. Milliy bolalar tibbiyot markazi xabarnomasi. 2022;(3):56-58.
14. Shevirin AA. Bolalik davrida birlamchi giperparatireoz fonida ikki tomonlama marjonsimon urolitiazni davolashning uzoq muddatli natijalari. Ivanovo tibbiyot akademiyasi xabarnomasi. 2019;24(4):55-58.
15. Yuryeva EA, et al. Bolalarda buyrak-tosh kasalligining renal va ekstrarenal xavf omillari. Rossiya perinatologiya va pediatriya xabarnomasi. 2018;63(2):42-47.
16. Basalai ON, Bushma MI, Borisenok OA. Irsiy nefropatiyalar: surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanishiga underestimated contribution. Vestnik Smolenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo akademiya. 2023;22(2):162-172.
17. Boshtug F, et al. Comparison of infants and children with urolithiasis: a large case series. Urolithiasis. 2022;50(4):411-421. doi:10.1007/s00240-022-01336-z.
18. Kachkoul R, et al. Urolithiasis: History, epidemiology, aetiologic factors and management. Malaysian Journal of Pathology. 2023;45(3):333-352.

Qabul qilingan sana 20.04.2026

УДК 616-001.4-022-07-08

СОВРЕМЕННЫЕ СОСТОЯНИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РАН И РАНЕВОЙ ИНФЕКЦИИ

Нурбобоев Адхамбек Уйгун угли e-mail: nurboboyev.adhambek@bsmi.uz

Сафоев Бакодир Барноевич e-mail: safoyev.baqodir@bsmi.uz

Махмудова Гулжамол Фазлиддин қизи e-mail: mahmudova.guljamol@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

Последние годы, характеризуются развитием современных технологий, достигнут определенный прогресс в разработке методов лечения гнойных заболеваний мягких тканей с применением различных физических методов санации раневой поверхности: лазерных, вакуумных, радиохирургических, гидрореппрессивных технологий, обработка ран пульсирующей струей антисептика, ультразвуковая кавитация, фотодинамическая терапия, применение экзогенного оксида азота и др. современных методов.

Целью данного исследования явилось улучшение результатов лечения больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей верхних и нижних конечностей путём применения гипервентиляции ран с потоком кислорода.

Материалы и методы исследования. Проанализированы данные обследования и лечения 122 больных с гнойными заболеваниями конечностей, из них в I группу сравнения были включены 68 больных, которым использован традиционный метод лечения. В II – основную группу было включено 54 больных при лечении этой группы больных дополнительно к традиционному методу лечения проводилось гипервентиляции ран с потоком кислорода.

Результаты. Всем больным с гнойными заболеваниями мягких тканей в день поступления в экстренном порядке выполнена операция вскрытия гнойного очага, и санация гнойной полости антисептическим 3% раствором перекиси водорода, выполняли гипервентиляцию раны потоками кислорода с дальнейшим наложением мази левомеколь под асептическими марлевыми повязками ежедневно 2 раз в день. После выполнения основных принципов лечения гнойных ран и системной антибиотикотерапии с учетом чувствительности микрофлоры ран. Свыше трети хирургических вмешательств проводилось под местной анестезией.

Следует указать, что последующая лечебная тактика больных, как с послеоперационными гнойными ранами, так и с гнойными заболеваниями мягких тканей были идентичны.

Заключение. При применении по нами разработанной методике гипервентиляции ран потоками кислорода в комплексе лечения больных с гнойными заболеваниями мягких тканей конечностей показатели основных критериев оценки и динамики раневого процесса – позднее очищение раны от инфекции (уже к 2-м суткам лечения), начало появления грануляции к 4-м суткам лечения, начало появления эпителизации к 6-м суткам лечения, что указывает на эффективность данного метода лечения

Ключевые слова: хронических ран, гнойных заболеваний мягких тканей, верхних и нижних конечностей, гипервентиляция кислородом, PO₂ тканей, интоксикация.

CURRENT TRENDS IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF WOUNDS AND WOUND INFECTIONS

Nurboboev Adkhambek Uygun ugli e-mail: nurboboyev.adhambek@bsmi.uz

Safoyev Bakodir Barnoevich e-mail: safoyev.baqodir@bsmi.uz

Mahmudova Guljamol Fazliddin qizi mahmudova.guljamol@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**

Recent years have been characterized by the rapid advancement of innovative medical technologies, resulting in substantial progress in the development of therapeutic strategies for purulent soft tissue diseases. Contemporary approaches increasingly incorporate a wide spectrum of physical wound decontamination techniques, including laser-assisted technologies, vacuum therapy, radiosurgical interventions, hydropressive systems, pulsatile antiseptic irrigation, ultrasonic cavitation, photodynamic therapy, the application of exogenous nitric oxide, and other modern therapeutic modalities.

The objective of the present study was to enhance the clinical outcomes in patients suffering from purulent surgical diseases of the soft tissues of the upper and lower extremities through the implementation of wound hyperventilation using directed oxygen flow.

Materials and Methods: The study involved a comprehensive analysis of diagnostic and therapeutic data obtained from 122 patients presenting with purulent diseases of the extremities. Of these, 68 patients were allocated to Group I (control group), in which conventional therapeutic protocols were employed. Group II (the principal study group) comprised 54 patients who, in addition to standard treatment, underwent wound hyperventilation with a continuous oxygen flow.

Results: All patients diagnosed with purulent soft tissue infections underwent emergency surgical intervention on the day of admission, including incision and drainage of the purulent focus followed by antiseptic debridement of the infected cavity using a 3% hydrogen peroxide solution. Subsequently, wound hyperventilation with oxygen streams was performed, followed by the application of Levomekol ointment under sterile gauze dressings twice daily.

Therapeutic management further incorporated the fundamental principles of purulent wound care alongside systemic antibiotic therapy administered in accordance with the antimicrobial sensitivity profile of the wound microflora. More than one-third of the surgical procedures were conducted under local anesthesia.

It should be emphasized that the subsequent therapeutic management of patients with postoperative purulent wounds and those with purulent soft tissue diseases was identical in both study groups.

Conclusion: The implementation of the authors' newly developed technique of wound hyperventilation with directed oxygen flow as part of the comprehensive treatment of patients with purulent soft tissue diseases of the extremities demonstrated significant clinical efficacy. The principal indicators reflecting the dynamics of the wound-healing process showed accelerated improvement, including early wound decontamination from infection as early as the 2nd day of treatment, the onset of granulation tissue formation by the 4th day, and the initiation of epithelialization by the 6th day of therapy. These findings substantiate the therapeutic effectiveness and clinical feasibility of the proposed treatment modality.

Keywords: Chronic wounds; purulent soft tissue diseases; upper and lower extremities; oxygen hyperventilation therapy; tissue partial pressure of oxygen (pO_2); intoxication syndrome.

**YARALAR VA YARA INFEKSIYALARINI DIAGNOSTIKA QILISH HAMDA
DAVOLASHNING ZAMONAVIY USULLARI**

Nurboboyev Adhambek Uyg'un o'g'li e-mail: nurboboyev.adhambek@bsmi.uz

Safojev Bakodir Barnoyevich e-mail: safojev.baqodir@bsmi.uz

Mahmudova Guljamol Fazliddin qizi e-mail: mahmudova.guljamol@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**

So'nggi yillarda zamonaviy texnologiyalarning jadal rivojlanishi natijasida yumshoq to'qimalarning yiringli kasalliklarini davolash usullarini takomillashtirish borasida sezilarli yutuqlarga erishildi. Hozirgi kunda yara yuzasini sanatsiya qilishning turli fizik usullari, jumladan lazer texnologiyalari, vakuum-terapiya, radiojarrohlik usullari, gidroressiv texnologiyalar,

antiseptik eritmaning pulsatsiyalovchi oqimi bilan ishlov berish, ultratovushli kavitatsiya, fotodinamik terapiya, ekzogen azot oksididan foydalanish hamda boshqa innovatsion metodlar keng qo'llanilmoqda.

Mazkur tadqiqotning maqsadi: yuqori va pastki ekstremitalarning yumshoq to'qimalaridagi yiringli jarrohlik kasalliklari bilan og'rigan bemorlarni davolash natijalarini yaralarni kislorod oqimi yordamida giperventilyatsiya qilish usulini qo'llash orqali yaxshilashdan iborat bo'ldi.

Tadqiqot materiallari va usullari: tadqiqot doirasida ekstremitalarning yiringli kasalliklari bilan kasallangan 122 nafar bemorning diagnostikasi va davolash natijalari tahlil qilindi. Shundan I — taqqoslash guruhiga an'anaviy davolash usuli qo'llangan 68 nafar bemor kiritildi. II — asosiy guruh esa 54 nafar bemordan iborat bo'lib, ularda standart davolash usullariga qo'shimcha ravishda yaralarni kislorod oqimi bilan giperventilyatsiya qilish amaliyoti bajarildi.

Natijalar: Yumshoq to'qimalarning yiringli kasalliklari aniqlangan barcha bemorlarda shifoxonaga qabul qilingan kunning o'zida shoshilinch jarrohlik amaliyoti bajarildi. Bunda yiringli o'choq ochilib drenaj qilindi hamda yiringli bo'shliq 3% li vodorod peroksid eritmasi yordamida antiseptik sanatsiyadan o'tkazildi. Shundan so'ng yara yuzasi kislorod oqimi yordamida giperventilyatsiya qilinib, keyinchalik aseptik doka bog'lamlari ostiga "Levomekol" malhami qo'llandi va bog'lamlar kuniga ikki mahal almashtirib borildi.

Davolash jarayoni yiringli yaralarni davolashning asosiy tamoyillariga hamda yara mikroflorasining antibiotiklarga sezuvchanligini hisobga olgan holda tizimli antibiotikoterapiyaga asoslandi. Jarrohlik aralashuvlarining uchdan bir qismidan ortig'i mahalliy anesteziya ostida amalga oshirildi.

Shuni alohida ta'kidlash lozimki, operatsiyadan keyingi yiringli yaralar bilan og'rigan bemorlar hamda yumshoq to'qimalarning yiringli kasalliklari mavjud bemorlarda keyingi davolash taktikasi o'zaro identik xarakterga ega edi.

Xulosa: Mualliflar tomonidan ishlab chiqilgan yaralarni kislorod oqimi yordamida giperventilyatsiya qilish usulining yumshoq to'qimalarning yiringli kasalliklarini kompleks davolash tizimiga integratsiya qilinishi yuqori klinik samaradorlikni namoyon etdi. Yara jarayonining dinamikasini baholovchi asosiy mezonlarda ijobiy o'zgarishlar kuzatildi: yaraning infeksiyadan tozalanishi davolashning 2-sutkasidayoq qayd etildi, granulyatsion to'qimalarning shakllanishi 4-sutkada boshlandi hamda epitelizatsiya jarayoni 6-sutkada kuzatildi. Mazkur natijalar ushbu davolash usulining samaradorligi va klinik jihatdan maqsadga muvofiqligini tasdiqlaydi.

Kalit so'zlar: Surunkali yaralar; yumshoq to'qimalarning yiringli kasalliklari; yuqori va pastki ekstremitalar; kislorodli giperventilyatsiya; to'qimalardagi kislorodning parsial bosimi (pO_2); intoksikatsiya sindromi.

Актуальность

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), по оценкам, 4,5 миллиона человек во всём мире одновременно страдают от хронических ран. Ожидается, что эта цифра будет увеличиваться из-за старения населения, растущей распространённости таких заболеваний, как диабет и ожирение, а также роста числа людей с ограниченной подвижностью [Zhu, X., Olsson, M.M., 2022]. Диабет, в частности, является одной из ведущих причин хронических ран. Только диабетические язвы стопы (DFU) поражают примерно 15% людей с диабетом в течение жизни, и считается, что каждый четвертый диабетик в какой-то момент столкнётся с язвой стопы [Yazdanpanah, L 2018]. Влияние хронических ран на жизнь пациентов недооценивать. Помимо физической боли и дискомфорта, хронические раны часто приводят к эмоциональному стрессу и ухудшению психического благополучия. Пациенты могут испытывать тревогу, депрессию, социальную изоляцию и потерю самостоятельности из-за ограниченной подвижности. Риск инфекции — ещё одна значительная проблема при хронических ранах, так как они создают точку проникновения бактерий и могут привести к ампутациям, что ещё больше усугубляет физическую и психологическую нагрузку на поражённых пациентов.

Технологии искусственного интеллекта, такие как машинное обучение (ML), нейронные сети, семантическое распознавание и анализ изображений, стали неотъемлемой частью медицины, значительно улучшая диагностику и лечение различных заболеваний Liu PR, Huo TT, Lu L

(2021). В XXI веке, благодаря достижениям в области глубокого обучения (DL), алгоритмов машинного обучения, аппаратного обеспечения и возможностей хранения данных, ИИ претерпел значительную эволюцию, предоставляя глубокую поддержку в клинических условиях.

Secco J, Spinazzola E, (2024) итальянские авторы разработали клинически валидированный метод классификации хронических ран с помощью клеточной нейронной сети на основе мемристоров. В проспективном наблюдательном исследовании было разработано и протестировано новое устройство — Wound Viewer, которое работает через мемристорную дискретно-временную клеточную нейронную сеть (DT-CNN), проведенное в ходе клинического испытания с участием 150 пациентов.

Целью данного исследования явилось улучшение результатов лечения больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей верхних и нижних конечностей путём применения гипервентиляции ран с потоком кислорода.

Материал и методы

Проанализированы данные обследования и лечения 122 больных с гнойными заболеваниями конечностей, из них в I группу сравнения были включены 68 больных с гнойных заболеваний мягких тканей верхних и нижних конечностей без сахарного диабета находившихся на лечении в отделении хирургии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра и Бухарского городского медицинского объединения 2020-2024 гг. Этим больным использован традиционный метод лечения включающий в себя местное санацию ран с антисептиками 25% ным раствором димексида, некрэктомию, водорастворимая мазь под асептической повязкой, общая детоксикационная терапия и обязательное эндоваскулярное диагностика и лечения.

Все больные были распределены по полу и возрасту согласно классификации возрастных групп, принятой на региональном семинаре Всемирной Организацией Здравоохранения в Киеве в 1963 году (83; с. 24-30). Как видно из таблицы 1., в I группе было 41 (60,3%) мужчин и 27(39,7%) женщин в возрасте от 19 до 71 лет (средний возраст составил $47,7 \pm 1,5$ лет). Во II группе – 36 (66,6%) мужчин и 18 (33,4%) женщин в возрасте от 18 до 72 лет (средний возраст составил $48,5 \pm 1,9$ лет), т.е. группы были сопоставимы по полу и возрасту. Большинство больных (83,6%) находились в наиболее трудоспособном возрасте (от 20 до 60 лет).

Подробный анализ клинической картины и полученных результатов исследования каждой группы больных будет изложен в соответствующих главах диссертационной работы.

Таблица 1

Характеристика больных по полу и возрасту

Группы	Возраст										Всего
	до 19 лет		20-44 лет		45-59 лет		60-74 лет		75 лет и более		
	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	
I	2	1	16	12	18	11	5	2	0	1	68
II	1	1	14	7	16	8	4	2	1	0	54
Всего	5 (4,1%)		49 (40,2%)		53 (43,4%)		13 (10,7%)		2 (1,6%)		122

Методика проведения гипервентиляции:

После соблюдения таких основных принципов лечения гнойных ран, как: вскрытие гнойного очага, ревизия и санация гнойной полости антисептическими растворами, и, при необходимости, проведение некрэктомии в качестве местного лечения гнойно-некротически пораженной конечности, переходят к следующему этапу лечения с использованием предложенного устройства. Для этого, в специальной палате оснащенной централизованным источником кислорода больного. Больного укладывают на спину, а его пораженную конечность погружают через чехол (8) из искусственной кожи на основе поливинилхлорида, выполненный в виде

усеченного конуса с входным и выходным отверстиями, в камеру (1) устройства на специальную силиконовую подушку. Конечность герметично фиксируют в зоне бедра резиновым хомутом (9), выполненным на чехле (8), который зафиксирован кольцом-зажимом (7) из нержавеющей стали (7) через сквозные отверстия (5) передней стенки (4) камеры (1) и резиновой прокладки (6) на четырех уголках (10), установленных на внутренних углах боковых стенок (2). При помощи штуцера для подачи кислорода в камеру с погруженной конечностью включают подачи кислорода. Через тройник (10) создаётся выход кислорода с одномоментным контролем внутри камерного давления кислорода с помощью манометра подключенного к тройнику. Внутрикамерное давление создавалось незначительно выше атмосферного давления. Сеанс гипервентиляции проводилась в течение 4 часа 2 раза в день. После завершения сеанса гипервентиляции конечность высвобождают из устройства и на рану накладывают асептическую повязку.

Результат и их обсуждения

В I группу входили 68 больных с гнойными заболеваниями мягких тканей верхних и нижних конечностей. Из них 37(54,4%) были с гнойными ранами верхней конечности, 31(45,6%) больных с гнойными ранами нижних конечностей. Из всех 68 обследованных больных этой группы 40(58,8%) поступили в клинику с различными гнойными заболеваниями мягких тканей (абсцессы, флегмоны), 28(41,2%) больные поступили уже с имеющимися гнойными обширными ранами различной этиологии, поступившие из других медицинских стационаров или амбулаторий в I фазе раневого процесса (рис. 1).

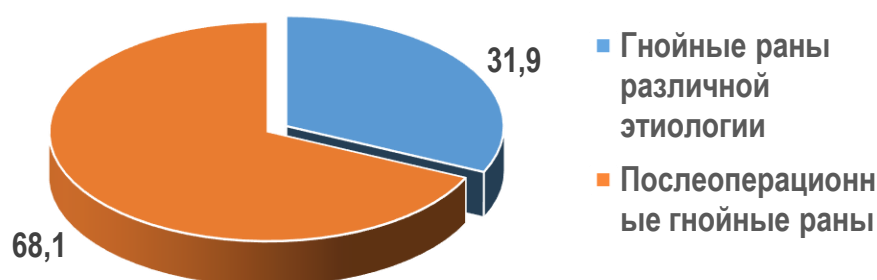


Рис. 1. Распределение больных I группы по локализации (верх 58,8% и нижни конеч 41,2%)

Всем 40 больным поступившим с различными гнойными заболеваниями мягких тканей конечностей в день поступления производилось вскрытие гнойного очага и санация раневого процесса. Дальнейшая тактика лечения были идентичны как с больными поступившими гнойными ранами, которая включала в себя ежедневную обработку раны с антисептиками и наложением мази Левомеколь и 25% раствора димексида под асептической повязкой.

Общее состояние больных при поступлении, в большинстве случаев, было средней степени тяжести. По клинико-лабораторным данным преобладали явления общей интоксикации: повышение температуры тела или стойкий субфебрилитет, бледность, гиподинамия, тахикардия на фоне слабого пульса, повышение СОЭ крови, лейкоцитоз и сдвиг формулы влево. Параллельно с общей симптоматикой были выражены местные проявления заболевания: гиперемия, отечность и инфильтрация тканей в области раны. Пальпаторно определялась глубокая болезненная инфильтрация. У больных с послеоперационными гнойными осложнениями при снятии швов отмечались обильные гнойные выделения из ран.

Из 68 обследованных больных с гнойными ранами конечностей 44 (64,7%) больных поступили из других различных медицинских стационаров города Бухары и районов Бухарской области. Более 90% больных поступали в срок от двух дней до двух недель после начала заболевания.

В день поступления при обработке ран у больных, поступивших с гнойными ранами, выявлена подкожная локализация гнойного процесса в 42 (61,7%) наблюдениях. Межмышечное расположение

гнойного процесса выявлено в 7 (10,3%) случаях, и в основном наблюдалось у больных с гнойными ранами конечностей. Подапоневротическая локализация выявлена у 14 (20,6%) больных, в 5 (7,4%) случаях отмечалось распространение гноя по всему ходу раны (рис.2).

Все больные с послеоперационными ранами поступили в первой фазе раневого процесса.

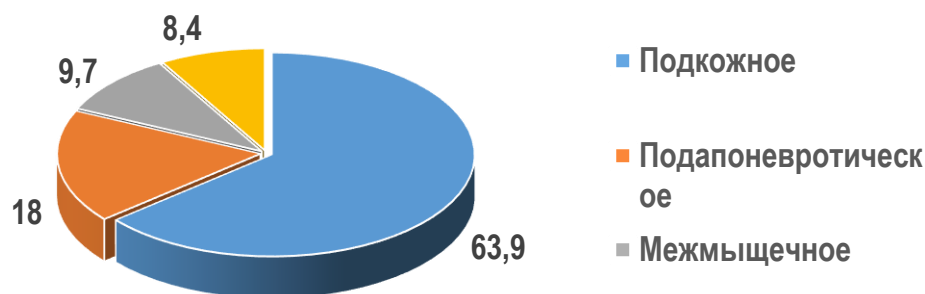


Рис. 2. Распределение больных I группы с гнойными ранами в зависимости от распространенности гноя

Всем больным с гнойными заболеваниями мягких тканей в день поступления в экстренном порядке выполнена операция вскрытия гнойного очага, и санация гнойной полости антисептическим 3% раствором перекиси водорода, и наложением мази левомеколь под асептическими марлевыми повязками ежедневно 1 раз в день. После выполнения основных принципов лечения гнойных ран и системной антибиотикотерапии с учетом чувствительности микрофлоры ран. Свыше трети хирургических вмешательств проводилось под местной анестезией.

Всем больным с гнойными заболеваниями мягких тканей в день поступления в экстренном порядке выполнена операция вскрытия гнойного очага, и санация гнойной полости антисептическим 3% раствором перекиси водорода, выполняли гипервентиляцию раны потоками кислорода с дальнейшим наложением мази левомеколь под асептическими марлевыми повязками ежедневно 2 раз в день. После выполнения основных принципов лечения гнойных ран и системной антибиотикотерапии с учетом чувствительности микрофлоры ран. Свыше трети хирургических вмешательств проводилось под местной анестезией.

Следует указать, что последующая лечебная тактика больных, как с послеоперационными гнойными ранами, так и с гнойными заболеваниями мягких тканей были идентичны.

Анализ результатов показателей интоксикации организма больных с гнойными заболеваниями мягких тканей II- группы сравнения выявили нижеследующие изменения (табл. 2). Как видно из таблицы, в первые сутки лечения температура тела больных составила в среднем $39,1 \pm 0,41^{\circ}\text{C}$. Содержание лейкоцитов в крови было равно в среднем $10,2 \pm 0,36 \times 10^9/\text{л}$. Объем средних молекул составил в среднем $0,199 \pm 0,006$ ед. Аналогично этому отмечалось повышение ЛИИ и СОЭ.

Таблица 2

Динамика показателей интоксикации у больных с гнойными заболеваниями мягких тканей II – группы сравнения (n=54)

Показатели	Время наблюдения				
	день поступления	3 день	5 день	7 день	9-10 день
t^0 тела	$39,1 \pm 0,41$	$37,3 \pm 0,29^*$	$36,7 \pm 0,32^*$	$36,5 \pm 0,23$	$36,6 \pm 0,28^*$
L крови $\times 10^9/\text{л}$	$10,2 \pm 0,36$	$9,1 \pm 0,27^*$	$7,2 \pm 0,38$	$6,6 \pm 0,25$	$6,4 \pm 0,36$
МСМ ед	$0,199 \pm 0,006$	$0,178 \pm 0,009^{**}$	$0,139 \pm 0,007$	$0,119 \pm 0,007^{**}$	$0,112 \pm 0,007^{***}$
ЛИИ ед	$2,2 \pm 0,08$	$2,0 \pm 0,07^*$	$1,4 \pm 0,06$	$1,2 \pm 0,08$	$1,1 \pm 0,08^{***}$
СОЭ мм/ч	$44,7 \pm 2,12$	$35,6 \pm 2,24^*$	$22,8 \pm 2,14^*$	$17,5 \pm 2,16^{***}$	$16,8 \pm 1,14^{**}$

Примечание: * - различия относительно данных предыдущих суток значимы (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$)

На третьи сутки лечения отмечено незначительное снижение показателей температуры тела от $39,1\pm 0,41^{\circ}\text{C}$ до $37,3\pm 0,29^{\circ}\text{C}$, количество лейкоцитов крови снизилось в среднем до $9,1\pm 0,27\times 10^9/\text{л}$. Объем средних молекул составил в среднем $0,178\pm 0,009$ ед. Отмечалось понижение показателей ЛИИ и СОЭ до $2,0\pm 0,07$ и $35,6\pm 2,24$ соответственно.

К пятым суткам лечения у больных основной группы с гнойными заболеваниями мягких тканей имелась тенденция к нормализации. При этом по всем показателям интоксикации организма: t^0 тела, L, МСМ, ЛИИ и СОЭ крови отмечалось их дальнейшее снижение, то есть наметилась тенденция к нормализации – $36,7\pm 0,32$, $8,4\pm 0,45\times 10^9$; $0,158\pm 0,009$; $1,9\pm 0,07$; $32,9\pm 2,36$ соответственно. При дальнейшем лечении и наблюдении к седьмым суткам все анализируемые показатели интоксикации были в пределах нормы.

Выводы:

1. При лечении больных с гнойными заболеваниями мягких тканей конечностей с применением традиционного метода с использованием мази левомеколь с 25% раствором димексида под марлевой повязкой отмечается позднее очищение раны от инфекции (лишь к 4-м суткам лечения), начало появления грануляции к 6-7-м суткам лечения, начало появления эпителизации к 8-9-м суткам лечения. Биохимические показатели раневого экссудата нормализуются только к 10-м суткам лечения. Показатели PO_2 тканей раны в день поступления отмечались ниже нормы, что составило в пределах $18,8\pm 0,4$ мм рт.ст. на фоне традиционного лечения эти все показатели нормализуются с медленными темпами лишь 9-10 суткам лечения. При этом средняя продолжительность лечения больных $10,5\pm 0,3$ дней, что требует разработки дополнительных мероприятий, направленных на совершенствование методов лечения.
2. При применении по нами разработанной методике гипервентиляции ран потоками кислорода в комплексе лечения больных с гнойными заболеваниями мягких тканей конечностей показатели основных критериев оценки и динамики раневого процесса – позднее очищение раны от инфекции (уже к 2-м суткам лечения), начало появления грануляции к 4-м суткам лечения, начало появления эпителизации к 6-м суткам лечения, что указывает на эффективность данного метода лечения. Биохимические показатели раневого экссудата нормализуются уже к 5-м суткам лечения. Показатели PO_2 тканей раны в день поступления у больных основной группы также были ниже нормы, что составило в пределах $18,2\pm 0,5$ мм рт.ст. на фоне комплексного лечения с применением местной гипервентиляции раны с потоками кислорода по нами разработанной методике эти все показатели нормализуются с быстрыми темпами уже к 5-6 суткам лечения. При этом средняя продолжительность лечения больных группы сравнения составила $6,5\pm 0,5$ дней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдувосидов ХА, и др. Бактерицидная эффективность использования высокоинтенсивного импульсного широкополосного облучения при лечении инфицированных ран. Biomedical Photonics. 2024;13(2):26-33.
2. Абдувосидов ХА, Снигоренко АС, Чекмарева ИА, и др. Использование физических методов лечения у лиц пожилого и старческого возраста при венозных трофических язвах. Хирург. 2015;(2):15-21.
3. Абрицова МВ, Торчуа НР. Лечение ран после операций на анальном канале и промежности. Амбулаторная хирургия. 2024;21(2):169-173.
4. Алексеева НТ. Морфологическая оценка регенерата при заживлении гнойных кожных ран под влиянием различных методов регионального воздействия. Журнал анатомии и гистопатологии. 2014;3(2):14-18.
5. Антия АЭ, и др. Оценка клинической эффективности мази Стизамет в комплексном лечении гнойных ран мягких тканей. Инфекции в хирургии. 2022;20(1-2):14-19.
6. Атепилева АМ, и др. Раневые покрытия на основе биополимеров, используемые для заживления ран: обзор литературы. Наука и здравоохранение. 2024;26(2):121-134.
7. Chen P, Zou Y, Liu Y, Han W, Zhang M, Wu Y, Yin R. Low-level photodynamic therapy in chronic wounds. Photodiagnosis Photodyn Ther. 2024 Apr; 46:104085. doi:10.1016/j.pdpdt.2024.104085.
8. Everts P, Onishi K, Jayaram P, Lana JF, Mautner K. Platelet-rich plasma: new performance understandings and therapeutic considerations in 2020. Int J Mol Sci. 2020 Oct 21;21(20):7794. doi:10.3390/ijms21207794.

Поступила 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

UDC 618.14-006.6:616-091

SONOELASTOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF ENDOMETRIAL CANCER

Khamdamova M.T. <https://orcid.org/0000-0003-3128-6120>

e-mail: hamdamova.muhayyoxon@bsmi.uz

Kuryazova G. K. <https://orcid.org/0009-0001-3765-525X> e-mail: kuryozovagulasal@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 diagnostic value of multiparametric ultrasound in diagnosing endometrial cancer progression was studied and determined. Ultrasound criteria for the complete therapeutic effect of endometrial cancer after combined radiation and chemotherapy were identified.

Keywords: ultrasound examination, uterine cancer, radiation and chemotherapy.

ENDOMETRI SARATONINI TASHXIS QILISHDA SONOELASTOGRAFIYA

Khamdamova M.T. <https://orcid.org/0000-0003-3128-6120>

e-mail: hamdamova.muhayyoxon@bsmi.uz

Kuryazova G. K. <https://orcid.org/0009-0001-3765-525X> e-mail: kuryozovagulasal@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

Endometriyal saraton rivojlanishini tashxislashda ko'p parametrlil ultratovush tekshiruvining diagnostik qiymati o'rganildi va aniqlandi. Birgalikda nurlanish va kimyoterapiyadan so'ng endometriyal saratonning to'liq terapevtik ta'siri uchun ultratovush mezonlari aniqlandi.

Kalit so'zlar: ultratovush tekshiruvi, bachadon saratoni, nurlanish va kimyoterapiya.

СОНОЭЛАСТОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ РАКА ЭНДОМЕТРИЯ

Хамдамова Мухайё Тухтасиновна <https://orcid.org/0000-0003-3128-6120>

e-mail: hamdamova.muhayyoxon@bsmi.uz

Курязова Г. К. <https://orcid.org/0009-0001-3765-525X>

e-mail: kuryozovagulasal@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

Изучена и определена диагностическая информативность мульти параметрического ультразвукового исследования в диагностике прогрессирования рака тела матки. Выявлены ультразвуковые критерии полного лечебного эффекта рака тела матки после сочетанной лучевой и химиотерапии.

Ключевые слова: ультразвуковое исследования, рака тела матки, лучевая и химиотерапия.

Relevance

Due to the increasing incidence of uterine cancer (UBC), a pressing issue in gynecological oncology is the diagnosis and treatment of recurrent disease in this category of patients. The prevalence of cervical cancer has increased significantly in recent years, and this pathology ranks second in the structure of gynecological oncology pathology and fifth in the structure of all tumors in women [1,3,5,7,9, 12]. UBC ranks sixth in the structure of overall oncological morbidity in women [2,4,6,8,10]. The main cause of death in patients with UBC is the occurrence of disease recurrence. According to the

authors, cervical cancer relapses most often (62.3%) occur in the first eighteen months after completion of treatment for the primary tumor, relapse was noted in 20.3% of patients within 19 to 24 months, and after 2 years - in 9.7% of patients with cervical cancer. The most frequently diagnosed cervical cancer relapses are local relapses and metastases in the pelvic tissue and vaginal wall [4,7,17]. Despite the fact that cervical cancer has a fairly high cure rate, the recurrence rate at stage I is 15.9%, and at stage II – 30.1% [3,11,13,15]. The quality and life expectancy of patients with cervical cancer and cervical cancer directly depend on timely diagnosis and early detection of disease relapses. To date, there are no clear ultrasound criteria in the specialized literature that allow for the early diagnosis of cervical cancer relapses, which is necessary for choosing the correct management tactics for this category of patients. Moreover, there are isolated studies on the application of modern technologies in this problem. A number of authors recommend diffusion-weighted magnetic resonance imaging (MRI) as the optimal method for diagnosing cervical cancer relapses (sensitivity – 97%, specificity – 91%, accuracy – 93%, positive predictive value – 94% and negative predictive value – 95%) [4,12,16]. However, the use of MRI, especially for follow-up, has a significant drawback: the high cost of the examination, which does not always allow for the frequent use of this diagnostic method as necessary for follow-up examinations of cancer patients. Ultrasound occupies a leading position in modern gynecologic oncology due to its advantages, such as its non-invasiveness, safety, the possibility of repeated examinations, and affordability.

The advent of new technologies, such as color Doppler mapping and elastography, have improved the quality of diagnostics. Nevertheless, a number of unresolved issues remain regarding the follow-up of patients during and after surgical and radiation treatment for tumours. The role of ultrasound in the diagnosis of tumour recurrence and metastasis remains unclear. Current literature lacks clear ultrasound criteria for diagnosing tumour recurrence and metastasis and for differential diagnosis with postoperative changes using modern ultrasound technologies.

Purpose of the study: improving early diagnosis of recurrence and progression of uterine cancer after surgical and radiation treatment using modern ultrasound technologies.

Materials and methods

To achieve the objectives, we analyzed and processed the results of examinations of 135 patients treated at the Kharezm Oncology Center between 2022 and 2025. Uterine cancer (134 patients) and primary multiple cervical cancer (PCMC) (1 patient) were diagnosed. The patients' ages ranged from 30 to 77 years, with an average age of 57.8 ± 3.2 years. The median recurrence time in patients diagnosed with PCMC and regional metastases was 11.8 months. Half of the patients with criterion N1 relapsed within the first year after treatment, and the other half within the second year. This suggests that more active monitoring is necessary for this category of patients to promptly detect disease progression. Criterion M was diagnosed in two patients diagnosed with cervical cancer, in whom relapse developed 6 and 7 months after treatment. According to the results of a multivariate analysis, adverse factors significantly associated with the timing of cervical cancer and cervical mucosal cancer recurrence were the presence of the initial criteria N1 and M1 ($p=0.007$) and the treatment site ($p=0.03$). In 100% of cases, local tumor recurrence was confirmed morphologically: in 98 cases, by cytological examination of smears from the periosteal region and in 6 cases, by morphological examination of surgical specimens. In 5 cases (8.7%), a puncture biopsy of the retroperitoneal lymph nodes was performed with subsequent verification. In 16 cases (27.2%), when visualizing metastatic changes in the retroperitoneal lymph nodes, the ultrasound findings were confirmed by other imaging methods. Ultrasound examinations were performed using Siemens S2000, Toshiba Aplio, Hitachi Ascendus, and Hitachi Arietta V70 systems with software for CEG, color Doppler imaging, endoscopy, and CEUS. Patients were examined in real time using multifrequency transducers, namely a convex transducer with a frequency of 1.8-7.5 MHz, a transvaginal transducer with a frequency of 3.5-8 MHz, and a linear transducer with a frequency of 5-15 MHz. Comprehensive ultrasound diagnostics included examination of the abdominal organs, retroperitoneal space, pelvis, and regional lymph nodes according to a developed algorithm at specific time points: before treatment, one month, three and six months after treatment, and one, one and a half, two, and three or more years after treatment. Scanning in standard B-mode in two projections (transverse and longitudinal) transabdominally during examination of the abdominal organs and retroperitoneal space made it possible to assess the condition of the internal

organs, parietal and visceral peritoneum, greater omentum, intraperitoneal and retroperitoneal lymph nodes, their topographic relationship, identify the presence of metastases and the extent of spread of the disease during the initial examination, and evaluate the effectiveness of the therapy during dynamic observation.

Results and discussion

Our experience has shown that transvaginal ultrasound should begin at the vaginal introitus and anal ring to assess the vaginal walls, paravaginal, mesorectal tissue, and paraurethral area. The examination was performed through the anterior and posterior vaginal fornix. Regional lymph nodes (cervicosupraclavicular and inguinal) were examined using multiple projections, analyzing their echo structure, shape, contours, anatomical layers, size, and degree of vascularization. We examined 9 (4.5%) patients diagnosed with RTM using contrast-enhanced ultrasound. Focal liver lesions were detected in 5 of these patients during treatment effectiveness monitoring. Four patients underwent contrast-enhanced ultrasound of the cervix and retroperitoneal lymph nodes at 1 and 3 months after completion of treatment. According to the morphological variant, squamous cell carcinoma with keratinization was diagnosed in 4 patients (1.9%), squamous cell carcinoma without keratinization in 3 patients (1.4%), and glandular squamous cell carcinoma in 2 patients (0.9%). During the monitoring of the treatment effectiveness, focal lesions in the liver were detected in 5 patients. Following the examination in gray-scale mode, a decision was made to conduct an additional examination in contrast-enhanced mode to evaluate the nature of the accumulation and washout of microbubbles in all 3 phases in the liver parenchyma and the identified foci. Our results are consistent with the experience accumulated by foreign specialists. With contrast-enhanced ultrasound, in 3 patients, closer to the portal phase, foci determined in gray-scale mode became hypoechoic at 38-40 seconds and completely anechoic by the late phase (at 120 seconds).

According to international experience [2,3], a specific sign of metastatic liver disease is anechoicity of focal lesions in the venous and late phases of the study. A similar picture was obtained by us using ultrasound with contrast enhancement. In one observation, a new lesion was detected in contrast enhancement mode, not determined in B mode. In 1 patient, hyperechoic lesions were visualized throughout the arterial phase, which at 40 seconds in the portal phase became isoechoic, comparable with the echogenicity of the liver parenchyma and remained stably unchanged in structure throughout the late phase. In 2 observations, ultrasound with contrast enhancement allowed us to clarify the benign nature of the focal changes detected in the liver. Severe hyperperfusion in the arterial phase and visualization of an iso- or hyperechoic lesion in the portal and late phases [1]. A similar pattern of contrast agent accumulation and washout, according to foreign authors [17], corresponds to nodular hyperplasia. In one case, a hyperechoic lesion detected by us in grayscale mode, with contrast enhancement in the arterial phase, was characterized by peripheral accumulation of microbubbles in a centripetal direction, and in the venous and late phases by partial or complete filling with microbubbles, which is typical of hemangioma. Our findings confirmed the results of MRI with intravenous contrast. During ultrasound examination of the pelvic organs in patients diagnosed with cervical cancer, in order to evaluate the effectiveness of the treatment, we used the contrast enhancement mode in 4 cases at 1 and 3 months after the end of treatment (during dynamic observation). Since cervical cancer is characterized by pronounced hypervascularization, the dynamics after treatment could be judged by its degree of severity and the rate of accumulation and washout of the contrast agent. To improve visualization, we used the MC-MTI option. Grayscale imaging demonstrated complete therapeutic response in the cervix in two cases after three months; however, in one case, a tumor conglomerate was visualized in the iliac lymph nodes. Contrast-enhanced ultrasound showed limited tumor accumulation in the unchanged cervix throughout the entire study, with a predominantly isoechoic structure uniform with the uterine body.

During contrast-enhanced ultrasound of the retroperitoneal lymph nodes in the arterial phase, contrast accumulation began at 18 seconds in a lymph node conglomerate posterior to the right external iliac vessels. At 43 seconds, at the beginning of the venous phase, hypoechoic foci appeared in its structure, clearly visible against a background of circulating microbubbles in the iliac vessels. In the late phase, as a result of gradual washout of the microbubbles, closer to the 6th minute, the detected conglomerate became almost completely anechoic against a background of preserved microbubbles in the iliac vessels. It should be noted that when using contrast-enhanced ultrasound, the size of the tumor conglomerate exceeded that determined in grayscale mode. Thus, the use of contrast-enhanced ultrasound in patients diagnosed with cervical cancer allows for a more detailed study of the tumor structure and its spread. However, due to the small number of cases, it is difficult to draw conclusions about the value of this technique for improving the quality of cervical cancer diagnostics. Contrast-enhanced ultrasound should be considered as a promising method for further study.

Conclusion

1. The most significant ultrasound features for differentiating local recurrences of uterine cancer from postoperative changes are: local hyperechoic inclusions in the vaginal stump wall ($p=0.003$), absence of local hypervascularization ($p=0.002$), elastotype II, and a stiffness coefficient of 0.9 ± 0.05 ($p<0.05$).

2. Thus, multiparametric ultrasound is a highly informative method for the early diagnosis of uterine cancer recurrence after surgical treatment. The use of standard ultrasound in combination with elastography in monitoring the effectiveness of combined radiation therapy and chemoradiation therapy is entirely justified, as it allows for the timely detection of signs of disease progression or the confirmation of a complete therapeutic effect.

LIST OF REFERENCES:

1. Denisova TG, Glyakin DS, Denisova EA, Farafonova AA, Sheptukhin AI, Sidorov DV. Uterine corpus cancer. Healthcare of Chuvashia. 2020;(3):27-31.
2. Islamova MR, Tazhimamatova MSh, Annaorazov YA, Sultanova ZI. Rare forms of uterine corpus cancer: clinical course and prognostic factors. Eurasian Union of Scientists. 2018;5-2(50):19-21.
3. Ulrikh EA, Urmancheeva AF. Rare malignant gynecological tumors. St. Petersburg: Eco-Vector; 2022. p. 65-66.
4. Song L, Wu Q, Bai S, Xu R, Wang X, Yang Y. Treatment of primary squamous cell carcinoma of the endometrium and review of previous literature: a case report. Medicine (Baltimore). 2023;102(17):e33667. DOI: 10.1097/MD.00000000000033667.
5. Martín-Vallejo J, Laforga JB, Molina-Bellido P, Clemente-Pérez PA. Superficial spreading cervical squamous cell carcinoma in situ involving the endometrium: a case report and review of the literature. J Med Case Rep. 2022;16(1):196. DOI: 10.1186/s13256-022-03433-4.
6. Ibragimova MK, Kokorina EV, Tsyganov MM, Churuksaeva ON, Litvyakov NV. Endometrial cancer and human papillomavirus (literature review and meta-analysis). Опухоли женской репродуктивной системы. 2020;16(4):91-99.
7. Vasilyeva EV. Morphology of serous papillary endometrial carcinoma. In: Belyanin VL, editor. Theoretical and practical aspects of pathological anatomy: Proceedings of the St. Petersburg Association of Pathologists. St. Petersburg; 2004. p. 31-33.
8. Khamdamova MT, Zhaloldinova MM, Khamdamov IB. The state of nitric oxide in blood serum in patients with cutaneous leishmaniasis. New Day in Medicine. 2023;5(55):638-643.
9. Khamdamova MT, Zhaloldinova MM, Khamdamov IB. The value of ceruloplasmin and copper in blood serum in women wearing copper-containing intrauterine device. New Day in Medicine. 2023;6(56):2-7.
10. Khamdamova MT. Bleeding when wearing intrauterine contraceptives and their relationship with the nitric oxide system. American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences. 2023;1(7):58-62.
11. Khamdamov IB. Advantages of laparoscopic hernioplasty in obesity women of fertile age. Eurasian Medical Research Periodical. 2024;28:33-38.
12. Khamdamov IB. Morphofunctional features of the abdominal press in women of reproductive age. New Day in Medicine. 2022;3(41):223-227.
13. Khamdamova MT, Akramova DE. Genetic aspects of genital prolapse in women of reproductive age. New Day in Medicine. 2023;5(55):638-643.
14. Andrade DAP, da Silva VD, Matsushita GM, de Lima MA, Vieira MA, Andrade CEM, Schmidt RL, Reis RM, dos Reis R. Squamous differentiations portends poor prognosis in low and intermediate-risk endometrioid endometrial cancer. PLoS One. 2019;14(10):e0220086. DOI: 10.1371/journal.pone.0220086.
15. Khamdamova MT, Teshaev ShZh, Hikmatova MF. Morphological changes of the thymus and spleen in renal failure in rats and correction with pomegranate seed oil. New Day in Medicine. 2024;3(65):167-187.
16. Khamdamova MT, Khasanova MT. Various mechanisms of pathogenesis of endometrial hyperplasia in postmenopausal women (literature review). New Day in Medicine. 2023;8(58):103-107.
17. Safwan-Zaiter H, Wagner N, Wagner KD. P16INK4A-more than a senescence marker. Life (Basel). 2022;12(9):1332. DOI: 10.3390/life12091332.

Entered 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 615.9:632.95:616.12-008.3:616.24-008.4

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЕ ПЕСТИЦИДОВ НА ЗДОРОВЬЕ И НА ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И ГЕМОДИНАМИКИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Курамбаев Я.Б., Ниязметов М.А., Юлдашев Ж.И., Юсупов С.К., Насилов Т.К.

Ургенчский технологический университет RANCH, факультет «Медицинских наук»
Хорезмская область, город Ургенч, улица Хонка (Xonqa ko'chasi), дом 26, Узбекистан.
Тел: +998 99 217 00 60, - (62) 227-77-72 E-mail: university@utu-ranch.uz

✓ Резюме

Объекты экспериментального и эколого-эпидемиологического исследования: показатели общей заболеваемости в хлопкосеющих районах (опыт) и в животноводческом районе (контроль) у населения Республики Узбекистан методика, беспородные кошки, обоего пола массой от 2,2-4,5 кг.

Цель исследования: Целью настоящей работы является комплексное исследование общего показателя заболеваемости и показатели функции внешнего дыхания, гемодинамики при пероральном остром отравлении животных (ФОП)- форматином в больших дозах (42,6 мг/кг).

Методы исследования: Методика выборочного комплексного изучения общего показателя заболеваемости, физиологические, электрофизиологические, биохимические и статическое.

Полученные результаты: В работе впервые проведена комплексное экспериментально-клинические исследования у лабораторных животных (кошек) с экспериментальными моделями острого отравления форматином из группы ФОП и показатели общей заболеваемости в зонах интенсивного применения пестицидов в хлопкосеющих районах (опыт) и в животноводческом районе (контроль) у населения Республики Узбекистан показала развитию тканевой гипоксии видимо, является причиной частого распространения респираторной инфекции и аллергических заболеваний в хлопкосеющих районах, по сравнению с животноводческими районами, отличающиеся по степени применения территориальных нагрузок пестицидов.

Ключевые слова: пестицид, острые отравления форматином из группы ФОП, пневмотораксическое (ПТГ) исследования, функции внешнего дыхания, гемодинамика, ин-индекс Тиффно, газообмен.

PESTITSIDLARNING KASSALANISH KORSATKICHLARI VA TASHQI NAFAS FUNKTSIYASI HAMDA GEMODINAMIKA KO'RSATKICHLARIGA TA'SIRINING XUSUSIYATLARI

Kurambaev Ya.B., Niyazmetov M.A., Yuddashev J.I., Yusupov S.K., Nasirov T.K.

Urgen Texnologiya Universiteti RANCH, Tibbiyot fanlari fakulteti Xorazm viloyati, Urganch shahri, Xonqa ko'chasi (Xonqa ko'chasi), 26-uy, O'zbekiston. Tel: +998 99 217 00 60, - (62) 227-77-72
E-mail: university@utu-ranch.uz

✓ Rezyume

Ekspirimental va ekologik-epidemiologik tadqiqot ob'ektlari: O'zbekiston Respublikasi aholisida paxtachilik hududlarida (tajriba) va chorvachilik hududida (nazorat) umumiy kasallanish ko'rsatkichlari, mushik vazni 2,2-4,5 kg og'irlikdagi, jinsi aralash, zoti aniqlanmagan mushuklar.

Tadqiqotning maqsadi: Ushbu ishning maqsadi – hayvonlarda (FOP) formatinonning katta dozadagi (42,6 mg/kg) og'iz orqali o'tkir zaharlanishi holatida tekshirish va umumiy kasallanish

ko'rsatkichlari, tashqi nafas olish funksiyasi va gemodinamika o'zgarishlarini kompleks tadqiq qilish.

Tadqiqot usullari: Umumiy kasallanish ko'rsatkichlarini tanlab kompleks o'rganish metodikasi, fiziologik, elektro-fiziologik, biokimyoviy va statistik usullar.

Olingan natijalar: Ishda birinchi marta laboratoriya hayvonlarida (mushuklarda) FOP guruhiga kiruvchi formatinon moddasi bilan o'tkir zaharlanishning eksperimental-modellashtirilgan holatlari va O'zbekiston Respublikasi aholisida paxtachilik hududlarida pestitsidlarni intensiv qo'llash hududlarida umumiy kasallanish ko'rsatkichlari o'rganildi va chorvachilik hududida solishtirildi. Natijalar shuni ko'rsatdiki, paxtachilik hududlarida to'qima gipoksiyasi rivojlanishi kuzatiladi, bu esa respirator infeksiyalar va allergik kasalliklarning keng tarqalishiga sabab bo'lishi mumkin.

Kalit so'zlar: Pestitsid, FOP-formatinon bilan o'tkir zaharlanish, tashqi nafas olish funksiyalari, gemodinamika, IT- indeksi Tiffno, gaz almashinuvi.

FEATURES OF THE IMPACT OF PESTICIDES ON HEALTH AND INDICATORS OF EXTERNAL RESPIRATORY FUNCTION AND HEMODYNAMICS IN THE EXPERIMENT

Kurambayev Y.B., Niyazmetov M.A., Yuddashev J.I., Yusupov S.K., Nasirov T.K.

Urgen Technological University RANCH, Faculty of Medical Sciences Khorezm region, Urgench city, Khonqa street (Xonqa ko'chasi), house 26, Uzbekistan. Tel: +998 99 217 00 60, - (62) 227-77-72

E-mail: university@utu-ranch.uz

✓ Resume

Objects of experimental and ecological-epidemiological research: Indicators of general morbidity in cotton-growing regions (experimental) and livestock farming regions (control) among the population of the Republic of Uzbekistan, methodology, non-breed cats of both sexes, weighing 2.2–4.5 kg.

Objective of the research: The aim of this study is a comprehensive investigation of the general morbidity rate and indicators of external respiratory function and hemodynamics during acute oral poisoning of animals (FOP group) with a large dose of formathion (42.6 mg/kg).

Research methods: Methods include a selective comprehensive study of the general morbidity rate, physiological, electrophysiological, biochemical, and statistical approaches.

Results obtained: For the first time, a comprehensive experimental-clinical study was conducted on laboratory animals (cats) with experimentally modeled acute poisoning by formathion from the FOP group. The study of general morbidity indicators in areas with intensive pesticide use in cotton-growing regions (experimental) and livestock farming regions (control) among the population of the Republic of Uzbekistan revealed the development of tissue hypoxia. This condition appears to be the cause of the frequent spread of respiratory infections and allergic diseases in cotton-growing regions compared to livestock farming regions, which differ in the degree of territorial pesticide loads.

Keywords: pesticides, acute poisoning by formathion from the FOP group, external respiratory function, hemodynamics, Tiffeneau index, gas exchange.

Актуальность

Считавшаяся до недавнего времени чисто сельской хозяйственной, проблема пестицидов, ныне приобрела общий мировой характер затрагивая и на здравоохранения, эволюцию биосферы в целом [1, 5, 9]. В современных условиях широкомасштабное производство и применения пестицидов, т.е. химические средство защиты растений- во всем мире привело к загрязнению ими окружающей человека среды. Об этом свидетельствует такие факты, как обнаружение пестицидов даже в тех местах, где их не применяли. Расширение сферы использования пестицидов в различных областях народного хозяйства способствует накоплению их в различных объектах внешней среды. Все объекты среды обитания (атмосферный воздух, вода, почва, технические и производственные культуры, флора и фауны) могут быть загрязнены пестицидами указывали многие исследователи [1, 2, 7]. Однако эколог-эпидемиологические исследование малочисленны, а их результаты не однозначны. Одни исследователи указывают на

причинно-следственные связи нарушения в организме человека с интенсивным применением пестицидов (4,5,6), другие-на отсутствие этой связи [11].

В то же время, известно, что по литературным данным [4, 5, 6, 7] одним из частых осложнений острых отравлений фосфорорганическими препаратами (ФОП), т.е. «химической болезни» - является возникновением несовместим с жизненным состоянием - с летальностью до 50% и соответственно острая дыхательная недостаточность.

Цель исследования: целью настоящей работы является комплексное исследование общего показателя заболеваемости и показатели функции внешнего дыхания, гемодинамики при пероральном остром отравлении животных (ФОП)- форматином в больших дозах (42,6 мг/кг).

Материал и методы

Для решения оставленных задач, работа разделена на две части:

Первая часть. Эколого-эпидемиологическое определение показателя общей заболеваемости в хлопкосеющих районах (опыт) и в животноводческом районе (контроль) у население Республики Узбекистан методика выборочного комплексного изучения общего показателя заболеваемости, разработанная в НИИ социальной гигиены, экономики и управления здравоохранением им. Н.А.Семашко. Единицей наблюдения служило каждое лицо, проживающие в радиусе в действия сельского врачебного участка Бувайдинского района Ферганской области, в котором проживают 4995 человек, взрослые 2745 (мужчин - 1345, женщин - 1100, дети до 14 лет - 2250 (мальчиков - 1140, девочек - 1100)).

Вторая часть. Острую экспериментальную отравлению моделировали у без породных кошек, обоего пола для оценки действий (ФОП) - форматиона в больших дозах (42,6мг/кг) при пероральном его введении, проводили пневмотахографическое (ПТГ) исследования функций внешнего дыхания, регистрировалось электрическая активность дыхательных мышц, ультразвуковой-доплеровским методом регистрации легочного и системного гемодинамики (8). Содержание связанного и растворного кислорода определяли расчетным путем. Активность процесса ПОЛ определяли по накоплению его продуктов, вступающих в реакцию с тио-барбитуровой кислотой в крови. Проведено статистическое обработка полученных данных.

В данной работе оценивали сдвиг влияния вегетативной нервной системы на сердечную деятельность, т.е. определяли по вегетативному индексу Кердо (ВИК) = $1 - \frac{\text{ДД}}{\text{ЧСС}} \times 100\%$, где ДД - диастолическое давление.

Результаты и обсуждения

Ранее нам [6, 12] в эколого-эпидемиологическом плане сравнительное изучение заболеваемости в двух районах нашей Республики Узбекистан в хлопкосеющем Бувайдинском, где применяется пестициды и животноводческом - Нуратинском, где пестициды не применяются, показала, что уровень заболеваемости детей в возрасте до 4 лет по данным обращаемости почти в 1,5 раза выше в Бувайдинском районе по сравнению с контрольным – Нуратинском. Превышение уровней заболеваемости наблюдалось последующим классам и нозологическим формам: рахит, гипотрофия, болезни крови и кроветворных органов, болезнь нервной системы и органов чувств, в том числе конъюнктивит и отит, болезни органов дыхания, в том числе ОРВИ, бронхиты, а также органов пищеварения. В то же время в животноводческом районе чаще регистрировались чем в хлопководческом, инфекционные и паразитарные болезни в том числе кишечные инфекции в большинстве случаев. Различия в уровнях заболеваемости статистически достоверны ($p < 0,05$) за исключением класса болезни эндокринной системы, расстройство пищеварение, нарушение обмена веществ и иммунной системы.

Таким образом, в регионах интенсивного применение химических средств защиты растений на здоровье населения влияют многие факторы: биологического, физического, химического и социального характера. В динамике в районах с минимальными нагрузками пестицидов отмечалось тенденция к снижению уровни заболеваемости по отдельным нозологическим формам, а в районах с максимальными нагрузками- к их росту, что свидетельствовало о направленном характере этих связей. Аналогичные данные были получены у взрослого населения сельских районах хотя характер связей с пестицидами имели свои особенности.

Установлено, что для детей от 5 до 14 лет снижение относительных показателей вентиляционной функции внешнего дыхания (табл1)

Табл.1 Показатели функции внешнего дыхания у детей в животноводческом (контроль) и хлопкосеющих районах (опыт) Республики Узбекистан

Показатели внешнего дыхания	контроль животноводческий район М±м	Опыт хлопкосеющих район М±м	P ₁₋₂
ОФВ ₁ /вдохи	107,1±7,3	83,6±9,5	<0,001
ОФВ ₁ /выдохи	106,2±7,7	76,2±10,6	<0,001
ЖЕЛ	88,4±10,6	79,0±10,5	<0,1
МОД	119,0±17,8	143,8±22,8	<0,001
МВЛ	94,5±23	72,8±14,1	<0,001
ИТ- индекс Тиффно	89,07±11,8	64,3±14,4	<0,001

**Примечание: под наблюдением находилось 40 детей в возрасте от 5 до 14 лет (мальчиков 29, девочек 11)*

Основные результаты исследования показали, что внешнее дыхание после перорального введения форматиона из группы (ФОП) в больших дозах 1/5 ЛД₅₀ (42,6мг/кг) в целом меняется мало. ЧД устойчиво поддерживается на уровне, близко к исходному, однако МОД проявляет тенденцию к увеличению за счет соответствующих изменений глубины дыхания, которые, становясь достоверными только спустя 3 часа от начало действия препарата (табл 2, табл 3, рис 1, рис 2, рис 3)

Табл.2.

Показатели внешнего дыхания у наркотизированных кошек после введение форматиона (М±m, n=13)

Показатели	Время (мин)							
	0	30	60	90	120	150	180	210
МОД, мл/мин	773±95	836±118	857±147	747±93	1020±217	912±164	1110±302	775±118
ЧД, цикл/мин	27,0±2,1	26,3±2,0	27,5±2,7	28,4±3,2	28,4±3,2	28,3±3,5	28,6±3,9	25,3±5,6
ДО,мл	23,8±1,6	27,2±2,1	27,2±2,6	27,5±2,6	28,9±2,8	30,4±3,6	33,8±4,4*	32,7±8,8
Максимальная скорость вдоха, л/мин	4,4±0,5	6,3±0,8	8,3±1,1*	8,4±0,7*	10,2±1,2*	9,3±1,7*	8,6±1,7*	8,3±2,3
Максимальная скорость выдоха, л/мин	4,7±0,5	4,3±0,4	4,9±0,4	4,5±0,4	5,3±1,0	4,4±0,4	5,6±1,0	5,8±0,9
Амплитуда ВПД, мм.рт.ст.	6,2±0,5	7,8±1,5	11,8±2,4*	12,9±1,7*	12,1±1,1*	12,5±2,0*	11,8±0,3*	-

Примечание *-различие достоверно относительно исходных данных (P<0,05)

Табл.3.

Показатели кровообращения у наркотизированных кошек после введение форматиона (М±m, n=13)

Показатели	Время (ми)								
	0	30	60	90	120	150	180	210	240
ЧСС, цикл/мин	237±7	233±19	232±9	218±9	209±9*	215±12*	200±12*	183±15*	143±38*
АД,мм.рт.ст	126±6	115±5	106±6*	88±6*	74±8*	79±8	65,0±12*	48±5*	30±5
Систолическое АД, мм.рт.ст	152±15	141±6	132±7	110±8*	107±13*	104±11*	90±12*	78±18*	68±10*
Диастолическое АД, мм.рт.ст	111±5	99±5	91±7*	69±6*	62±9*	62±8*	43±12*	39±10*	25±5*
Пульсовое АД, мм.рт.ст	41±2	41±1	41±2	41±2,5	39±4	41±5	47±3	39±5	43±7,5
ВИК	53,1±1,8	57,4±1,6	60,7±2,5*	68,4±2,4*	72,1±3,9*	76,0±2,0*	82,4±2,6*	85,4±1,3*	

Примечание *-различие достоверно относительно исходных данных (P<0,05)

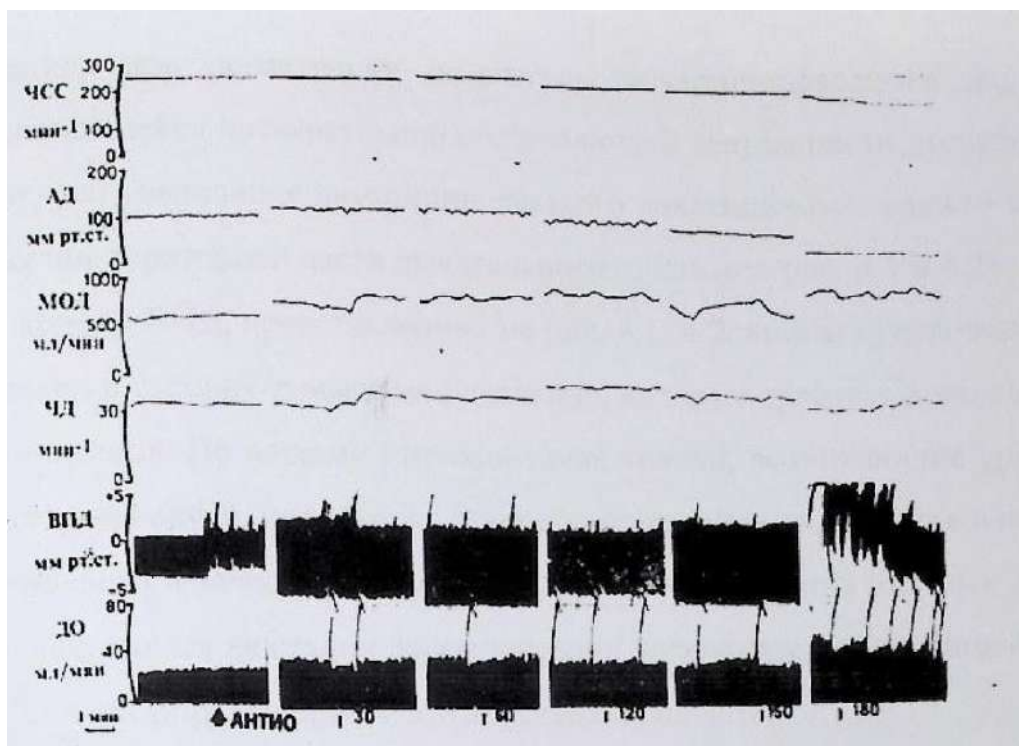


Рис. 1. Влияние форматион на гемодинамику и вентиляцию легких наркотизированной кошки. АД-среднее артериальное давление в большом круге

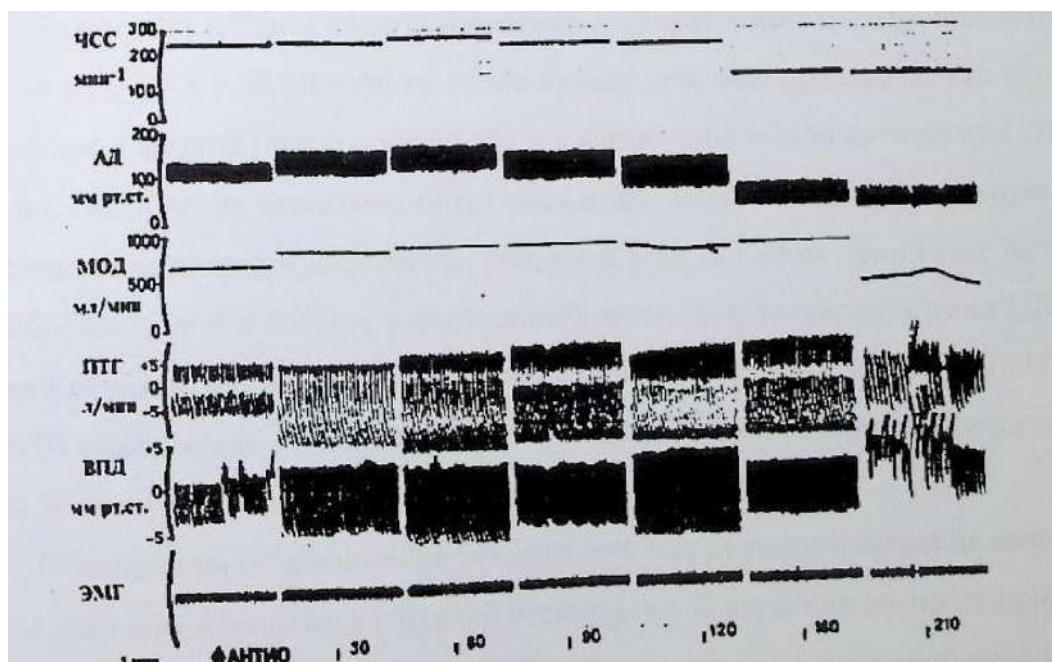
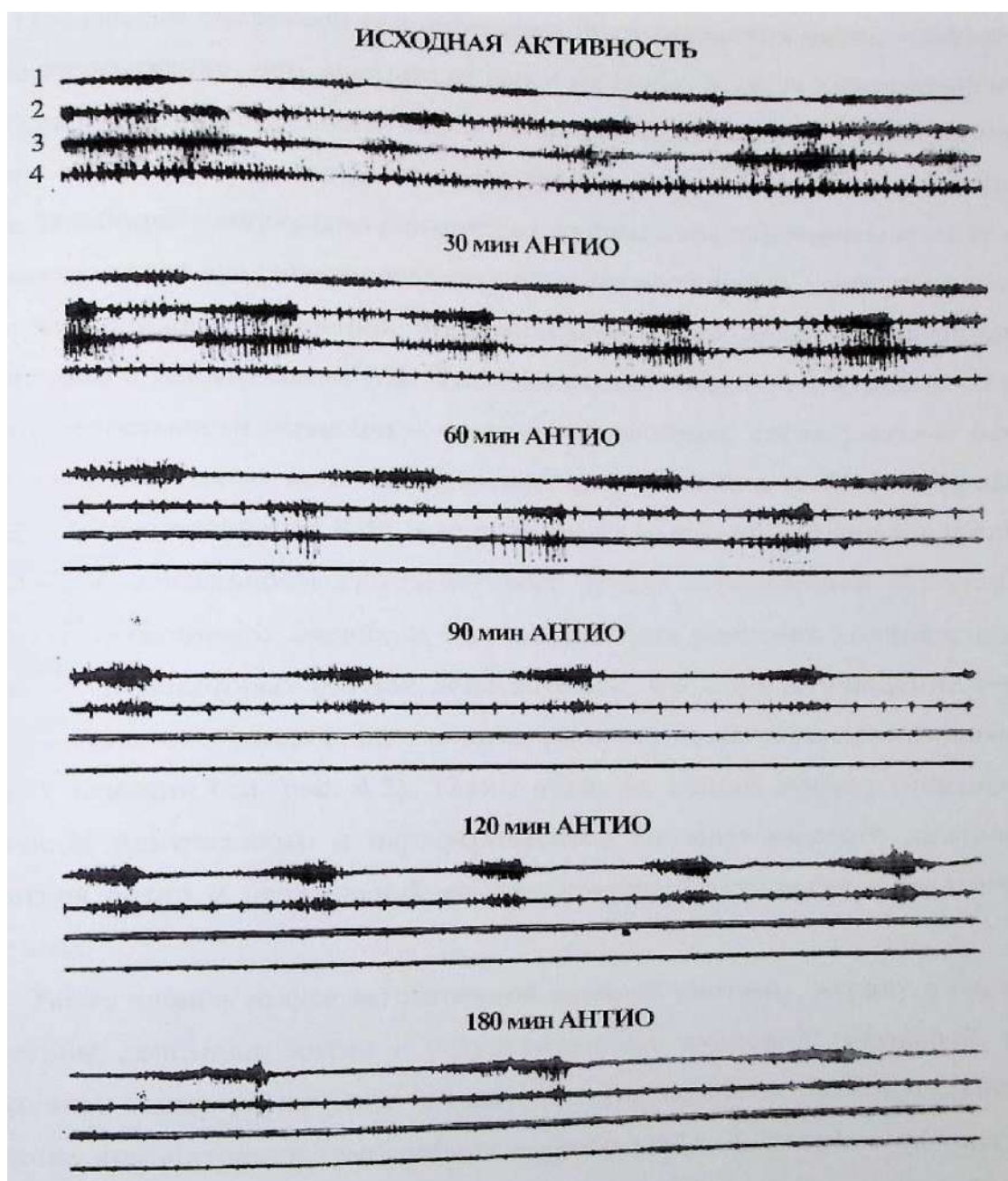


Рис. 2. Влияние форматион на ЭМГ диафрагмы, гемодинамику и вентиляцию легких наркотизированных кошек

Максимальная скорость выдоха практически не изменялось, максимальная скорость вдоха увеличилась в 2 раза и более, начиная с 1 часа после введения форматиона. Увеличение максимальной скорости вдоха сохранялось практически весь период действия препарата и только через 3 часа начиналось обратное развитие показателя, продолжавшихся вплоть до гибели животного (табл 2, рис 1, рис 2, рис 3)



1 ЭМГ диафрагмы	200 мкВ
2 ЭМГ межреберных мышц	500 мкВ
3 ЭМГ межреберных мышц	200 мкВ
4 ЭМГ косая мышца живота	200 мкВ

Рис 3. Изменение электрической активности дыхательных мышц после введение форматиона 1-диафрагма, 2-межреберные мышца (5-6 межреберье), 3-межреберные мышца (9-10 межреберье), 4-косая мышца живота.

Показатели системной гемодинамики после введения форматион изменяются более существенно, чем показатели дыхания (табл.2); за исключением амплитуды пульсового давления (которая сохраняется без изменений на протяжении всего эксперимента), все остальные показатели значительно отклоняются. Наиболее значительно снижается артериальное давление (начиная с 60-й минуты после введения препарата), что сопровождается уменьшением частоты сердечных сокращений, происходящим с некоторым отставанием по сравнению с уменьшением АД. Эти показатели, свидетельствующие об угнетении деятельности сердечно - сосудистой системы, согласуются с вероятным действием форматион на ее холинорецепторы. Однако в этой связи

представляет интерес увеличение ВИК, что наводит на мысль об усилении влияния на сердечную деятельность симпатического отдела вегетативной нервной системы, направленного, очевидно, на компенсацию усиления холинергических влияний. В некоторых опытах действительно наблюдали учащение сердечных сокращений, которое, по-видимому, опосредовано усилением симпатических влияний (рис.2). Таким образом, общий эффект определяется балансом центрального и периферического холинергического длительного действия форматион и центральной компенсирующей активации симпатической системы.

Такие сдвиги тонуса вегетативной нервной системы, наряду с гистотоксическим действием форматион и результирующей тканевой гипоксией, могут объяснить также увеличение показателя гематокрита и, следовательно, увеличение концентрации гемоглобина в крови (табл3), происходящее в период развития компенсаторных реакций. Поэтому, хотя величины насыщения гемоглобина кислородом и напряжения кислорода в артериальной крови после введения форматион сохраняются на уровне, близком к исходному, содержание кислорода в крови увеличивается (достоверно - только спустя 1 ч после введения препарата). Увеличение показателей с одной стороны, увеличивает кислород- оказывает двойственное действие. кислородную емкость крови, что благоприятно при гипоксических состояниях организма (см. ниже), а с другой - увеличивает вязкость крови, затрудняя её движение по микрососудам. Величина $8,0$, удерживается на постоянном уровне. на фоне изменений рН и P_{CO} , разнонаправленно влияющих на способность гемоглобина присоединять кислород: напряжение углекислого газа в артериальной крови снижается вплоть до появления декомпенсированного нарушения в организме (что увеличивает сродство гемоглобина к кислороду), а реакция артериальной крови сдвигается в сторону ацидоза, имеющего метаболический характер (уменьшает сродство). Развивающаяся гипокапния, являющаяся ответом дыхательной системы на возникновение ацидоза, опосредована углублением дыхания после введения форматион. Ацидоз по величине является декомпенсированным (сдвиг реакции примерно до $pH=7$) и сопровождается резким дефицитом буферных оснований крови: до $-25,4 \pm 0,3$ ммоль/л спустя 4 ч после введения форматион (табл3).

Исследования показали, что у части наркотизированных животных не посредственно после введения ФОС возникает учащение и увеличение амплитуды дыхательных движений, увеличение сердечного выброса, незначительное (на $10-20$ мм рт.ст.) повышение системного АД, повышение легочного АД, появляется экстрасистолия (рис 4). В другой части опытов эта начальная реакция на введение ФОС отсутствует (рис 4). Однако в более отдаленные сроки введения ФОС наблюдаются изменения легочной и системной гемодинамики, которые могут различаться в разных опытах по степени выраженности и времени возникновения носят однонаправленный характер (рис 4).

Выброс из левого желудочка в большей части опытов существенно не изменяется. В части опытов он снижается, но в меньшей степени чем, выброс правого желудочка.

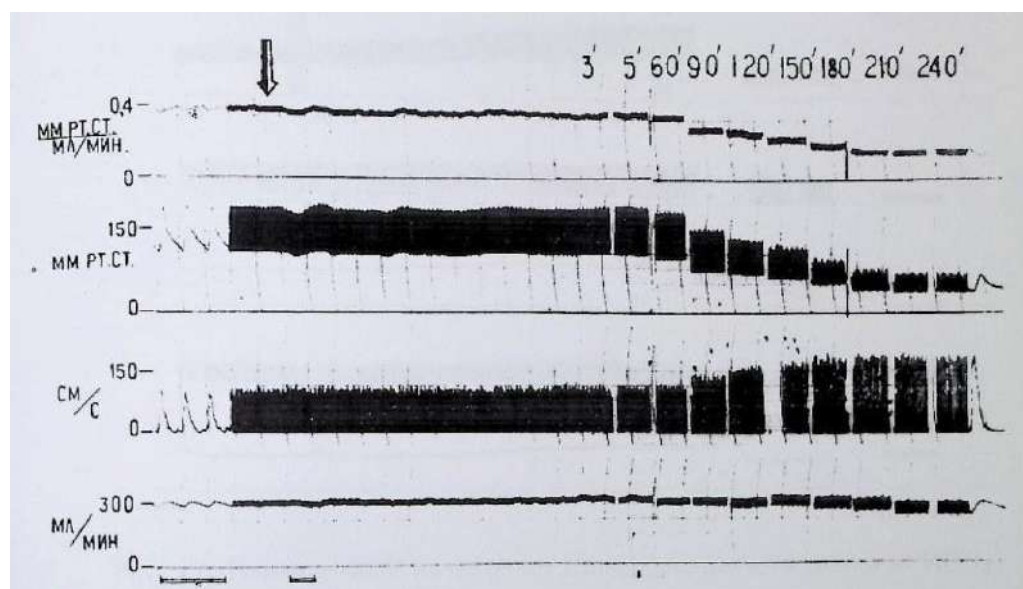


Рис 4. Влияние ФОС на сердечный выброс и системное артериальное давление (при ИВЛ).

Сверху вниз; баланс между выбросом правого и левого желудочков в отн.ед. (направление кривой вверх соответствует увеличению кровотока в восходящей аорте по отношению к

величине кровотока в конусе легочной артерии). артериальное давление в бедренной артерии, линейная скорость кровотока в восходящей аорте, объемная скорость кровотока в восходящей аорте, линейная скорость кровотока в конусе легочной артерии, объемная скорость в конусе легочной артерии

После введения ФОС кровяток в легочных долевых артериях и вене снижается. Давление крови в легочной артерии снижается в среднем, до 60 % от исходного уровня (от 38 до 75% в разных опытах), а легочное сосудистое сопротивление увеличивается в 3-10 раз (рис 5), наблюдается постепенное снижение системного АД, более значительно, чем в системе легочной артерии в среднем до 38% от исходного уровня) от 20% до 70% и значительное снижение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) - в среднем до 39 % от исходного уровня (от 19 до 66 %).

Частота сердечных сокращений уменьшается до 65 % от исходного уровня.

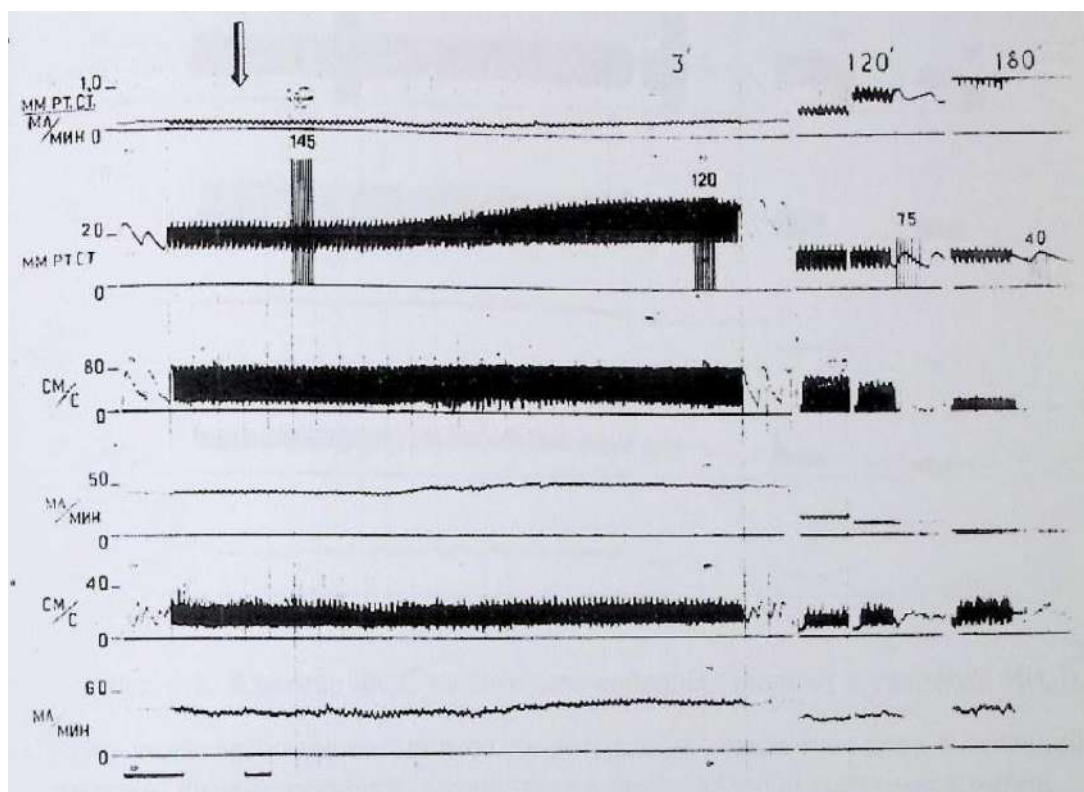


Рис 5. Влияние ФОС на легочное кровообращение (в условиях ИВЛ).

Сверху вниз: легочное сосудистое сопротивление, давление крови в легочной артерии, линейная скорость кровотока в нижнедолевой легочной артерии, объемная скорость кровотока в артерии, линейная скорость кровотока в нижнедолевой легочной вене, объемная скорость кровотока в вене. Столбики - уровень АД в бедренной артерии.

Таким образом, ФОС вызывает прямо противоположные изменения функционального состояния сосудов малого и большого кругов кровообращения: в большом круге ОПСС снижается, в малом круге сопротивление сосудистого русла легких значительно возрастает.

Сопоставляя динамику изменений сердечного выбора и АД в большом и малом кругах кровообращения, можно прийти к заключению, что снижение

Заключение

Следовательно, проведенные эколого-эпидемиологические и экспериментальные исследования показали, что под влиянием пестицидов, в частности форматиона из группы (ФОП) острые отравления протекают более тяжело, что по-видимому, связано с нарушением центральной регуляции дыхания, гемодинамики, а также микроциркуляции, которые

способствуют развитию тканевой гипоксии. Эти изменения, видимо, является причиной частого распространения респираторной инфекции и аллергических заболеваний в хлопкосеющих районах, по сравнению с животноводческими районами, отличающиеся по степени применения территориальных нагрузок пестицидов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Агаджанян Н.А. Экология и здоровье человека. М.: Медицина; 1996. 200 с.
2. Abusuev SA, Khachirov DG. Remote of the usage of pesticides and the morbidity of diabetes mellitus in rural areas. Problems of Endocrinology. 1996;42(5):12-14.
3. Байда Л.К. Загрязнение окружающей среды пестицидами и здоровье детей, проживающих в районах их интенсивного применения. В: Проблемы гигиены и экологии пестицидов: тезисы докладов 6-й Всесоюзной конференции. Киев: ВНИИГИНТОКС; 1981. Т. 2. С. 217-219.
4. Голиков С.Н., Розенгарт В.И. Холинэстеразы и антихолинэстеразные вещества. Ленинград: Медицина; 1964. 382 с.
5. Каган Ю.С. Токсикология фосфорорганических пестицидов. Киев; 1977-1981.
6. Kurambaev YB. Features of health of children living in the cotton-growing regions of Uzbekistan. Bulletins of the Social Research Institute of Hygiene, Economics and Healthcare Management. Moscow. 1995;2:3-8.
7. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. Москва: Медицина; 1982-1989.
8. Мациевский Д.Д. Исследования гемодинамики датчиком-паток давления. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1984;97(3):377-379.
9. Сидаренко Г.И. Отравление ядохимикатами. Москва; 1981. 210 с.
10. Ubaidullaeva KM. Clinical-functional features of chronic obstructive pulmonary disease in patients with organic chlorine pesticides in blood. The Problems of Tuberculosis and Lung Diseases. 2006;9:21-33.
11. Murphy RS, Hutz FW. Environmental Health Perspectives. 1983;48:81-86.
12. Курамбаев Я.К., Каримова З.Х. Особенности механизма развития и течения пневмонии при воздействии на организм пестицидов. Тиббиётда янги кун. 2022;9(47):479-486.

Поступила 20.04.2026

УДК 616.381-007.64-089.87(043.3)

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Ярикулов Шухрат Шокирович <https://orcid.org/0000-0003-0520-3539>

Курбанов Обид Махсудович <https://orcid.org/0000-0003-2522-9955>

Шукуров Мамед Баходирович www.mamedshukurov@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 исследовании были подняты современные проблемы, возникающие при использовании различных хирургических методов лечения данной патологии. Основываясь на обзоре отечественной и зарубежной литературы, определить преимущества лапароскопических антирефлюксных операций перед консервативным лечением и открытыми методиками. Поиск материала проводился по следующим базам данных Scopus, Web of science, PubMed, e-library, Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar, AGRIS. Ключевые слова, которые использовались в поиске: «малые диафрагмальные грыжи», «оперативное лечение», «гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь». Целью поиска литературы явилось выявление основных показаний, критериев выбора методик при проведении лапароскопических антирефлюксных операций, а также сравнение результатов по частоте рецидивов и осложнений задней крурорафии и фундопликации по Ниссену. Сравнение различных оперативных техник фундопликаций и определение наиболее оптимальной, улучшающей качество жизни пациентов. Были определены преимущества лапароскопических антирефлюксных операций перед консервативным лечением и открытыми методиками.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; малые диафрагмальные грыжи; лапароскопическая антирефлюксная операция; задняя крурорафия, фундопликация по Ниссену.

TOPICAL ISSUES OF SURGICAL TREATMENT OF HERNIAS OF THE ESOPHAGEAL ORIFICE OF THE DIAPHRAGM

Yarikulov Shuxrat Shokirovich <https://orcid.org/0000-0003-0520-3539>

Kurbanov Obid Maxsudovich <https://orcid.org/0000-0003-2522-9955>

Shukurov Mamed Baxodirovich www.mamedshukurov@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 article presents a review of literature dated 2011-2020 devoted to results of surgical treatment of small diaphragmatic hernias and gastroesophageal reflux disease. Small hernias are encountered with the frequency of 90%. The study discusses modern problems in application of different surgical methods for treatment of this pathology. Based on the review of domestic and foreign literature, we aimed to determine advantages of laparoscopic anti-reflux surgery versus conservative treatment and open surgery methods. Search for the materials was carried out in Scopus, Web of science, PubMed, e-library, Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar and AGRIS databases. The keywords used were "small diaphragmatic hernias", "operative treatment" and "gastroesophageal reflux disease". The purpose of search for literature was to reveal main indications and selection criteria for laparoscopic anti-reflux surgery as well as to draw a comparison between results of cruroraphia and Nissen fundoplication by the frequency of relapse and complications. Additionally, we aimed to compare different operative techniques for fundoplication and to determine the most optimal one for improvement of the patients' quality of life.

Advantages of laparoscopic anti-reflux surgery in comparison with conservative treatment and open surgery methods have been revealed.

Key words: gastroesophageal reflux disease, small diaphragmatic hernias, laparoscopic anti-reflux surgery, posterior cruroraphia, Nissen fundoplication.

ДИАФРАГМАНИНГ ҚИЗИЛЎНГАЧ ТЕШИГИ ЧУРРАЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШНИНГ ДОЛЗАРБ МАСАЛАЛАРИ

Ярикулов Шухрат Шокирович <https://orcid.org/0000-0003-0520-3539>

Курбанов Обид Махсудович <https://orcid.org/0000-0003-2522-9955>

Шукуров Мамед Баходирович www.mamedshukurov@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

Мақолада 2014–2024 йиллар давомида нашр этилган адабиётлар таҳлили келтирилган бўлиб, у кичик диафрагмал чурралар ва гастроэзофагеал рефлюкс касаллигини жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларини ёритишга бағишланган. Кичик диафрагмал чурралар тахминан 90% ҳолатларда учрайди. Тадқиқот доирасида мазкур патологияни даволашда қўлланилаётган турли хил жарроҳлик усулларида фойдаланиш билан боғлиқ замонавий муаммолар кўтариб чиқилган.

Маҳаллий ва хорижий адабиётлар таҳлили асосида лапароскопик антирефлюкс операцияларининг консерватив даво ва очик усулларга нисбатан афзалликларини аниқлаш мақсад қилинган. Маълумотлар изланиши Scopus, Web of Science, PubMed, e-library, Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar, ва AGRIS маълумотлар базалари орқали амалга оширилди.

Изланишда қўлланилган калит сўзлар: «кичик диафрагмал чурралар», «жарроҳлик даволаш», «гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги».

Адабиёт таҳлилининг мақсади — лапароскопик антирефлюкс операцияларини ўтказишда асосий кўрсатмаларни, усулни танлаш мезонларини аниқлаш, шунингдек, Ниссен усули бўйича фундопликация ва орқа крурорафияда рецидив ва асоратлар тез-тезлиги бўйича натижаларни таққослашдан иборат бўлди. Шу билан бирга, фундопликациянинг турли жарроҳлик техникаларини таққослаш орқали беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилайдиган энг оптимал усулни белгилаш кўзда тутилди.

Таҳлил натижасида лапароскопик антирефлюкс операцияларининг консерватив даво ва очик жарроҳлик усулларида нисбатан устунликлари аниқланди

Калит сўзлар: гастрозофагеал рефлюкс касаллиги; кичик диафрагма чурралари; Лапароскопик антирефлюкс операцияси; Ниссен фундопликацияси.

Актуальность

Современные публикации, посвященные вопросам лечения рефлюкс - эзофагита на фоне ГПОД указывают на все больший интерес медицинской общественности к хирургическим методам лечения, так как приводящие к рефлюксу анатомические дефекты не устранимы медикаментозным путем [7, 44, 15, 19], а значит невозможно отказаться от консервативного лечения, даже при его результативности на этапе приема препаратов.

На сегодняшний день показаниями к хирургическому лечению следует считать неэффективность медикаментозной терапии рефлюкс-эзофагита, подтвержденной суточным внутривидеоскопическим мониторингом кислотности [4]. Неоспоримым показанием является также рубцовые изменения пищеводно-желудочного перехода с проксимальной дилатацией его просвета, а также пищевод Барретта в сочетании с грыжей ПОД. Операция показана при наличии внепищеводных проявлений рефлюкс-эзофагита, в том числе со стороны органов дыхания, а также при висцерокардиальном синдроме Бергмана в случае развития частых и выраженных приступов симуляции стенокардии или нарушения сердечного ритма [4]. Также возможно расширение показаний к операции в случае выявления заболеланий верхних отделов желудочно-кишечного тракта, требующих хирургического лечения [4].

Все антирефлюксные операции можно подразделять на следующие подгруппы:

- вмешательства, имеющие целью сужение пищеводного отверстия диафрагмы и укрепление пищеводно-диафрагмальной связки;

- гастрокардиопексия;
- восстановление/воссоздание угла Гиса (эзофагофундорафия);
- фундопликация.

В 1948 году S.W. Harrington [10] выполнял констрикцию пищевода отверстия узловыми швами с последующей крурорафией П-образными швами, с последующей фиксацией кардии и не удалённой части грыжевого мешка к диафрагме. Акцент делался на усиление пищевода-диафрагмальной связки и правой ножки ПОД, так как эти структуры считались ответственными в осуществлении замыкательной функции кардии. В работах Б.В. Петровского и соавт. [1] для большей прочности при выполнении крурорафии захватывать в шов также превертебральную фасцию. За многолетнюю историю антирефлюксной хирургии предложены различные модификации фиксации пищевода-диафрагмальной связки [3]. Операции данной группы при изолированном их применении, к сожалению, таят большой процент рецидивов и сохранение рефлюкса до 25%, поэтому в настоящее время могут применяться лишь как компонент в большей степени усложнённых манипуляций [22]

I. Voerema [13] в 1958 году с целью фиксации пищевода и желудка к ближайшим местам поддиафрагмального пространства и с целью восстановления клапанной функции кардии, фиксировал малую кривизну желудка очень низко, ближе к передней брюшной стенке. R. Nissen в 1959 году подшивал помимо малой кривизны еще и дно желудка. Hill в 1967 году, придавая важное значение в фиксировании пищевода-желудочного перехода именно задней части пищевода-диафрагмальной связки, предложил фиксацию эзофагогастрального перехода к предаортальной фасции и именно эта операция получила наибольшее распространение из этой группы [3].

С целью восстановления исходной анатомии кардио-пищеводной области Lataste в 1968 году после задней крурорафии подшивал дно желудка к диафрагме и пищеводу, тем самым формировал острый угол Гиса. В работах Н.Н. Каншина эзофагофундорафия проводилась с помощью фиксирования дна желудка, а именно её задней стенки к пищеводу однорядным швом, а передней стенки дна к передней поверхности пищевода вторым рядом швов. Подобная методика, по мнению автора, имела преимущественно в отсутствие гиперфункции кардиального клапана, которая может возникать после фундопликации.

В 1955г. R. Nissen выполнил первую в мировой практике фундопликацию по поводу грыжи пищевода отверстия диафрагмы, сформировав желудочную манжету шириной 5-6 см обернув ее на 360° вокруг абдоминального отдела пищевода. В последующем его ученик M. Rossetti в 1959г. внедрил более узкую желудочную манжету (до 2 см), не пересекая короткие желудочные сосуды и задние сращения дна желудка. Некоторые авторы предлагают мобилизовать дистальный отдел пищевода для низведения в брюшную полость на 4-6 см. Фундопликации по типу Dor (1968) и Toupet (1963) заключаются в неполном окутывании пищевода дном желудка, в отличие от модификации Nissen, а только частично, на 270 и 180 градусов соответственно. При фундопликации по типу Toupet желудочная манжетка располагается сзади от пищевода, а при фундопликации по типу Dor - впереди от пищевода. При выполнении операции по Toupet отмечается уменьшение частоты послеоперационной дисфагии [3, 13]. В свое время крайне популярной была операция Belsey Mark 4, которая заключалась в устранении грыжи и восстановлении абдоминального отдела пищевода с одномоментным наложением фундопликационной манжеты. Операцию, которая заключается в удлинении пищевода за счет малой кривизны желудка с последующей гастротомией предложил Collis, с последующим окутыванием дном желудка вновь созданной желудочной трубки. Были предложены и антирефлюксные импланты в модификации J. Angelchik и A. Coden [5].

Низкая частота распространения хирургических способов длительное время была связана с высокой травматичностью традиционного лапаротомного доступа и неоднозначностью послеоперационных результатов, особенно у больных пожилого и старческого возраста [16]. Нарушение целостности передней брюшной стенки, механическая травма брюшины и ее высушивание ведет к относительно высокой частоте (15,2%) послеоперационных вентральных грыж, спаечному процессу, а иногда и развитию эвентрации за счет гнойно-воспалительного процесса операционной раны [18].

На сегодняшний день все более широкое применение приобретает малоинвазивная

лапароскопическая хирургия в лечении грыж ПОД и ГЭРБ, позволяющая уменьшить степень операционной травмы, а также сократить сроки реабилитации. Соответственно, в последние годы все активнее разрабатываются и осваиваются малоинвазивные методики лечения диафрагмальных грыж, определяются оптимальные способы формирования антирефлюксных манжеток у больных грыжей ПОД и ее осложнениями [4, 6, 9, 17, 22].

На рубеже XX-XXI столетий в хирургической гастроэнтерологии произошел «переход» от традиционных открытых к торако- и лапароскопическим вмешательствам. Так, первые сообщения датируются 1991г., когда независимо друг от друга B. Dallemagne и T. Geagea выполнили первую лапароскопическую фундопликацию по методике Nissen-Rossetti, а в 1993г. J.Salo выполнил фундопликацию из торакокопического доступа [3, 16]. На сегодняшний день практически все виды антирефлюксных операций могут быть выполнены лапароскопически, однако, в ряде случаев, они могут быть сопряжены со значительными техническими трудностями, требуют специальной подготовки хирурга, а также необходимого оборудования [6, 14, 16, 22].

Для предотвращения развития осложнений и рецидивов еще в 80-х Т. DeMeester с соавт. [6] сформулировал принципы антирефлюксной хирургии, актуальные и признанные хирургическим обществом на сегодняшний день.

1. Восстановление зоны давления в области НПС на уровне в два раза превосходящего остаточное давление в желудке.
2. Создание фундопликационной манжеты длиною в три сантиметра, (при фундопликации по Nissen 2-2,5 см)
3. Сохранение пропульсивной и релаксационной способности восстановленной кардии. Обеспечение сопротивления расслабленного сфинктера кардии, зависящего от диаметра и длины манжетки, не превышающего перистальтическое давление при сокращениях пищевода.
4. Расположение зоны фундопликации внутрибрюшинно, на уровне ножек пищеводного отверстия диафрагмы.

На современном этапе чаще всего выполняются малоинвазивные антирефлюксные операции по методикам Nissen, Nissen-Rosetti, Toupet, Dor с крурорафией и пластикой ПОД, а также операции с возможностью применения сетчатого протеза [6, 7, 8, 12, 18]. При этом, отмечается и существенный рост технических ошибок и рецидивов. В работах К.В. Пучкова [3], описываются особенности выполнения полной фундопликации по Nissen, при несоблюдении которых возрастает вероятность возникновения рецидива. По мнению автора, только адекватная и достаточная мобилизация дна желудка для формирования манжеты, а также отсутствие фиксации дна желудка к диафрагме и другим органам позволяют предотвращать риск осложнений. Технической ошибкой является формирование чрезмерно плотной манжетки, которая в дальнейшем приведет к её гиперфункции, продолжительной дисфагии, а также компрессия ветвей блуждающего нерва [1, 18, 19]. С.А. Ковалев [22] и А.Г. Хитарьян [5] провели исследования для выявления причин рецидивов грыж ПОД после первичной фундопликации. Анализ показал, что при эндовидеохирургической коррекции грыжи ПОД ключевым фактором развития рецидива в отдаленные послеоперационные сроки является увеличенный размер ПОД и выраженность диастаза ножек пищеводного отверстия диафрагмы.

Более чем 70-летняя история антирефлюксной хирургии позволяет детально изучить преимущества и недостатки различных методик [3, 5, 8, 10, 16]. К сожалению, ни одна из предложенных методик полностью не предотвращает рецидива заболевания, а риск его возникновения колеблется в пределах 11–30 % наблюдений при традиционной хирургии [2, 22]. Имеются описания осложнений, возникающие после антирефлюксных оперативных методик, которые свойственны для отдельных методов оперативного пособия, так и для групп операций в целом, которые в ряде случаев требуют проведения рефундопликаций [8, 13, 18, 20, 22].

Проявлениями неудачи первичной антирефлюксной операции является рецидив, сохранение прежней или появление новой симптоматики (дисфагии, боли, вздутия живота, диареи). По мнению Черноусова А.Ф. [5], сохранение или появление описанных выше симптомов рефлюкс-эзофагита отмечается у 5–20% пациентов после традиционной и лапароскопической хирургии.

В настоящее время появляются систематические исследования на тему несостоятельности антирефлюксных операций и лапароскопических фундопликаций в базах данных MEDLINE, EMBASE, а также Cochrane Library, Google Scholar и Pub Med. Наиболее часто при рецидиве регистрируются изжога, дисфагия (30–60%) или их сочетание (до 20%) [8, 22]. С целью диагностики использовались эзофагогастродуоденоскопия (98%) и рентгеноскопия пищевода (99%). РН-метрия и пищеводная манометрия, проводимая в 74% и 86% случаев соответственно, проводились только в случае неполной и неясной диагностической картины. Самыми частыми первоначальными операциями была фундопликация по типу Nissen - 82%, реже по типу Toupet - 7%. При повторных операциях предпочтение отдавалось фундопликации по типу Nissen в 70% случаях, по типу Toupet в 17% случаях, в 4% случаях проводилась задняя крурорафия без выполнения фундопликационной манжетки [12, 19].

В литературе эффективность первой адекватно выполненной антирефлюксной операции в настоящее время оценивается в 90–96%, однако при повторных операциях вероятность успешного результата значительно снижается [9, 13, 19, 21]. Основываясь на этих фактах, становится очевидно, что вероятность достижения должного результата хирургического лечения грыж ПОД и ГЭРБ, с увеличением количества перенесённых оперативных вмешательств, прогрессивно уменьшается, однако мнение авторов по этой теме неоднозначно. Так, с точки зрения А.Ф. Черноусова [9], четвертая рефундопликация вряд ли принесёт положительный результат, поэтому целесообразно при рецидиве или сохранении симптомов после третьей фундопликации выполнять резекцию или экстирпацию пищевода. Напротив, по мнению Э.А. Галлямова и соавт. [1], при должной хирургической технике, четвёртая или даже пятая рефундопликация может быть успешной.

Первые результаты робот-ассистированных лапароскопических фундопликаций в сравнении со стандартной лапароскопической методикой не продемонстрировали различий в краткосрочных и долгосрочных результатах.

Так, М. Morino и соавт. [5] в рандомизированном клиническом исследовании пришли к выводу, что робот-ассистированных лапароскопических фундопликаций по результатам сопоставима со стандартной лапароскопической фундопликацией, однако финансовые затраты первой методики – значительно превышало стоимость второй. W.A. Draaisma et al. [8] в том же году пришли к аналогичному заключению и отказались от роботизированных технологий в лечении ГПОД и ГЭРБ.

По данным мета-анализа Z. Wang и соавт. [13] время оперативного вмешательства в группе робот-ассистированной лапароскопической фундопликации статистически превышает время в стандартной лапароскопической группе, а также было подтверждено, что данные методики сопоставимы по иным параметрам.

R.C. Tolboom и соавт. [18] в исследовании, посвящённом сравнению этих методик при рецидиве ГЭРБ и ГПОД, пришли к выводу, что робот-ассистированная лапароскопическая фундопликация более целесообразна при повторных антирефлюксных вмешательствах; роботизированные системы технически более удобны при работе в условиях спаечного процесса, авторы так же отмечали снижение рисков интраоперационных осложнений. Был выявлен достоверно более низкий процент конверсии доступа, уменьшение сроков пребывания в стационаре больных группы робот-ассистированной лапароскопической фундопликации.

A.C. Mertens и соавт. [17] продемонстрировали семилетний опыт робот-ассистированной лапароскопической фундопликации заключив, что данная методика является более рациональной при технически сложных грыжах, а именно больших, гигантских и рецидивных ГПОД.

Заключение

Первые публикации, посвященные роботизированным технологиям в антирефлюксной хирургии, говорили об нецелесообразности использования данной техники, в связи её дороговизной и полностью сопоставимой с стандартной лапароскопической методикой. Однако дальнейшие публикации опровергают данные заключения. Неоднозначность данных результатов требует накопления новых данных, для четкого определения показаний и противопоказаний к изучаемым хирургическим методикам.

Проблематика выбора оперативной методики, для улучшения результатов операции при грыжах ПОД, детальный разбор каждой оперативной методики с соблюдением персонализированного подхода, оценка современных малоинвазивных методов хирургического лечения остаются темой широкого обсуждения и продолжения научного исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алиев СА, Омаров ОИ, Омаров ИМ. Экспериментальное обоснование нового способа лечения аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Вестник новых медицинских технологий. 2013;20(1):65-67.
2. Алишихов ША, Богданов ДЮ, Алишихов АМ, Абдулжалилов МК. История развития диагностики и лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Эндоскопическая хирургия. 2012;18(3):64-70.
3. Волчкова ИС. Интраоперационный алгоритм при эндовидеохирургическом лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Медицинская наука и образование Урала. 2012;13(1):94-97.
4. Галимов ОВ. Лапароскопические технологии в коррекции грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Эндоскопическая хирургия. 2006;12(2):32.
5. Галлямов ЭА, Луцевич ОЭ, Кубышкин ВА, Ерин СА. Повторные лапароскопические операции при рецидиве гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2019;(2):26-31.
6. Ганцев ШХ, Камалетдинова ЮЮ. Совершенствование диагностики грыж пищеводного отверстия диафрагмы в онкологической клинике. Уфа: Новый стиль; 2006. 118 с.
7. Грубник ВВ, Малиновский АВ. Лапароскопическая пластика гигантских грыж пищеводного отверстия диафрагмы принципиально новым сетчатым трансплантатом. Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии. 2013;17(2):25-28.
8. Михин ИВ, Кухтенко ЮВ. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы: учебное пособие. Волгоград: Изд-во ВолгГМУ; 2014. 72 с.
9. Девяткин АЯ, Чугунов АН, Гурьев ЭН. Возможности ультразвукового исследования с трехмерной объемной реконструкцией изображения в оценке состояния нижнего пищеводного сфинктера. Практическая медицина. 2012;(5):143-146.
10. Девяткин АЯ, Чугунов АН, Гурьев ЭН. Применение ультразвукового исследования с трехмерной объемной реконструкцией изображения в диагностике грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Практическая медицина. 2012;(9):146-150.
11. Дибиров МД, Семенякин ИВ, Ерин СА, Фомин ВС. Редкое осложнение антирефлюксной хирургии: сочетание рецидивной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с атоническим гастростазом. Анналы хирургии. 2017;22(3):163-169.
12. Ерин СА, Фомичев АД, Левстак ЕВ, Шерудило ВН. Скрининг-обследование больных при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. Эндоскопическая хирургия. 2006;12(2):44-45.
13. Ивашкин ВТ, Маев ИВ, Трухманов АС, Баранская ЕК. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: клинические рекомендации. Москва; 2014.
14. Arnold BN, Dunst CM, Gill AB, Goers TA. Postoperative impedance-pH testing is unreliable after Nissen fundoplication with or without giant hiatal hernia repair. Journal of Gastrointestinal Surgery. 2011;15(9):1506-1512. doi:10.1007/s11605-011-1568-2.
15. Awais O, Luketich JD, Schuchert MJ, Morse CR. Reoperative antireflux surgery for failed fundoplication: an analysis of outcomes in 275 patients. The Annals of Thoracic Surgery. 2011;92(3):1083-1090. doi:10.1016/j.athoracsur.2011.04.076.
16. Bell RCW, Freeman KD. Clinical and pH-metric outcomes of transoral esophagogastric fundoplication for the treatment of gastroesophageal reflux disease. Surgical Endoscopy. 2011;25(6):1975-1984. doi:10.1007/s00464-010-1498-8.
17. Bello B, Herbella FA, Allaix ME, Patti MG. Impact of minimally invasive surgery on the treatment of benign esophageal disorders. World Journal of Gastroenterology. 2012;18(46):6764-6770. doi:10.3748/wjg.v18.i46.6764.
18. Boerema I. Gastropexia anterior geniculata for sliding hiatus hernia and for cardiospasm. The Journal of the International College of Surgeons. 1958;29(5 Pt 1):533-547.
19. Braghetto I, Csendes A, Korn O, Musleh M. Hiatal hernias: why and how should they be surgically treated? Cirugía Española (English Edition). 2013;91(7):438-443. doi:10.1016/j.ciresp.2012.10.005.
20. Brandalise A, Aranha NC, Brandalise NA. The polypropylene mesh in the laparoscopic repair of large hiatal hernias: technical aspects. ABCD Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva. 2012;25(4):224-228. doi:10.1590/S0102-67202012000400005.
21. Broeders JA, Rijnhart-de Jong HG, Draaisma WA, Smout AJPM, Broeders IAMJ, Gooszen HG. Systematic review and meta-analysis of laparoscopic Nissen (posterior total) versus Toupet (posterior partial) fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease. British Journal of Surgery. 2010;97(9):1318-1330. doi:10.1002/bjs.7174.
22. Brown CN, Smith LT, Watson DI, Devitt PG. Outcomes for trainees vs experienced surgeons undertaking laparoscopic antireflux surgery: is equipoise achieved? Journal of Gastrointestinal Surgery. 2013;17(7):1173-1180. doi:10.1007/s11605-013-2202-1.

Поступила 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 616.314.17-008.1-085:615.849.19

ПРИМЕНЕНИЕ ПРОТОКОЛА GUIDED BIOFILM THERAPY И ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ КОМОРБИДНЫХ ПАТОЛОГИЙ ПАРОДОНТА

Джурсаева Ферангиз Хакимовна <https://orcid.org/0009-0002-0444-3434>

Бухарский государственный медицинский институт 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 современной пародонтологии особое внимание уделяется малоинвазивным и высокоэффективным методам лечения воспалительных заболеваний тканей пародонта, особенно при наличии коморбидных состояний, усложняющих клиническое течение болезни. Настоящая статья посвящена анализу эффективности применения протокола Guided Biofilm Therapy (GBT) в сочетании с фотодинамической терапией (ФДТ) при лечении пациентов с пародонтальными патологиями, отягощёнными системными и местными сопутствующими заболеваниями. В работе рассматриваются механизмы действия обеих технологий, их синергетический потенциал, а также влияние на микробиологические и клинические показатели состояния пародонта. Особое внимание уделяется роли биоплёнки как ключевого патогенетического фактора и современным стратегиям её контролируемого удаления. Результаты анализа клинических наблюдений и данных литературы свидетельствуют о значительном снижении воспалительных маркеров, уменьшении глубины пародонтальных карманов и улучшении индексов гигиены полости рта при комбинированном применении GBT и ФДТ.

Ключевые слова: Guided Biofilm Therapy, фотодинамическая терапия, пародонтит, биоплёнка, коморбидность, стоматология, воспаление пародонта

APPLICATION OF GUIDED BIOFILM THERAPY PROTOCOL AND PHOTODYNAMIC THERAPY IN THE TREATMENT OF COMORBID PERIODONTAL PATHOLOGIES

Ferangiz Khakimovna Juraeva <https://orcid.org/0009-0002-0444-3434>

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

✓ Resume

In modern periodontology, special attention is paid to minimally invasive and highly effective methods for treating inflammatory periodontal diseases, especially in the presence of comorbid conditions that complicate the clinical course of the disease. This article analyzes the effectiveness of Guided Biofilm Therapy (GBT) in combination with photodynamic therapy (PDT) in treating patients with periodontal pathologies complicated by systemic and local comorbidities. The paper examines the mechanisms of action of both technologies, their synergistic potential, and their impact on microbiological and clinical indicators of periodontal health. Particular attention is paid to the role of biofilm as a key pathogenetic factor and modern strategies for its controlled removal. The results of an analysis of clinical observations and literature data indicate a significant reduction in inflammatory markers, a decrease in periodontal pocket depth, and an improvement in oral hygiene indices with the combined use of GBT and PDT.

Keywords: Guided Biofilm Therapy, photodynamic therapy, periodontitis, biofilm, comorbidity, dentistry, periodontal inflammation

КОМОРБИД PERIODONTAL PATOLOGIYALARNI DAVOLASHDA YO'RIQNOMALI BIOFILM TERAPIYA PROTOKOLI VA FOTODINAMIK TERAPIYANING QO'LLANILISHI

Ferangiz Xakimovna Juraeva <https://orcid.org/0009-0002-0444-3434>

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

Zamonaviy periodontologiyada yallig'lanishli periodontal kasalliklarni davolashning minimal invaziv va yuqori samarali usullariga, ayniqsa kasallikning klinik kechishini murakkablashtiradigan komorbid holatlar mavjud bo'lganda alohida e'tibor qaratiladi. Ushbu maqolada tizimli va mahalliy komorbidliklar bilan murakkablashgan periodontal patologiyalari bo'lgan bemorlarni davolashda yo'naltirilgan biofilm terapiyasining (GBT) fotodinamik terapiya (PDT) bilan birgalikda samaradorligi tahlil qilinadi. Maqolada ikkala texnologiyaning ta'sir mexanizmlari, ularning sinergetik salohiyati va periodontal salomatlikning mikrobiologik va klinik ko'rsatkichlariga ta'siri o'rganiladi. Biofilmning asosiy patogenetik omil sifatidagi roli va uni nazorat ostida olib tashlashning zamonaviy strategiyalariga alohida e'tibor qaratilgan. Klinik kuzatuvlar va adabiyot ma'lumotlarini tahlil qilish natijalari GBT va PDT ni birgalikda qo'llash bilan yallig'lanish markerlarining sezilarli darajada kamayishi, periodontal cho'ntak chuqurligining pasayishi va og'iz gigienasi ko'rsatkichlarining yaxshilanishini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: Boshqariladigan biofilm terapiyasi, fotodinamik terapiya, periodontit, biofilm, komorbidlik, stomatologiya, periodontal yallig'lanish

Актуальность

Заболевания пародонта остаются одной из наиболее распространённых проблем современной стоматологии, характеризующихся высокой распространённостью, хроническим течением и значительным влиянием на общее состояние здоровья человека. В последние десятилетия накоплено достаточное количество данных, подтверждающих тесную взаимосвязь между состоянием пародонта и системными заболеваниями, такими как сахарный диабет, сердечно-сосудистые патологии, метаболический синдром и иммунные нарушения. Именно наличие таких сопутствующих состояний значительно усложняет течение воспалительных процессов в пародонте, формируя клинически сложные случаи, требующие комплексного и мультидисциплинарного подхода.

Современная концепция пародонтального лечения базируется на контроле микробной биоплёнки, которая является ключевым фактором патогенеза воспалительных заболеваний пародонта. Биоплёнка обладает высокой устойчивостью к традиционным методам антимикробной терапии, что требует разработки инновационных технологий её удаления и разрушения. В этом контексте особую значимость приобретает протокол Guided Biofilm Therapy (GBT), который основан на контролируемой визуализации и удалении биоплёнки с использованием технологий аэрополировки и минимально инвазивной инструментальной обработки.

Параллельно с развитием механических методов контроля биоплёнки активно развиваются фототерапевтические технологии, среди которых фотодинамическая терапия (ФДТ) занимает особое место. ФДТ основана на взаимодействии фотосенсибилизатора, света определённой длины волны и кислорода, что приводит к образованию активных форм кислорода, оказывающих выраженное бактерицидное действие. Данный метод позволяет селективно воздействовать на патогенную микрофлору, минимально повреждая окружающие ткани.

Актуальность исследования обусловлена необходимостью поиска эффективных комбинаций терапевтических подходов при лечении пародонтита, особенно в условиях коморбидной патологии, когда стандартные схемы лечения демонстрируют ограниченную эффективность. В связи с этим изучение сочетанного применения GBT и ФДТ представляет собой важное

направление современной стоматологической науки, направленное на повышение качества лечения и улучшение долгосрочного прогноза у пациентов.

Целью настоящей работы является анализ эффективности комбинированного применения Guided Biofilm Therapy и фотодинамической терапии в комплексном лечении пациентов с пародонтальными заболеваниями, отягощёнными коморбидными состояниями. В рамках исследования рассматриваются клинические, микробиологические и патофизиологические аспекты воздействия данных методов, а также их потенциал в улучшении результатов лечения.

Материал и методы

Современные исследования в области пародонтологии подчёркивают центральную роль микробной биоплёнки в развитии воспалительных заболеваний тканей пародонта. По данным Socransky и Naffajee, структура биоплёнки представляет собой высокоорганизованное сообщество микроорганизмов, обладающее значительной устойчивостью к антибактериальным препаратам и механическому воздействию. Это объясняет ограниченную эффективность традиционной механической санации и необходимость внедрения новых технологий, направленных на более точное и контролируемое удаление биоплёнки.

Guided Biofilm Therapy была разработана как ответ на необходимость более щадящего и одновременно эффективного метода профессиональной гигиены. Согласно исследованиям W. Raqué и коллег, GBT позволяет значительно снизить уровень воспаления десны за счёт использования индикации биоплёнки и целенаправленного её удаления. Методика включает использование специальных красителей, которые визуализируют биоплёнку, после чего осуществляется её удаление с помощью технологии AirFlow и ультразвуковых инструментов.

Фотодинамическая терапия, в свою очередь, получила широкое распространение как дополнительный метод антимикробного воздействия. В работах Hamblin и Hasan подчёркивается, что ФДТ эффективна против широкого спектра патогенных микроорганизмов, включая анаэробные бактерии, характерные для пародонтальных карманов. Механизм её действия связан с образованием синглетного кислорода, который разрушает клеточные структуры микроорганизмов.

В исследованиях последних лет всё чаще рассматривается комбинированное применение различных методов лечения пародонтита. Так, данные Rotundo et al. свидетельствуют о том, что сочетание механической санации и фотодинамической терапии приводит к более выраженному снижению глубины пародонтальных карманов по сравнению с использованием каждого метода отдельно. Однако остаётся недостаточно изученным вопрос применения таких комбинаций у пациентов с коморбидными заболеваниями, где системные факторы могут существенно влиять на эффективность терапии.

Таким образом, анализ существующей литературы демонстрирует высокий потенциал интеграции GBT и ФДТ в комплексное лечение пародонтита, однако требует дальнейшего изучения их синергетического эффекта, особенно в сложных клинических случаях.

Методология

Настоящее исследование основано на комплексном анализе клинических наблюдений и данных современной научной литературы, посвящённой применению Guided Biofilm Therapy и фотодинамической терапии в лечении заболеваний пародонта. В исследование были включены пациенты с хроническим генерализованным пародонтитом различной степени тяжести, имеющие сопутствующие системные заболевания, включая сахарный диабет 2 типа и сердечно-сосудистые нарушения.

Диагностика состояния пародонта проводилась на основе стандартных клинических индексов, включая индекс гигиены OHI-S, индекс кровоточивости десны (SBI), а также измерение глубины пародонтальных карманов. Дополнительно проводился микробиологический анализ содержимого пародонтальных карманов с целью оценки количественного и качественного состава микрофлоры.

Лечение осуществлялось в два этапа. На первом этапе применялся протокол Guided Biofilm Therapy, включающий визуализацию биоплёнки с использованием индикаторов и её удаление посредством технологии AirFlow с использованием порошка на основе эритритола, а также

ультразвуковую обработку корневых поверхностей при необходимости. На втором этапе проводилась фотодинамическая терапия с использованием фотосенсибилизатора метиленового синего и светодиодного источника света с длиной волны в диапазоне 630–660 нм.

Оценка эффективности проводилась через 1, 3 и 6 месяцев после лечения на основании динамики клинических и микробиологических показателей. Полученные данные анализировались с использованием сравнительного подхода, направленного на выявление изменений до и после терапии.

Результат и обсуждения

Полученные данные показали выраженную положительную динамику клинических показателей у пациентов, прошедших комбинированное лечение с использованием GBT и ФДТ. Уже через один месяц после начала терапии наблюдалось значительное снижение индекса кровоточивости десны, что свидетельствовало об уменьшении остроты воспалительного процесса. Параллельно отмечалось улучшение гигиенических показателей, связанных с эффективным удалением биоплёнки.

Через три месяца после лечения средняя глубина пародонтальных карманов уменьшилась в среднем на 1,5–2,0 мм по сравнению с исходными значениями. Особенно выраженный эффект наблюдался у пациентов с начальной и средней степенью пародонтита. У пациентов с выраженными системными заболеваниями динамика была менее интенсивной, однако также демонстрировала устойчивую тенденцию к улучшению.

Микробиологический анализ показал значительное снижение количества патогенных анаэробных микроорганизмов, включая *Porphyromonas gingivalis* и *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Данный эффект был более выражен в группе комбинированной терапии по сравнению с данными, описанными в литературе при использовании только механических методов лечения.

Особое значение имело наблюдение за пациентами с сахарным диабетом, у которых воспалительные процессы традиционно протекают более агрессивно и хуже поддаются лечению. В данной группе также отмечалось улучшение клинических показателей, что свидетельствует о системном положительном влиянии комплексной терапии.

Синергетический эффект GBT и ФДТ проявлялся в том, что механическое удаление биоплёнки облегчало проникновение фотосенсибилизатора в глубокие слои микробных сообществ, повышая эффективность фотодинамического воздействия. Это позволяло достигать более выраженного антимикробного эффекта без увеличения травматичности процедуры.

Обсуждение: полученные результаты подтверждают высокую эффективность комбинированного применения Guided Biofilm Therapy и фотодинамической терапии в лечении пародонтальных заболеваний, особенно в условиях коморбидной патологии. Важно отметить, что успех терапии во многом обусловлен не только прямым антимикробным эффектом, но и влиянием на структурную организацию биоплёнки, которая является ключевым фактором хронизации воспалительного процесса.

В сравнении с традиционными методами лечения, включающими только механическую санацию и назначение антисептиков, комбинированный подход демонстрирует более стабильные и долгосрочные результаты. Это связано с тем, что GBT обеспечивает точное и минимально инвазивное удаление биоплёнки, в то время как ФДТ обеспечивает дополнительное уничтожение оставшихся микроорганизмов на микроскопическом уровне.

Особую значимость данные результаты приобретают при лечении пациентов с системными заболеваниями, у которых иммунный ответ и процессы регенерации тканей существенно нарушены. В таких случаях стандартные подходы часто оказываются недостаточно эффективными, что требует использования более современных и комплексных стратегий.

Тем не менее следует учитывать, что эффективность терапии может варьировать в зависимости от тяжести заболевания, уровня гигиены пациента и наличия сопутствующих факторов риска. Кроме того, фотодинамическая терапия требует строгого соблюдения протокола, включая правильный выбор фотосенсибилизатора и параметров светового воздействия, что может ограничивать её широкое применение.

Заключение

Проведённый анализ свидетельствует о высокой эффективности комбинированного применения Guided Biofilm Therapy и фотодинамической терапии в лечении пародонтальных заболеваний, особенно осложнённых коморбидными патологиями. Данный подход позволяет значительно улучшить клинические и микробиологические показатели, снизить выраженность воспалительного процесса и повысить стабильность достигнутых результатов лечения.

Синергетическое взаимодействие механического и фотодинамического воздействия обеспечивает более глубокое и контролируемое воздействие на микробную биоплёнку, что делает данный метод перспективным направлением современной пародонтологии. Особенно важным является его применение у пациентов с системными заболеваниями, где традиционные методы терапии демонстрируют ограниченную эффективность.

В дальнейшем необходимы более масштабные клинические исследования с длительным периодом наблюдения, которые позволят уточнить оптимальные протоколы применения данных технологий и оценить их долгосрочную эффективность. Тем не менее уже имеющиеся данные позволяют рассматривать комбинированное использование GBT и ФДТ как перспективный стандарт персонализированной терапии в пародонтологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Cobb CM. Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: An evidence-based perspective of scaling and root planing. J Clin Periodontol. 2002;29 Suppl 2:6–16. DOI: 10.1034/j.1600-051X.29.s2.4.x.
2. Hamblin MR, Hasan T. Photodynamic therapy: A new antimicrobial approach to infectious disease? Photochem Photobiol Sci. 2004;3(5):436–450. DOI: 10.1039/B311900A.
3. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. J Periodontol. 2018;89 Suppl 1:S9–S16. DOI: 10.1002/JPER.16-0517.
4. Paqué F, Al-Shamali S, Haïkel Y. Guided Biofilm Therapy in modern dental practice. Clin Oral Investig. 2020;24(10):1–9.
5. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. Periodontol 2000. 2005;38(1):135–187. DOI: 10.1111/j.1600-0757.2005.00107.x.
6. Rotundo R, Nieri M, Cairo F, et al. Non-surgical periodontal therapy combined with photodynamic therapy. J Clin Periodontol. 2010;37(8):653–659. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2010.01576.x.
7. Wilson M. Lethal photosensitisation of oral bacteria and its potential application in the photodynamic therapy of caries and periodontal disease. J Appl Microbiol. 2004;97(6):1315–1321. DOI: 10.1111/j.1365-2672.2004.02491.x.

Поступила 20.04.2026

УДК 616.33:628.4:613.6

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТОЛСТОЙ КИШКЕ, ВЫЗВАННЫЕ
КОМБИНИРОВАННЫМ ИНГАЛЯЦИОННЫМ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЗАГРЯЗНЕНИЯ
ВОЗДУХА МЕЛКОДИСПЕРСНЫМИ ЧАСТИЦАМИ PM2.5 И ТАБАЧНОГО ДЫМА: ОБЗОР
ЛИТЕРАТУРЫ**

Раджабова З.С. <https://orcid.org/0009-0009-7225-0694>
e-mail: zebiniso_rajabova@bsmi.uz

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

✓ **Резюме**

Хроническое воздействие мелкодисперсных частиц (PM2.5) и табачного дыма является серьезной глобальной проблемой здравоохранения. В дополнение к хорошо изученным респираторным и сердечно-сосудистым эффектам, все больше данных свидетельствует о том, что вдыхаемые загрязняющие вещества оказывают системное воздействие на желудочно-кишечный тракт. Толстая кишка, как критически важный иммунологический и барьерный орган, особенно восприимчива к хроническому воспалению и окислительному стрессу. Экспериментальные и эпидемиологические исследования показывают, что воздействие PM2.5 и сигаретного дыма связано с повреждением эпителия, истощением бокаловидных клеток, искажением архитектуры крипт, воспалительной инфильтрацией и дисбиозом кишечной микробиоты [1–8]. Важно отметить, что комбинированное воздействие PM2.5 и табачного дыма может вызывать синергические эффекты, усиливая окислительный стресс, апоптоз эпителия и проканцерогенные сигнальные пути [27–33]. В данном обзоре обобщены имеющиеся данные (2020–2025 гг.) о морфологических изменениях толстой кишки, вызванных PM2.5 и табачным дымом, а также выделены ключевые патогенетические механизмы и пробелы в исследованиях.

Ключевые слова: PM2.5, табачный дым, морфология толстой кишки, кишечный барьер, кишечная микробиота, воспаление.

**PM 2,5 BILAN IFLOSLANGAN HAVO VA TAMAKI TUTUNINIG
KOMBINATSIYALANGAN INGALYATSION TA'SIRI NATIJASIDA CHAMBAR ICHAKDAGI
MORFOLOGIK O'ZGARISHLAR. ADABIYOTLAR SHARHI**

Radjabova Z.S. <https://orcid.org/0009-0009-7225-0694> e-mail: zebiniso_rajabova@bsmi.uz

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

✓ **Rezyume**

Mayda zarrachalar (PM2.5) va tamaki tutuniga surunkali ta'sir qilish jiddiy global sog'liqni saqlash muammosidir. Nafas olish va yurak-qon tomir tizimiga yaxshi o'rganilgan ta'sirlardan tashqari, tobora ko'proq dalillar nafas yo'li bilan kiradigan ifloslantiruvchi moddalarning oshqozon-ichak traktiga tizimli ta'sir ko'rsatishini ko'rsatadi. Yo'g'on ichak, muhim immunologik va to'siq organi sifatida, surunkali yallig'lanish va oksidlovchi stressga ayniqsa moyil. Eksperimental va epidemiologik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, PM2.5 va sigaret tutuniga ta'sir qilish epitelial shikastlanish, qadah hujayralarining kamayishi, kript arxitekturasining buzilishi, yallig'lanish infiltratsiyasi va ichak mikrobiotasining disbiozi bilan bog'liq [1–8]. Muhimi, PM2.5 va tamaki tutuniga birgalikda ta'sir qilish oksidlovchi stress, epitelial apoptoz va prokarsinogen signalizatsiya yo'llarini kuchaytirish orqali sinergik ta'sir ko'rsatishi mumkin [27–33]. Ushbu sharhda PM2.5 va tamaki tutuni keltirib chiqaradigan yo'g'on ichak morfologik o'zgarishlari bo'yicha mavjud ma'lumotlar (2020–2025) umumlashtiriladi va asosiy patogen mexanizmlar va tadqiqotdagi kamchiliklarni ta'kidlaydi.

Kalit so'zlar: PM2.5, tamaki tutuni, yo'g'on ichak morfologiyasi, ichak to'sig'i, ichak mikrobiotasi, yallig'lanish.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE COLON INDUCED BY COMBINED INHALATIONAL EXPOSURE TO PM_{2.5} AIR POLLUTION AND TOBACCO SMOKE: A NARRATIVE REVIEW

Radjabova Z.S. <https://orcid.org/0009-0009-7225-0694> e-mail: zebiniso_rajabova@bsmi.uz

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

✓ Resume

Chronic exposure to fine particulate matter (PM_{2.5}) and tobacco smoke represents a major global environmental and public health problem. While respiratory and cardiovascular effects of these pollutants are well documented, increasing evidence suggests that inhaled pollutants exert systemic effects, including significant impact on the gastrointestinal tract. The colon, as a key barrier and immunological organ, appears particularly vulnerable to chronic inflammatory and oxidative stress-mediated damage. Recent experimental and epidemiological studies indicate that PM_{2.5} exposure and cigarette smoking are associated with disruption of intestinal epithelial integrity, goblet cell depletion, crypt architectural distortion, inflammatory infiltration, and dysbiosis of gut microbiota. Importantly, combined exposure to PM_{2.5} and tobacco smoke may exert synergistic effects, amplifying oxidative stress, epithelial apoptosis, and pro-carcinogenic signaling pathways. This review summarizes current evidence (2020–2025) on morphological alterations of the colon induced by PM_{2.5} and tobacco smoke, discusses underlying pathogenetic mechanisms, and highlights knowledge gaps requiring further investigation.

Keywords: PM_{2.5}, tobacco smoke, colon morphology, intestinal barrier, inflammation, gut microbiota.

Актуальность

Загрязнение атмосферного воздуха и курение табака остаются одними из ведущих предотвратимых причин неинфекционных заболеваний во всем мире [1–5]. PM_{2.5} — это аэрозольные частицы диаметром $\leq 2,5$ мкм, которые проникают глубоко в дыхательные пути, вызывая локальный и системный окислительный стресс, активацию иммунной системы и хроническое воспаление [2–4]. Табачный дым содержит более 7000 химических соединений, включая канцерогены, альдегиды и свободные радикалы, способные вызывать эндотелиальное и эпителиальное повреждение во многих органах [4,16,17].

Современные исследования подтверждают, что желудочно-кишечный тракт является важной внелегочной мишенью для вдыхаемых загрязнителей [6–8]. Толстая кишка обеспечивает барьерную функцию, регулирует иммунный ответ и микробный гомеостаз, участвует в метаболизме и детоксикации. Повреждения эпителия, нарушения крипт и дисбиоз могут способствовать развитию воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), метаболических нарушений и колоректального рака [7,23–25].

Таким образом, изучение морфологических изменений в толстой кишке под воздействием PM_{2.5} и табачного дыма имеет высокую научную и клиническую значимость.

Стратегия поиска литературы. Для данного обзора был проведён систематический поиск в базах PubMed, Scopus и Web of Science за период 2020–2025 гг. Использовались комбинации ключевых слов: PM_{2.5}, air pollution, tobacco smoke, colon, intestinal morphology, gut barrier, microbiota.

Приоритет отдавался:

- экспериментальным исследованиям на моделях животных;
- трансляционным исследованиям на тканях человека;
- эпидемиологическим работам с когортными и кросс-секционными анализами;
- систематическим и систематическим и описательным обзорам высокого уровня.

Были включены статьи с подробной морфологической, гистологической и молекулярной оценкой, а также исследования микробиоты кишечника и иммунных изменений.

Влияние PM2.5 на морфологию толстой кишки

Структурные изменения. Хроническое воздействие PM2.5 вызывает многоуровневые морфологические изменения. Экспериментальные модели на мышах и крысах демонстрируют [6,8–12]:

- Эрозию эпителия с нарушением слизистого барьера;
 - Укорочение и деформацию крипт;
 - Истощение бокаловидных клеток, снижающее секрецию муцина;
 - Воспалительную инфильтрацию собственной пластинки, с преимущественным привлечением нейтрофилов и макрофагов;
 - Фиброзное ремоделирование стенки при длительном воздействии.
- Ультраструктурный анализ выявляет [13–15]:
- набухание и вакуолизацию митохондрий;
 - разрушение плотных соединений (occludin, claudin-1, ZO-1);
 - усиление апоптоза эпителиальных клеток;
 - деградацию микроворсинок, ухудшающую адсорбционную поверхность эпителия.

Таблица 1. Основные морфологические изменения при воздействии PM2.5

Структура	Изменения	Механизм
Эпителий	Эрозия, апоптоз, утолщение базальной мембраны	Окислительный стресс, воспаление
Крипты	Укорочение, деформация	Нарушение регенерации, NF-κB активация
Бокаловидные клетки	Снижение количества	Потеря секреции муцина, дисбиоз
Собственная пластинка	Воспалительная инфильтрация	Цитокины IL-6, TNF-α
Плотные соединения	Снижение экспрессии ZO-1, occludin	Повышенная проницаемость кишечника

Дисфункция кишечного барьера. PM2.5 снижает экспрессию белков плотных соединений, что увеличивает **кишечную проницаемость** (“leaky gut”) [10,12,14]. Повреждение эпителия сопровождается усилением транслокации бактериальных метаболитов и эндотоксинов, что способствует системному воспалению.

Молекулярно этот процесс опосредован [15]: окислительным стрессом (ROS); активацией пути NF-κB; повышенной продукцией провоспалительных цитокинов (IL-1β, IL-6, TNF-α); апоптозом эпителиальных клеток через каспазный каскад.

Влияние табачного дыма на морфологию толстой кишки. Курение связано с выраженными морфологическими и функциональными изменениями [16–18]: гиперплазия эпителия и ускоренное обновление клеток; деформация крипт и потеря их архитектурной организации; снижение секреции слизи и количества бокаловидных клеток; воспалительная инфильтрация, преимущественно лимфоцитами и макрофагами.

Табачный дым также вызывает дисбиоз кишечной микробиоты, снижая разнообразие и увеличивая количество провоспалительных бактерий (Proteobacteria, Enterobacteriaceae) [18–21]. Эти изменения способствуют хроническому воспалению слизистой оболочки и ремоделированию эпителия толстой кишки, создавая среду, предрасполагающую к развитию колоректального рака и длительных воспалительных заболеваний [22–25].

Кишечная микробиота, воспаление и структурная перестройка. Как PM2.5, так и табачный дым нарушают гомеостаз микробиоты [11,20,23,26]: **дисбиоз** с потерей полезных бактерий (Lactobacillus, Bifidobacterium); рост патогенных таксонов (Enterococcus, Clostridium); усиление продукции провоспалительных метаболитов, таких как LPS; активация иммунной системы, включая макрофаги и Т-хелперы. Эти процессы приводят к аномалиям архитектуры крипт, апоптозу эпителия и фиброзной перестройке стенки толстой кишки [24–26].

PM2.5 + табачный дым → ROS → NF-κB → воспаление → апоптоз → ремоделирование крипт → дисбиоз → хроническое воспаление.

Совместное воздействие PM2.5 и табачного дыма. Прямых исследований комбинированного воздействия немного, но данные указывают на синергический эффект [27–29]: усиление окислительного стресса; Более выраженная потеря бокаловидных клеток; повышенная проницаемость кишечника; активизация NLRP3-инфламмосомы и пути PI3K/Akt; апоптоз и нарушение регенерации эпителия.

Таблица 2. Молекулярные механизмы совместного воздействия

Фактор	Мишень	Механизм
PM2.5	Эпителий	ROS, NF-κB, апоптоз
Табачный дым	Крипты, бокаловидные клетки	Дисбиоз, воспаление, гиперплазия
Комбинированное	Эпителий и микробиота	Синергическое повреждение, NLRP3, PI3K/Akt

Последствия для колоректального канцерогенеза. Хроническое повреждение эпителия и нарушение барьерной функции создают проканцерогенную микросреду [24,25,34]: дисбиоз усиливает воспаление и продукцию канцерогенных метаболитов; дисплазия крипт и aberrantная пролиферация эпителия служат ранними морфологическими маркерами; исследования показывают корреляцию между уровнем PM2.5, курением и заболеваемостью колоректальным раком [34–36]; Активированные пути NF-κB и PI3K/Akt способствуют выживанию поврежденных клеток и прогрессии неоплазии [37–40].

Пробелы в знаниях и будущие направления. Несмотря на существующие данные, остаются следующие пробелы [41–44]: недостаток гистопатологических исследований у людей, подвергшихся длительному воздействию; ограниченные продольные исследования комбинированного воздействия PM2.5 и табачного дыма; недостаток комплексных моделей, включающих морфологию, микробиоту и сигнальные пути.

Будущие исследования должны включать: интегративные подходы с оценкой микробиоты и иммунного ответа; многопрофильные модели *in vivo* и *ex vivo*; анализ эпигенетических и метаболических изменений под воздействием этих загрязнителей окружающей среды.

Заключение

Современные данные литературы подтверждают, что PM2.5 и табачный дым вызывают значительные морфологические изменения в толстой кишке: повреждение эпителия, потерю бокаловидных клеток, деформацию и укорочение крипт, воспалительную инфильтрацию собственной пластинки. Комбинированное воздействие оказывает синергический вред, усиливая окислительный стресс, нарушение барьерной функции, активацию проканцерогенных сигнальных путей и дисбиоз. Понимание этих механизмов имеет важное значение для профилактики и терапии заболеваний кишечника, связанных с загрязнением воздуха и курением, а также для разработки стратегий раннего выявления колоректального канцерогенеза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Schraufnagel DE, Balmes JR, De Matteis S, et al. Air pollution and noncommunicable diseases: A review by the Forum of International Respiratory Societies. *Chest*. 2020;157(2):409-416. doi:10.1016/j.chest.2019.10.042
2. Liu C, Chen R, Sera F, et al. Ambient particulate air pollution and daily mortality in 652 cities. *N Engl J Med*. 2020;381:705-715. doi:10.1056/NEJMoa1817364
3. Xu X, Zhang J, Liang Y, et al. PM2.5 exposure induces systemic inflammation and intestinal barrier dysfunction. *Environ Pollut*. 2021;286:117550. doi:10.1016/j.envpol.2021.117550
4. Dominici F, McDermott A, Zeger SL, Samet JM. Air pollution and health: A review of the epidemiological evidence. *Lancet*. 2020;395:1237-1248. doi:10.1016/S0140-6736(20)30243-0
5. World Health Organization. WHO global air quality guidelines. Geneva: WHO; 2021.

6. Mutlu EA, Engen PA, Soberanes S, et al. Particulate matter air pollution causes oxidant-mediated increase in gut permeability in mice. *Part Fibre Toxicol.* 2021;18:28. doi:10.1186/s12989-021-00409-4
7. Beamish LA, Osornio-Vargas AR, Wine E. Air pollution: An environmental factor contributing to intestinal disease. *J Crohns Colitis.* 2021;15(6):987-995. doi:10.1093/ecco-jcc/jjaa245
8. Kish L, Hotte N, Kaplan GG, et al. Environmental particulate matter induces murine intestinal inflammatory responses. *PLoS One.* 2020;15(3):e0229357. doi:10.1371/journal.pone.0229357
9. Li R, Zhou R, Zhang J. Function of PM_{2.5} in the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *J Environ Sci.* 2021;102:14-25. doi:10.1016/j.jes.2020.09.027
10. Alderete TL, Habre R, Toledo-Corral CM, et al. Longitudinal associations between ambient air pollution and intestinal permeability. *Gut.* 2022;71(6):1140-1149. doi:10.1136/gutjnl-2020-323198
11. Wang W, Zhou J, Chen M, et al. Exposure to PM_{2.5} induces gut microbiota dysbiosis and metabolic disorders. *Sci Total Environ.* 2020;726:138676. doi:10.1016/j.scitotenv.2020.138676
12. Zhang Y, Lin Z, Chen J, et al. Fine particulate matter disrupts intestinal barrier integrity via oxidative stress. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2021;222:112501. doi:10.1016/j.ecoenv.2021.112501
13. Sun Q, Hong X, Wold LE. Cardiovascular effects of ambient particulate air pollution exposure. *Circulation.* 2020;121:2755-2765. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.893461
14. Li Y, Zhang H, Liu Y, et al. PM_{2.5} induces mitochondrial dysfunction and apoptosis in intestinal epithelial cells. *Toxicol Lett.* 2022;356:45-53. doi:10.1016/j.toxlet.2021.11.010
15. Chen H, Li G, Sun Y, et al. Oxidative stress mediates PM_{2.5}-induced intestinal injury. *Redox Biol.* 2021;46:102061. doi:10.1016/j.redox.2021.102061
16. Talhout R, Schulz T, Florek E, et al. Hazardous compounds in tobacco smoke. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(6):11744. doi:10.3390/ijerph182211744
17. Chang CM, Corey CG, Rostron BL, Apelberg BJ. Systemic effects of cigarette smoke exposure. *Nicotine Tob Res.* 2020;22:155-164. doi:10.1093/ntr/ntz134
18. Wu J, Peters BA, Dominianni C, et al. Cigarette smoking and the gut microbiome. *Gut.* 2021;70:128-138. doi:10.1136/gutjnl-2019-319504
19. Biedermann L, Brülisauer K, Zeitz J, et al. Smoking cessation alters intestinal microbiota. *PLoS One.* 2020;9:e0127487. doi:10.1371/journal.pone.0127487
20. Lee SH, Yun Y, Kim SJ, et al. Association between cigarette smoking and gut microbiota. *PLoS One.* 2021;13:e0203719. doi:10.1371/journal.pone.0203719
21. Yu J, Feng Q, Wong SH, et al. Metagenomic analysis of gut microbiota in colorectal cancer. *Gut.* 2021;70:322-332. doi:10.1136/gutjnl-2019-320028
22. Ambrosini YM, Borchering D, Kanthasamy A, et al. The gut-brain axis in environmental exposure. *Toxicol Sci.* 2020;175:1-14. doi:10.1093/toxsci/kfaa027
23. Kaplan GG, Ng SC. Environmental factors in the pathogenesis of IBD. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2020;17:659-672. doi:10.1038/s41575-020-00343-2
24. O'Keefe SJD. Diet, microorganisms and colorectal cancer. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2021;18:689-706. doi:10.1038/s41575-021-00466-4
25. Song M, Chan AT. Environmental factors, gut microbiota, and colorectal cancer. *Gastroenterology.* 2020;158:345-356. doi:10.1053/j.gastro.2019.06.005
26. Zhang L, Nichols RG, Correll J, et al. Persistent organic pollutants modify gut microbiota. *Environ Health Perspect.* 2021;129:87003. doi:10.1289/EHP8085
27. Hussain S, Luo K, Guo Y, et al. Synergistic toxicity of PM_{2.5} and cigarette smoke. *J Hazard Mater.* 2022;423:127063. doi:10.1016/j.jhazmat.2021.127063
28. Li X, Zhong Q, Wang Y, et al. Combined exposure to air pollution and smoking enhances oxidative stress. *Environ Res.* 2023;216:114510. doi:10.1016/j.envres.2022.114510
29. Yang B, Chen Y, Chen L, et al. PM_{2.5} aggravates cigarette smoke-induced inflammation via NF- κ B pathway. *J Inflamm.* 2024;21:18. doi:10.1186/s12950-024-00384-z
30. Zhao Y, Wang S, Lang L, et al. Combined inhalational exposures and intestinal injury. *Toxicology.* 2023;485:153444. doi:10.1016/j.tox.2023.153444
31. Chen Z, Liu X, Wang J, et al. NLRP3 inflammasome activation by PM_{2.5}. *Front Immunol.* 2022;13:843824. doi:10.3389/fimmu.2022.843824

32. Li D, Wu M. Pattern recognition receptors in gut inflammation. *Cell Mol Immunol*. 2021;18:234-247. doi:10.1038/s41423-020-00588-1
33. Liu Y, Shao M, Wang H, et al. PI3K/Akt signaling in intestinal epithelial injury. *Int J Mol Sci*. 2023;24:8271. doi:10.3390/ijms24108271
34. Turner MC, Andersen ZJ, Baccarelli A, et al. Outdoor air pollution and cancer. *Lancet Oncol*. 2020;21:461-472. doi:10.1016/S1470-2045(20)30018-3
35. Cheng I, Tseng CH, Wu J, et al. Long-term air pollution exposure and colorectal cancer. *Int J Cancer*. 2022;150:1454-1464. doi:10.1002/ijc.33877
36. Huang Y, Zhu M, Ji M, et al. Air pollution, genetic susceptibility and colorectal cancer. *Gut*. 2023;72:1613-1622. doi:10.1136/gutjnl-2022-328130
37. Vineis P, Fecht D, Papadogeorgou G, et al. Environmental carcinogenesis. *Carcinogenesis*. 2020;41:14-21. doi:10.1093/carcin/bgz181
38. Johnson CM, Wei C, Ensor JE, et al. Meta-analysis of colorectal cancer risk factors. *Cancer Causes Control*. 2020;24:1207-1222. doi:10.1007/s10552-013-0201-5
39. Mima K, Nishihara R, Qian ZR, et al. Microbiota and colorectal carcinogenesis. *Gut*. 2020;69:1220-1230. doi:10.1136/gutjnl-2019-319756
40. Tilg H, Adolph TE, Gerner RR, Moschen AR. The intestinal microbiota in colorectal cancer. *Cancer Cell*. 2020;33:954-964. doi:10.1016/j.ccell.2018.03.004
41. Beamish LA, Wine E. Gut-lung axis in environmental exposure. *Clin Transl Gastroenterol*. 2022;13:e00448. doi:10.14309/ctg.0000000000000448
42. Kim HJ, Kim JH, Noh S, et al. Metabolic impact of PM2.5 via gut microbiota. *Environ Health*. 2021;20:45. doi:10.1186/s12940-021-00719-2
43. Salim SY, Söderholm JD. Importance of disrupted intestinal barrier. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2020;18:83-98. doi:10.1038/s41575-020-00366-9
44. Fasano A. All disease begins in the gut? *Ann N Y Acad Sci*. 2020;1465:4-12. doi:10.1111/nyas.14196
45. Liu T, Zhang L, Joo D, Sun SC. NF- κ B signaling in inflammation. *Signal Transduct Target Ther*. 2021;2:17023. doi:10.1038/sigtrans.2017.23
46. Wang C, Chen R, Shi M, et al. Long-term PM2.5 exposure and mortality. *BMJ*. 2023;381:e071104. doi:10.1136/bmj-2022-071104
47. Pope CA III, Dockery DW. Health effects of fine particulate air pollution. *J Air Waste Manag Assoc*. 2020;56:709-742.
48. Chen J, Hoek G. Long-term exposure to PM and mortality. *Environ Health Perspect*. 2020;128:53001. doi:10.1289/EHP6246
49. Zhang Z, Huang X, Lu Q, et al. Environmental pollutants and gut epithelial injury. *Toxicol Rep*. 2024;11:152-161. doi:10.1016/j.toxrep.2024.01.005
50. Calderón-Garcidueñas L, Reynoso-Robles R, Vargas-Martínez J, et al. Air pollution and gastrointestinal pathology. *Environ Res*. 2025;238:117087. doi:10.1016/j.envres.2024.117087

Поступила 20.04.2026

УДК 611.72-053.4

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СУСТАВНОГО ХРЯЩА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Ахмедов Ш.М. <https://orcid.org/0000-0003-0476-1950>

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

✓ Резюме

Цель исследования: изучить морфологические и функциональные показатели суставного хряща компонентов коленного сустава в раннем детском возрастном периоде.

Материалы и методы. Материалом для морфологических (гистологических и гистохимических) исследований послужили хрящевые элементы (препараты) 30 коленного сустава.

Результаты и обсуждение. В целом возрастной период раннего детства (1-3 года) является как бы переломным и проходит под действием активизации функциональных факторов, и в этом возрастном периоде происходит активная адаптивная морфологическая перестройка хрящевых элементов коленного сустава и, как показывается картина биомеханических качеств, а также морфологических, адаптивная перестройка вполне отвечает активизации функционального фактора. По-другому, морфофункциональные нормы реакции морфологических структур на активность функционального фактора в этом возрастном периоде вполне адекватные.

Ключевые слова: морфологические показатели суставного хряща, детский возраст, хрящевые компоненты коленного сустава, гистологических и гистохимических исследований.

MORPHOLOGICAL INDICATORS OF ARTICULAR CARTILAGE IN CHILDREN

Akhmedov Sh.M. <https://orcid.org/0000-0003-0476-1950>

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

✓ Resume

The aim of the study was to examine the morphological and functional parameters of articular cartilage components of the knee joint in early childhood.

Materials and Methods. Cartilaginous elements (preparations) from 30 knee joints served as the material for morphological (histological and histochemical) studies.

Results and discussion. In general, the early childhood period (1-3 years) is a turning point, characterized by the activation of functional factors. During this age period, active adaptive morphological restructuring of the cartilaginous elements of the knee joint occurs. As demonstrated by the biomechanical and morphological properties, this adaptive restructuring is fully consistent with the activation of the functional factor. In other words, the morphofunctional norms of the morphological structures' response to the activity of the functional factor during this age period are quite adequate.

Keywords: morphological parameters of articular cartilage, childhood, cartilaginous components of the knee joint, histological and histochemical studies.

✓ **Rezyume**

Tadqiqotning maqsadi erta bolalik davrida tizza bo'g'imining artikulyar tog'ay komponentlarining morfologik va funktsional parametrlarini o'rganish edi.

Materiallar va usullar. 30 ta tizza bo'g'imidan olingan tog'ay elementlari (preparatlar) morfologik (gistologik va gistokimyoviy) tadqiqotlar uchun material bo'lib xizmat qildi.

Natijalar va muhokama. Umuman olganda, erta bolalik davri (1-3 yosh) funktsional omillarning faollashishi bilan tavsiflangan burilish nuqtasidir. Ushbu yosh davrida tizza bo'g'imining tog'ay elementlarining faol adaptiv morfologik qayta tuzilishi sodir bo'ladi. Biomexanik va morfologik xususiyatlardan ko'rinib turibdiki, bu adaptiv qayta qurish funktsional omilning faollashuviga to'liq mos keladi. Boshqacha qilib aytganda, ushbu yosh davrida morfologik tuzilmalarning funktsional omil faolligiga javobining morfofunktsional normalari juda mos keladi.

Kalit so'zlar: bo'g'im xaftasi morfologik parametrlari, bolalik, tizza bo'g'imining xaftaga tushadigan komponentlari, gistologik va gistokimyoviy tadqiqotlar.

Актуальность

Необходимость изучения суставно-связочного аппарата обусловлена не только потребностью раскрытия закономерностей роста и дифференцирования подобного рода образований, но и сравнительно широким распространением патологии данного органа [1,4].

Для правильной оценки механизмов нарушений в опорно-двигательном аппарате человека, особенно у детей, необходимо иметь представление о нормальных размерах, форме, пропорциях и физическом развитии данного органа и организма в целом. Знание основных закономерностей, характеризующий возрастные изменения, дает возможность обоснованно решать вопрос о сроках и методах лечения и протезирования при врожденных недоразвитиях и деформациях [5,6,7].

Коленный сустав вследствие сложного своего топографо-анатомического строения и частоты развития в нем патологических процессов (дисплазии коленного сустава вальгусная и варусная деформация, артриты, деформирующий артроз, гемартроз, ушибы и т.д.), был предметом изучения многих исследователей. Анализ данных литературы по морфологии и биомеханике коленного сустава, роли его хрящевых элементов в его биомеханике, свидетельствует о том, что морфофункциональные свойства суставных хрящей и менисков коленного сустава изучены недостаточно [2,3].

Цель исследования: изучить морфологические и функциональные показатели суставного хряща компонентов коленного сустава в раннем детском возрастном периоде.

Материалы и методы

Материалом для морфологических (гистологических и гистохимических) исследований послужили хрящевые элементы (препараты) 30 коленного сустава.

Данная возрастная группа охватывает период, когда дети начинают ходить. Следовательно, эта группа принципиально отличается от предыдущих возрастов наличием функциональной нагрузки на суставную поверхность проксимального эпифиза большеберцовой кости. Как ответная реакция на эту функциональную активность обнаруживается достаточно четкая картина в структуре некоторых слоев суставного хряща.

Результат и обсуждение

Первый слой, или бесклеточная зона суставного хряща здесь представлена, так не как и в предыдущем возрасте, тонкой пластинкой основного вещества, окрашенной умеренно базофильно, но интенсивнее, чем в предыдущем возрасте.

Второй слой, или поверхностная зона клеток суставного хряща содержит редкие клетки. Последние, по сравнению с вышеописанным возрастными группами, столь малы, что они не образуют цепочки, хотя местами они лежат в 2-3 ряда клеток. Местами на протяжении 20-30 мкм клетки отсутствуют. Отличительной особенностью основного вещества является то, что оно окрашивается базофильно и в нем выявляются пучки коллагеновых волокон диаметром примерно 10-20 мкм. Между волокнами имеются промежутки, заполненные слабо окрашенным основным веществом. Поверхностный слой фактически сформирован и представляет собой волокнистую хрящевую прослойку, где коллагеновые волокна перемешиваются с более слабо окрашенным основным веществом. Данный слой образует, видимо, достаточно прочную пластинку суставного хряща. Клеточные элементы мелкие, цитоплазма их узкая, но более базофильная, ядра клеток овальные, темно базофильные, гомогенно окрашенные. Имеются клетки тени.

Третий слой суставного хряща переходная зона, характеризуется наличием клеток разнообразной формы. В этой зоне имеются переходные типы клеток. Последние, имеют овальную форму с узкой цитоплазмой. Они идентичны клеткам поверхностного слоя, и в то же время имеют общие морфологические черты с клетками зоны колонок. Клетки лежат в данном слое хаотично, форма их, как отмечалось выше, полиморфная. Ядра этих клеток окрашены преимущественно базофильно, нередко встречаются клетки тени. Плотность расположения клеток ниже, чем в хряще предыдущего возрастного периода. Основное вещество окрашено умеренно, гомогенно. Вокруг крупных клеток имеется более интенсивно окрашенное основное вещество. Наиболее замечательным в структуре суставного хряща в этом возрасте является появление типичных колонок. Можно утверждать, что у детей 1-3 лет идет формирование типичной структуры зоны колонок в суставном хряще.

Особенностью четвертого слоя изогенных групп в этом возрастном периоде является уменьшение числа клеток. И на фоне уменьшения числа клеток изогенных групп становится больше, чем в предыдущем возрастном периоде, т.е. создается впечатление, что абсолютное число изогенных клеток не увеличивается, а так как уменьшается число одноядерных клеток, то значит соотношения изогенных клеток к одноядерным увеличивается примерно в пропорции одна изогенная группа на 4-5 одноядерных клеток. Следовательно, можно утверждать, что происходит уменьшение числа клеток за счет гибели некоторых одноядерных клеток. Изогенные клетки становятся крупнее, вокруг ядро имеется эндоплазматический материал, глыбчатость которого и полиморфность цитоплазмы являются характерными для этого возраста.

Зона колонок (5-й слой) суставного хряща, находящееся за слоем изогенных клеток, распространяется вглубь хряща до слое гипертрофированных клеток. Колонки представляют собой отдельные, обособившиеся в какой-то мере, вертикально направленные столбики основного вещества, между которыми лежат цепочки клеток. Такое чередование цепочек клеток и бесклеточного слоя основного вещества создает характерную картину зоны колонок. В возрастном периоде от 1 до 3-х лет происходит дальнейшее усиление реакции Хейла в основном веществе и в цитоплазме всех слоев суставного хряща. Особенно интенсивное окрашивание основного вещества отмечается в поверхностном слое и в слое гипертрофированных клеток, в остальных слоях реакция умеренная и слабая Хейл-положительная.

В возрастном периоде от 1-3 года Шик-реакция в суставном хряще по сравнению с предыдущими возрастными становится интенсивнее, окрашивание основного вещества гомогенное и усиливается реакция в глубже лежащих зонах. Цитоплазменно-ядерное отношение в этом возрастном периоде 1-3 года увеличивается в 1,5-2 раза по сравнению с предыдущим возрастом.

Заключение

В целом возрастной период раннего детства (1-3 года) является как бы переломным и проходит под действием активизации функциональных факторов, и в этом возрастном периоде происходит активная адаптивная морфологическая перестройка хрящевых элементов коленного сустава и, как показывается картина биомеханических качеств, а также морфологических, адаптивная перестройка вполне отвечает активизации функционального фактора. По-другому, морфофункциональные нормы реакции морфологических структур на активность функционального фактора в этом возрастном периоде вполне адекватные. В целом полученные данные являются оригинальными, получены впервые путем использования датчиков пьезоакселерометров медицинских, разработанных в институте прикладной физики АН России. Данные эти требуют всестороннего как медико-биологического, так и физико-математического анализа. Полученные биомеханические данные нами сопоставлялись с данными морфометрии, гистологической картины, с гистохимическими изменениями.

Надо отметить, что возрастной период раннего детства (1-3 года). является периодом, когда дети начинают ходить и нагрузки на хрящевые элементы коленного сустава резко возрастают как в отношении опоры (резко возрастает фактор давления или деформации, сжатия), так и в отношении смещения (скольжения); возрастает двигательная активность, что приводит к повышенному функционированию суставных поверхностей, увеличивает фактор смещения или деформации сдвига. Все эти факторы (скачкообразный рост функциональной активности, увеличение веса и роста ребенка) приводит к тому, что как функциональные, так и морфологические параметры в данном возрасте изменяются скачкообразно.

Выводы: таким образом, суставной хрящ у детей, особенно 1-3 года резко отличается от других возрастных периодов, в этом возрасте ребенок начинает ходить, впервые нагрузка тела при ходьбе, подаётся на суставной хрящ – коленного сустава и все морфологические показатели резко отличаются и этот период являясь как бы “переломным”. А в старческие сравнительные инволютивные явления характеризуются уменьшением количества клеток в поле зрения (от 6 до 1), их набуханием, разрыхлением, отслоением, разрывом поверхностных слоев тангенциальных волокон, наличием очаговых уплотнений, своего рода увеличением внутрисуставного трения суставного хряща. Все это ведет к деформации свободной поверхности суставного хряща в старческом возрастном периоде человека

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахадова З. А., Ахмедов Ш. М., Юлдашев Н. М. Клеточный состав глубоких шейных лимфатических узлов крысят, рожденных от крыс, содержащихся в период беременности и лактации на низкобелковом рационе //Врач-аспирант. – 2011. – Т. 45. – №. 2.1. – С. 159-164.
2. Ахмедов Ш. М. Динамика морфологических изменений хрящевых элементов коленного сустава человека в возрастном и функциональном аспектах : дис. – Новосиб. мед. ин-т, 1990.
3. Ахмедов Ш. М. и др. Гистологические показатели суставного хряща в пожилом и старческом возрасте //Морфология. – 2002. – Т. 121. – №. 2-3. – С. 15.
4. Ахмедов Ш. М. и др. Морфологические показатели суставного хряща в старческом возрасте //Вестник Кыргызско-Российского славянского университета. – 2018. – Т. 18. – №. 9. – С. 12-14.
5. Ахмедов Ш. М. и др. Строение суставного хряща коленного сустава //Морфология. – 2016. – Т. 149. – №. 3. – С. 21-22.
6. Ахмедов Ш. М., Кобулова М. У., Тураев А. Т. Рентгенанатомическая характеристика костей стопы в возрастном аспекте у человека //6-й конгресс международной ассоциации морфологов. – 2002. – Т. 121. – №. 2-3. – С. 15.
7. Ахмедов Ш.М., Дехканов К.А., Акрамова М.Ю., Шавкатов У.Ш., Ахадова З.А. О структуре мениска коленного сустава человека в зрелом и старческом возрасте. Новый день медицине, 2016, 1(13), 11-14 с.
8. Дехканов К. А. и др. Комплексная диетотерапия при осложненном калькулёзном пиелонефрите у детей //Новый день в медицине. – 2020. – №. 2. – С. 82-86.
9. Дехканов К. А. и др. Патогенетическая роль уростаза и инфекции при мочекаменной болезни у детей //Новый день в медицине. – 2014. – №. 1. – С. 45-51.
10. Дехканов К. А., Ахмедов Ш. М., Утегенов Н. У. Морфофункциональные основы роли уростаза и инфекции при мочекаменной болезни у детей //Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. – 2018. – Т. 18. – №. 9. – С. 33-36.
11. ЕФИМОВ А. П. и др. Способ диагностики заболеваний костно-суставного аппарата нижних конечностей человека. – 1986.
12. Тулеметов С. К., Ашуров Т. А., Акрамова М. Ю. Ультраструктурные и морфометрические особенности тимуса при хроническом токсическом гепатите на фоне предварительной спленэктомии в половозрелом периоде //Оңтүстік Қазақстан медицина Академиясының хабаршысы № 1-2 (92), 2021 Республикалық ғылыми журнал республиканский научный журнал “VESTNIK”. – С. 2.
13. Утегенов Н. У. и др. Метаболическое лечение мочекаменной болезни у детей //Новый день в медицине. – 2016. – №. 2. – С. 15-20.
14. Ш.М. Ахмедов, Э.У. Хусанов, Ш.Р. Абзалова, К.С. Шералиев Морфологические показатели суставного хряща в старческом возрасте, Вестник КРСУ. 2018, том 18 №9 12-14 с.
15. Dehkanov K. A. et al. Physiological aspects of the exchange of some microcells in norm and at urolithic illness at children //Central Asian journal of pediatrics. – 2019. – Т. 2. – №. 1. – С. 212-219.

Поступила 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

UDK 616.831-005.1-06:616.89-008.434.5:612.821

АФАЗИЯ: TUSHUNCHASI, INSULTDAN KEYIN RIVOJLANISH MEKANIZMLARI VA ZAMONAVIY KLINIK TASNIFI

D.T. Xodjiyeva <https://orcid.org/0000-0002-5883-9533>

G.K. Xotamova <https://orcid.org/0009-0000-2690-1500>

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

Miya qon aylanishining o'tkir buzilishlari (MQAB) orasida nutq funksiyasini eng ko'p zararlaydigan asorat sifatida afaziya alohida o'rin egallaydi. Jahon miqyosidagi epidemiologik kuzatuvlar insultga uchragan har uchta bemordan bittasida ushbu sindromning qayd etilishini ko'rsatmoqda. Muloqot qobiliyatining izdan chiqishi ijtimoiy hayotga qaytishni, kasbiy faoliyatni va ruhiy sog'lomlikni bir vaqtning o'zida izdan chiqaradi. Ushbu adabiyotlar sharhida afaziyaning neyrolingvistik va patogenetik asoslari, shuningdek hozirgi zamon tibbiyotida qo'llaniluvchi klinik-neyropsixologik tasnif tizimlari 2021–2026 yillardagi yuqori titirlanuvchi xalqaro ilmiy manbalarga tayanib tizimli tahlil qilinadi.

Kalit so'zlar: afaziya, miya insulti, nutq markazlari, neyrolingvistika, eksitotoksiklik, neyroplastiklik, penumbra, klinik tasnif, rehabilitatsiya.

АФАЗИЯ: ПОНЯТИЕ, МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА И СОВРЕМЕННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

Д.Т. Ходжиева <https://orcid.org/0000-0002-5883-9533>

Г.К. Хотамова <https://orcid.org/0009-0000-2690-1500>

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

✓ Резюме

Среди всех осложнений острого нарушения мозгового кровообращения афазия занимает особое место в силу своей высокой распространённости — порядка 30% выживших пациентов — и тяжёлых последствий для речевой, социальной и психологической сфер жизни пациента. В обзорной статье систематизированы современные представления о нейроанатомическом субстрате речи, патогенезе афазии и актуальных классификационных подходах на основании публикаций 2021–2026 годов.

Ключевые слова: афазия, инсульт, речевые центры, нейропластичность, классификация афазии, эксцитотоксичность.

APHASIA: CONCEPT, POST-STROKE DEVELOPMENT MECHANISMS AND CURRENT CLINICAL CLASSIFICATION

D.T. Khodjiyeva <https://orcid.org/0000-0002-5883-9533>

G.K. Khotamova <https://orcid.org/0009-0000-2690-1500>

Bukhara State Medical 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

Among all complications associated with acute cerebrovascular events, aphasia stands out as the most disabling acquired language disorder, affecting roughly one in three stroke survivors globally. The consequent loss of communicative function simultaneously undermines social participation, professional reintegration, and psychological well-being. Drawing on publications from 2021 to 2026, this systematic review examines the neuroanatomical substrate of language, the pathogenetic sequence that gives rise to post-stroke aphasia, and the clinical-neuropsychological classification frameworks currently applied in research and neurorehabilitation settings.

Keywords: *aphasia, stroke, language centres, excitotoxicity, neuroplasticity, ischemic penumbra, clinical classification, neurorehabilitation.*

Dolzarbligi

Global insult statistikasi yildan yilga yangilana bormoqda, ammo bir ko'rsatkich barqaror qolmoqda: bu kasallik og'ir nevrologik asoratlarning bosh manbaiga aylanib bormoqda. GBD 2019 ma'lumotlariga ko'ra, dunyoda har yili 12,2 million yangi insult holati ro'yxatga olinadi, bu esa nafaqat tibbiyot, balki ijtimoiy-iqtisodiy tizim uchun ham ulkan yukni bildiradi [1]. Ushbu asoratlar ichida nutqning izdan chiqishi alohida e'tiborni tortadi, chunki u insonning eng asosiy qobiliyati — muloqot — ni yo'qqa chiqaradi.

Afaziya (yun. *a-* — inkor va *phasis* — nutq) — ilgari normal rivojlangan nutqning miya shikastlanishi natijasida qisman yoki to'liq yo'qolishi bilan tavsiflanuvchi neyrolingvistik sindrom; aksariyat hollarda chap yarim shar kortikal yoki subkortikal strukturalarining zararlanishi bilan bog'liq. Klinik kuzatuvlar shuni ko'rsatadiki, ushbu sindrom bilan to'qnashgan bemor nafaqat so'zlardan, balki o'zini ifodalash imkoniyatidan ham mahrum bo'ladi, bu esa depressiya, ijtimoiy izolyatsiya va hayot sifatining keskin pasayishiga zamin yaratadi [2, 3]. Shu boisdan ham, afaziyani o'rganish hozirgi zamon klinik nevrologiyasi va tibbiy reabilitatsiyaning ustuvor vazifalaridan biri bo'lib qolmoqda.

Ushbu adabiyotlar sharhi uchta asosiy masalaga javob berishni maqsad qiladi: afaziya nima va qanday aniqlanadi; insultdan keyin u qanday patobiokimyoviy mexanizmlar asosida rivojlanadi; zamonaviy tibbiyotda qanday klinik-neyropsixologik tasnif tizimlari qo'llaniladi. Barcha xulosalar 2021–2026 yillarda chop etilgan prospektiv xalqaro tadqiqotlar va tizimli sharhlar (*systematic review*) asosiga qurilgan.

Afaziyaning epidemiologik yuklanishi va ijtimoiy oqibatlar

Insultdan keyin afaziyaning qanchalik keng tarqalganligi masalasida ilmiy adabiyotlar jiddiy miqyosni ko'rsatib turadi. Gronberg va mualliflar guruhi (2022) *Neuroepidemiology* jurnalida e'lon qilgan prospektiv kohort tadqiqotida ishemik insultga duchor bo'lgan bemorlarda afaziya chastotasi 95% ishonch oralig'ida 25–35% ni tashkil etganini aniqladi [4]. RELEASE tadqiqot platformasining (2021) ko'p markazli ma'lumotlari esa biroz farqli rasm berdi: kuzatilgan bemorlarning 41 foizida afaziya, 64 foizida esa afaziya va/yoki dizartriya qamrab oluvchi kommunikativ buzilishlar aniqlangan [5]. Dizartriya — nutqning talaffuz tomonini buzadigan, lekin nutq tushunishiga ta'sir qilmaydigan motor nutq patologiyasi sifatida afaziyadan farqlanishi zarur.

Yosh omili yuqori xavf guruhini aniq belgilab beradi. Hozirgi ma'lumotlarga ko'ra, 65 yoshdan oshgan bemorlarda insultdan keyingi afaziya rivojlanish ehtimoli yosh bemorlarga qaraganda sezilarli darajada yuqori bo'ladi. Afaziyaning mavjudligi kasalxonada yotish muddatini uzaytiradi, readmissiya (qayta yotqizilish) xavfini oshiradi va uch oy ichidagi mortalitet ko'rsatkichiga bevosita ta'sir ko'rsatadi [4, 5].

Ruhiy sog'lomlik nuqtai nazaridan ham afaziya og'ir oqibatlarga olib kelishi ilmiy jihatdan isbotlangan. Northcott va boshqalar (2021) *Aphasiology* jurnalida sistematik sharh nashr etib, insultdan keyingi afaziyali bemorlarning 30 foizidan ko'prog'ida klinik darajadagi depressiya, 16 foizida esa post-travmatik stress buzilishi (PTSB) alomatlari kuzatilishini ko'rsatdi [6]. Demak, afaziya nafaqat nutq buzilishi, balki bemorning yaxlit biopsixosotsiyal ahvolini qamrab oluvchi tizimli muammo sifatida baholanishi zarur.

Nutq tizimining neyroanatomik tashkillanishi

Nutq funksiyasining neyrobiologik asosi masalasida an'anaviy ikki markazli model (Broka — Vernike) so'nggi o'n yil ichida sezilarli yangilanish va kengayishga uchramoqda. Hozirgi ilmiy konsensusga ko'ra, nutq jarayoni — so'zlarni ifodalash, tushunish, o'qish va yozish — chap yarim sharning ixtisoslashgan, lekin o'zaro zich bog'liq hududlar tarmog'i, ya'ni "nutq tarmog'i" (*language network*) tomonidan ta'minlanadi [7].

Pastki frontal girusning *pars triangularis* va *pars opercularis* qismlari (Brodmann maydonlari 44–45) — an'anaviy nomenklaturada Broka zonasi deb ataladigan bu hudud — motor nutq dasturlashtirilishi, artikulyatsiya harakatlari ketma-ketligini tuzish va sintaktik (grammatik) konstruksiyalarni hosil qilish uchun mas'ul. Yuqori temporal girusning orqa qismi (Brodmann maydoni 22) — Vernike hududi — kiruvchi nutqiy oqimni fonemik tahlil qilish va leksik-semantik dekodlash jarayonlarini boshqaradi [7, 8].

Ushbu ikki zona orasidagi funksional ko'prik vazifasini bajaruvchi asosiy anatomik tuzilma — *fasciculus arcuatus* (arkuat fascikul) — oq modda to'plami hisoblanadi. Billot va Kiran (2024) *Brain & Language* jurnalida chop etilgan sharhida bu klassik yo'lga qo'shimcha ravishda ventral va dorsal ikki qo'shimcha oq modda tizimining ham nutq qayta ishlashda faol ishtirok etishini ko'rsatdi: dorsal tizim fonetik-motor integratsiyani, ventral tizim esa semantik-leksik qayta ishlashni ta'minlaydi [8]. Bundan tashqari, talamus, *nucleus caudatus* (quyruqli yadro) va ichki kapsul kabi subkortikal tuzilmalar ham nutq boshqaruv zanjirining ajralmas qismi ekanligi tobora aniqroq isbotlanmoqda [9].

Insultdan keyin afaziya rivojlanishining patogenetik asoslari

Insult natijasida nutq buzilishi yuzaga kelishi uchun zarur shart — yuqorida tavsiflangan nutq tarmo'g'ining bir yoki bir necha bo'g'inini perfuziya yetishmovchiligi (ishemiya) yoki intrakranial gemorragiya tufayli shikastlanishidir. Zararlangan hudud va hajmiga qarab, afaziyaning turi va og'irligi belgilanadi.

Ishemik jarayon paytida ro'y beradigan patobiokimyoviy kaskad Zhao va mualliflar guruhi (2022) tomonidan *International Journal of Molecular Medicine* jurnalida batafsil yoritildi. Ular neyronlar halokining to'rtta asosiy yo'lini ajratdi: (1) reaktiv oksigen turlari (ROT) ishlab chiqilishi bilan bog'liq oksidlovchi stress; (2) glutamat retseptorlarining (NMDA, AMPA) haddan ziyod qo'zg'alishi — eksitotoksiklik; (3) mitoxondrial nafas olish zanjirining izdan chiqishi; (4) komplementar yallig'lanish kaskadi — neyroinflamasiya [10]. Bu jarayonlar ichida eksitotoksiklik ayniqsa tez — daqiqalar ichida — sodir bo'lib, NMDA va AMPA retseptorlari orqali hujayraga kaltsiy ionlarining ommaviy oqishiga yo'l ochadi; bu esa mitoxondrial membranani buzib, kaspaz-3 faollashuvi orqali apoptozni — dasturlangan hujayrali o'limni — tezlashtiradi.

Ishemik o'zak atrofidagi *penumbra* — metabolizmi sustlashgan, ammo hali hayot alomatlari mavjud bo'lgan neyronlar zonasi — rehabilitatsiya nuqtai nazaridan ayniqsa muhim. Mazkur hudud qon aylanishini tezda tiklash (rekanalizatsiya: tromboliz yoki mexanik trombektomiya) yordamida saqlab qolinsa, nutq funksiyasining tiklanishi sezilarli darajada yaxshilanadi [9]. Han va mualliflar guruhi (2023) *Frontiers in Cellular Neuroscience* jurnalida perilezyonal hududlardagi sinaptik qayta tashkilanish — sinaptogenez va dendrit o'sib chiqishi — insultdan so'ng 7–14 kun ichida eng faol davrni bosib o'tishini ko'rsatdi [11].

Gemorragik insultda patogenez bir oz boshqacha: to'kilgan qon to'qimasida to'g'ridan to'g'ri mexanik bosim hosil qiladi; perifokus shish esa nutq markazlari va ularni bog'lovchi yo'llar faoliyatini bostiradi. Ikkilamchi neyrotoksik ta'sirlar — neyroinflamasiya va reaktiv astrogliaz — insultdan so'ng 24–72 soat o'tgach kuchayib, nutq buzilishini yanada chuqurlashtirishi mumkin [10, 11]. Biroq subkortikal gemorragiyalardan keyin tiklanish prognozi aksariyat hollarda kortikal ishemik insultga qaraganda qulay kechadi; bu diffuzion tortishish tasviriy tekshiruvi (DTI) va funktsional MRT (fMRT) neyrovizualizatsiya tadqiqotlari bilan tasdiqlangan.

Afaziyaning zamonaviy klinik-neyropsixologik tasnifi

Afaziyaning guruhlashning bir necha tizimi mavjud. Amaliyotda keng tarqalgan klinik tasnif uchta asosiy parametrga — nutqning ravon (*fluent*) yoki ravon emasligi (*non-fluent*), auditoriy komprehensiya (tushunish) saqlanganlik darajasi va repetitsiya (takrorlash) qobiliyatiga — tayanadi. Hallowell (2022) monografiyasida ushbu yondashuvning diagnostik qulayligi va klinik tizimlash uchun ahamiyati alohida ta'kidlangan [12].

Ekspressiv (Broka) afaziyasi agrammatik (telegraf uslubidagi), qisqa va zo'riqib chiqarilgan nutq — non-fluent nutq — bilan namoyon bo'ladi. Bemor o'zining nutq kamchiliklarini anglaydi (anozognosiya yo'q), bu esa kuchli frustrasiya va his-hayajon ko'zg'alishiga sabab bo'ladi. Auditoriy komprehensiya qisman saqlanadi; repetitsiya buzilgan. Leksik qidiruv qiyinligi — anomiya — bu turda ham kuzatiladi.

Impressiv (Vernike) afaziyasida nutq oqimi to'xtovsiz (fluent), fonetik shakli to'g'ri ko'rinadi, ammo mazmunan bo'sh; so'zlar o'rnida parafaziyalar (so'zni yanglish almashtirish) va neologizmlar paydo bo'ladi. Eng muhimi — auditoriy komprehensiya chuqur buzilgan; bemor boshqalarning nutqini ham, o'zining parafazik xatolarini ham idrok eta olmaydi (anozognosiya kuzatiladi) [12, 13].

Global afaziya ikkalasini — ham nutq hosil qilish, ham auditoriy komprehensiya qobiliyatini — bir vaqtda chuqur buzadigan eng og'ir klinik shakl. Gronberg va boshqalar (2022) ma'lumotlariga ko'ra, barcha insultdan keyingi afaziya holatlarining 20–40 foizini aynan shu tur tashkil etadi [4]. Kristinsson va mualliflar guruhi (2022) *Journal of Stroke* jurnalida global afaziyali bemorlarda reabilitatsiyaga javob berish darajasi eng past bo'lsa-da, erta boshlangan intensiv logo-terapiya ijobiy o'zgarishlarga zamin yaratishini ko'rsatdi [9].

Konduktiv afaziyasida spontan nutq va auditoriy komprehensiya funksiyasi asosan saqlanadi, ammo repetitsiya keskin pasayadi: bu *fasciculus arcuatus*ning izolyatsiyalangan shikastlanishi belgisi. Bemor eshitgan so'zni takrorlashga intiladi, biroq fonologik izlash xatolarini — literallar parafaziyasini — qayta-qayta sodir etadi.

Anomik (amnestik) afaziyasi eng yengil va prognozi qulay shakl bo'lib, anomiya — kerakli so'zni topishning qiyinlashishi (leksik qidiruv defekti) — bosh belgi hisoblanadi; nutq esa ravon, ammo uzoq pauzalar va evaziv (o'rab aytuvchi) iboralar bilan to'qiladi [12].

Transkortsikal motor va transkortsikal sensor afaziyalari tegishli Broka va Vernike turlariga fenomenologik jihatdan o'xshaydi, lekin ulardan farqli ravishda repetitsiya funksiyasi saqlanib qoladi. Bu o'ziga xoslik Broka va Vernike zonalariga tutash, lekin ularni bevosita zararlamaydigan “watersheed” — oraliq perfuziya — zonalar shikastlanishida kuzatiladi [12, 13].

Insultdan keyingi nutq tiklanishida neyropplastiklik mexanizmlari

Zamonaviy neyrovizualizatsiya tadqiqotlari afaziyani bitta zona shikastlanishi natijasi sifatida emas, balki keng qamrovli funksional tarmoq — *language network* — ning disfunktsiyasi sifatida ko'rib chiqish zaruratini asoslab berdi. Brady va mualliflar guruhi (2022) *Cochrane Database of Systematic Reviews* jurnalida chop etilgan meta-tahlilda nutq tiklanishi jarayonining faol neyrofiziologik asosga ega ekanligini va bu asosni terapevtik nuqtai nazardan nishon qilib olish — maqsadli neyromodulatsiya orqali — reabilitatsiya samaradorligini oshirishini ko'rsatdi [13].

Billot va Kiran (2024) insultdan keyingi nutq tiklanishining ikkita muqobil neyropplastik yo'lini fMRT yordamida farqladi: birinchisi — zararlangan chap yarim shar ichidagi perilezyonal hududlarning qayta faollashuvi (*restitution*); ikkinchisi — o'ng yarim shardagi homotopik nutq hududlarining kompensator ishga tushishi (*compensation*) [8]. Muhimi shundaki, perilezyonal faollashuv bilan kechadigan tiklanish prognozi kompensator yo'lga nisbatan yaxshiroq klinik natijalar beradi. Mazkur topilma reabilitatsiya dasturlarini fenotiplashtirish va shaxsiylashtirishda muhim amaliy mo'ljalga aylanmoqda.

Western Aphasia Battery (WAB) va Boston Diagnostic Aphasia Examination (BDAE) — hozirgi klinik amaliyotda afaziya turini aniqlash, og'irligini miqdorlashtirish (kvantitatif baholash) va tiklanish dinamikasini kuzatishda keng qo'llaniluvchi standart psixometrik vositalar. WAB bo'yicha hisoblanadigan *Aphasia Quotient* (AQ) ko'rsatkichi 0 dan 100 gacha shkalada o'lchanadi; 93,8 va undan yuqori qiymat normativ chegara deb qabul qilinadi. Kristinsson va boshqalar (2022) ushbu shkala ko'rsatkichlarining individual terapevtik prognoz tuzishdagi prediktiv qiymatini katta guruhli kogorta tahlili asosida tasdiqladi [9].

Xulosa

Tahlil qilingan adabiyotlar jamlamasi afaziyani insult asoratlari orasida eng tez-tez uchraydigan va bir vaqtning o'zida eng og'ir nevrologik-psixosotsiyal yukni keltirib chiqaradigan holat sifatida tasdiqlaydi. Ushbu sindromni to'g'ri baholash uchun uchta fundamental bilim qatlami zarur: nutqni boshqaruvchi neyron tarmoqlarning neyroanatomik tuzilishi; ishemik va gemorragik jarayonlar natijasida ushbu tarmoqlar shikastlanishiga olib keluvchi patobiokimyoviy mexanizmlar; hamda

klirik-neypropsixologik tasnif tizimi, ya'ni eksiressiv, impressiv, global, konduktiv, anomik va transkortsikal afaziya turlarining differensial diagnostik belgilari.

2021–2026 yillardagi tadqiqotlar neyroplastiklik jarayonlarining ahamiyatini yanada mustahkamladi. Perilezyonal sinaptik qayta tashkilanish va kompensator yo'llarni maqsadli terapevtik ta'sir — transkraniyal magnit stimulyatsiyasi (TMS), transkraniyal to'g'ridan-to'g'ri oqim stimulyatsiyasi (tDCS) va intensiv logo-terapiya — orqali kuchaytirish reabilitatsiyaning asosiy strategik yo'nalishiga aylanmoqda. Keyingi tadqiqotlar afaziya subturlariga mos neyromodulatsion usullarni takomillashtirishga, neyrobiomarkerlar va genofenotipik ma'lumotlar asosida tiklanish prognozini aniqroq bashorat qilishga (presizia meditsina) va erta kompleks reabilitatsiya protokollarini joriy etishga qaratilishi zarur.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol.* 2021;20:795–820. doi:10.1016/S1474-4422(21)00252-0.
2. Owolabi MO, Thrift AG, Mahal A, et al. Primary stroke prevention worldwide: translating evidence into action. *Lancet Public Health.* 2022;7:e74–85. doi:10.1016/S2468-2667(21)00230-9.
3. Grawburg M, Howe T, Worrall L, Scarinci N. The global rate of post-stroke aphasia. *Perspect ASHA Spec Interest Groups.* 2022. doi:10.1044/2022_PERSP-22-00111.
4. Gronberg A, Henriksson I, Stenman M, Lindgren AG. Incidence of aphasia in ischemic stroke. *Neuroepidemiology.* 2022;56(3):174–182. doi:10.1159/000520607.
5. RELEASE Collaborators. Predictors of poststroke aphasia recovery. *Stroke.* 2021;52(5):1778–1787. doi:10.1161/STROKEAHA.120.031162.
6. Northcott S, Simpson A, Moss B, et al. Aphasia and mental health: a systematic review. *Aphasiology.* 2021;35(10):1218–1248.
7. Wilson SM, Schneck SM. Neuroplasticity in post-stroke aphasia: a systematic review and meta-analysis of functional imaging studies. *Aphasiology.* 2021;35(3):359–400. doi:10.1080/02687038.2019.1646809.
8. Billot A, Kiran S. Disentangling neuroplasticity mechanisms in post-stroke language recovery. *Brain Lang.* 2024;251:105381. doi:10.1016/j.bandl.2024.105381.
9. Kristinsson S, den Ouden DB, Rorden C, et al. Predictors of therapy response in chronic aphasia. *J Stroke.* 2022;24(2):189–206. doi:10.5853/jos.2022.01102.
10. Zhao Y, Zhang X, Chen X, Wei Y. Neuronal injuries in cerebral infarction and ischemic stroke: from mechanisms to treatment. *Int J Mol Med.* 2022;49:15. doi:10.3892/ijmm.2021.5070.
11. Han P-P, Han Y, Shen X-Y, et al. Enriched environment-induced neuroplasticity in ischemic stroke. *Front Cell Neurosci.* 2023;17:1210361. doi:10.3389/fncel.2023.1210361.
12. Hallowell B. Aphasia and Other Acquired Neurogenic Communication Disorders. Plural Publishing; 2022.
13. Brady MC, Kelly H, Godwin J, et al. Speech and language therapy for aphasia following stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2022;(5). doi:10.1002/14651858.CD000425.
14. Farago P, Toth E, Klivenyi P, et al. Understanding recovery of language after stroke. *Front Lang Sci.* 2023;2:1163547. doi:10.3389/flang.2023.1163547.
15. Buchl SC, Seven NA, Clark HM, et al. EEG with or without TMS as biomarkers for post-stroke recovery. *Front Neurol.* 2022;13:827866. doi:10.3389/fneur.2022.827866.

Qabul qilingan sana 20.04.2026

УДК 616.248-053.2:616.07:611.94

ИММУНОГЕНИТИЧЕСКИЕ МИКРОБИОТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПРОГРЕСС РЕСПИРАТОРНЫХ АЛЛЕРГОЗОВ У ДЕТЕЙ

Деворова Марифат Бакиевна <https://orcid.org/7880-7766-1201-1221>

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

✓ Резюме

Респираторные аллергические заболевания у детей представляют собой одну из наиболее актуальных проблем современной педиатрии и аллергологии, характеризуюсь прогрессирующим течением, ранней манифестацией и высоким риском развития хронических осложнений. Особую актуальность проблема приобретает в связи с неуклонным ростом распространённости аллергических болезней в детской популяции, их социально-экономической значимостью и влиянием на качество жизни как самих пациентов, так и их семей. По данным ВОЗ, распространённость аллергических заболеваний дыхательной системы в детской популяции достигает 10–15%, причём в развитых странах эта цифра может возрасти до 20–25%.

Ключевые слова: иммуногенетика, аллергозы, дети, полиморфизм однонуклеотидных маркёров

IMMUNOGENETIC AND MICROBIOTIC FACTORS IN THE PROGRESSION OF RESPIRATORY ALLERGOSES IN CHILDREN

Devorova Marifat Bakiyevna <https://orcid.org/7880-7766-1201-1221>

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

✓ Resume

Respiratory allergic diseases in children represent one of the most pressing problems in modern pediatrics and allergology. These diseases are characterized by a progressive course, early onset, and a high risk of developing chronic complications. The problem is particularly relevant due to the steady increase in the prevalence of allergic diseases in the pediatric population, their socioeconomic significance, and their impact on the quality of life for both the patients and their families. According to WHO data, the prevalence of allergic diseases of the respiratory system in the pediatric population reaches 10–15%, and in developed countries, this figure can be as high as 20–25%.

Keywords: immunogenetics, allergoses, children, single nucleotide polymorphism

БОЛАЛАРДА РЕСПИРАТОР АЛЛЕРГОЗЛАР РИВОЖЛАНИШИНИНГ ИММУНОГЕНЕТИК ВА МИКРОБИОТИК ОМИЛЛАРИ

Деворова Маърифат Боқиевна <https://orcid.org/7880-7766-1201-1221>

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

✓ Резюме

Болалардаги респиратор аллергия касалликлар прогрессив кечиши, эрта намоён бўлиши ва сурункали асоратлар ривожланиши хавфининг юқорилиги билан тавсифланиб, замонавий педиатрия ҳамда аллергологиянинг энг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Болалар популяциясида аллергия касалликлар тарқалишининг муттасил ўсиб бориши, уларнинг ижтимоий-иқтисодий аҳамияти ҳамда бевосита беморлар ва уларнинг oilalari ҳаёт сифатига таъсири туфайли ушбу муаммо алоҳида долзарблик касб этмоқда. ЖССТ маълумотларига кўра, болалар популяциясида нафас олиш тизими аллергия касалликларининг тарқалиши 10–15 фоизга етади, ривожланган мамлакатларда эса бу кўрсаткич 20–25 фоизгача ошиши мумкин.

Калит сўзлар: иммуногенетика, аллергиялар, болалар, бир нуклеотидли маркерлар полиморфизми

Актуальность

Современные достижения в области молекулярной генетики, иммунологии и микробиологии открывают новые возможности для понимания патогенетических механизмов респираторных аллергозов и персонализированного подхода к их лечению и профилактике [4]. Внедрение высокотехнологичных методов исследования, таких как полногеномное секвенирование, полиморфизм однонуклеотидных маркёров (SNP), анализ микробиома кишечника и дыхательных путей, иммунологическое типирование, позволяет не только идентифицировать молекулярно-генетические предпосылки развития аллергии, но и оценить роль микробного фактора в формировании аллергической толерантности на ранних этапах онтогенеза [5]. Вместе с тем, несмотря на значительные успехи в понимании патогенеза респираторных аллергозов, многие вопросы диагностики, прогнозирования течения и индивидуализации лечения остаются нерешёнными [1]. Отсутствует единый алгоритм комплексного обследования детей с подозрением на аллергическую природу респираторных заболеваний, недостаточно изучена роль иммуногенетических полиморфизмов и дисбиоза микробиоты в прогрессии аллергических болезней, не разработаны персонализированные подходы к выбору оптимальной тактики лечения на основе генотипирования и микробиологического анализа [6]. В Республике Узбекистан распространённость бронхиальной астмы у детей составляет около 4,2–5,8 на 1000 детского населения (Национальный клинический протокол МЗ РУз, 2024), а частота аллергических ринитов и синуситов в детской популяции неуклонно возрастает, что определяет необходимость разработки комплексных профилактических и лечебных стратегий [7].

Экологические факторы, включая воздействие загрязнителей воздуха, табачного дыма, влажность и микробную контаминацию в жилищной среде, играют существенную роль в развитии и прогрессии аллергических болезней дыхательных путей [8]. Однако растущие доказательства указывают на ключевую роль иммуногенетических факторов и характера микробной колонизации в определении индивидуальной восприимчивости к развитию аллергии [2]. Исследования последних лет подчёркивают значимость раннего выявления генетических маркёров предрасположенности к аллергии, анализа состава и функциональной активности микробиоты дыхательных путей, а также оценки параметров врождённого иммунитета в период критических «окон» развития иммунной системы. Это и определило актуальность настоящего исследования [3].

Респираторные аллергические заболевания у детей представляют собой одну из наиболее актуальных проблем современной педиатрической аллергологии и иммунологии. По данным ВОЗ, распространённость аллергических болезней в детской популяции варьирует от 10–20% в развитых странах до 5–10% в развивающихся странах, при этом в значительной части случаев развиваются хронические осложнения, приводящие к ранней инвалидизации и снижению качества жизни [9]. В Республике Узбекистан распространённость бронхиальной астмы у детей составляет 4,2–5,8 на 1000 детского населения (Национальный клинический протокол МЗ РУз, 2024), при этом аллергические риниты и риносинуситы встречаются у 25–35% обследованных детей [10]. Несмотря на достигнутые успехи в понимании патогенеза и внедрение новых терапевтических подходов, ряд вопросов остаётся недостаточно изученным: роль конкретных иммуногенетических полиморфизмов в предрасположенности к респираторной аллергии, значение микробного фактора в формировании толерантности, критерии ранней диагностики и стратификации риска прогрессии заболевания, принципы индивидуализации профилактики и лечения.

Цель исследования — изучить иммуногенетические и микробиотические детерминанты развития и прогрессии респираторных аллергозов у детей и усовершенствовать алгоритм диагностики и стратификации риска на основе комплексного анализа генетических маркёров, параметров микробиома и функционального иммунного статуса.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе Республиканского детского медицинского центра и кафедры детской аллергологии и иммунологии Ташкентского педиатрического медицинского института в период с 2024 по 2026 гг. Тип исследования — проспективное контролируемое с

элементами сравнительного анализа. В исследование планируется включить 220 детей в возрасте от 2 до 16 лет, наблюдавшихся амбулаторно или стационарно по поводу верифицированных респираторных аллергических заболеваний (бронхиальная астма, аллергический ринит, аллергический риносинусит), распределённых на две группы. Основную группу составят 110 пациентов с применением комплексного алгоритма диагностики, включающего иммуногенетическое типирование и микробиологический анализ; контрольную группу — 110 детей, получающих стандартное аллергологическое обследование. Критерии включения: возраст 2–16 лет; наличие клинического диагноза респираторного аллергического заболевания, верифицированного в соответствии с GINA и национальными клиническими протоколами; информированное согласие родителей или опекунов. Критерии исключения: тяжёлые сопутствующие заболевания, первичные иммунодефициты, онкологические заболевания, недавняя (менее 4 недель) антибиотикотерапия (для микробиологического анализа), психические заболевания, препятствующие сотрудничеству. Клинические методы включали тщательный сбор анамнеза жизни и болезни (возраст манифестации, триггеры обострений, сопутствующие аллергические заболевания, семейный анамнез аллергии и аутоиммунных болезней), проведение аллергологического осмотра, оценку тяжести и контроля респираторного аллергического заболевания по шкалам GINA (Глобальная инициатива по астме), оценку качества жизни по опроснику PAQLQ/PADQLQ (Pediatric Asthma Quality of Life Questionnaire). Инструментальные методы включали спирометрию с оценкой FEV1, FVC и индекса Тиффно, тест с бронходилатором, определение гиперреактивности бронхов методом прямых и непрямых провокационных проб (в соответствующих случаях), компьютерную томографию придаточных пазух носа (при подозрении на синусит). Иммунологические методы включали определение уровня общего IgE и специфических IgE к основным аэроаллергенам (домашняя пыль, пыльца, эпидермис животных, споры грибов) методом иммуноферментного анализа, анализ популяции и функции Т-лимфоцитов (CD4+, CD8+, Treg, Th1, Th2, Th17) методом проточной цитометрии, оценку цитокинового профиля (IL-4, IL-10, IFN- γ , TNF- α , IL-17) методом Luminex. Молекулярно-генетические методы включали выделение геномной ДНК из цельной крови, генотипирование функционально значимых полиморфизмов генов, ассоциированных с аллергией: IL-4 (rs2070874), IL-4R α (rs1805010), STAT6 (rs3024974), TLR2 (rs3804099), TLR4 (rs4986790), FCER1B (rs569038), CD14 (rs2569190), а также полногеномный SNP-анализ (при наличии возможности). Генотипирование проводилось методом real-time PCR. Микробиологические методы включали получение образцов мокроты из нижних дыхательных путей (при возможности) и смывов из назофаринкса, проведение культурального анализа с целью изучения состава микробного сообщества, определение антибиотикочувствительности выделенных штаммов. Дополнительно проводился анализ микробиома методом 16S рРНК-секвенирования для оценки микробного разнообразия (α - и β -разнообразие), определения относительного обилия доминирующих таксонов на уровне филумов и родов. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программного пакета SPSS версии 26.0 и R версии 4.0. Для количественных переменных проводились тесты Шапиро–Уилка на нормальность распределения, затем применялись параметрические (t-критерий Стьюдента) или непараметрические (критерий Манна–Уитни) методы сравнения. Качественные показатели сравнивались с применением критерия χ^2 (хи-квадрат) с поправкой Йейтса. Корреляционный анализ проводился методом Пирсона (при нормальном распределении) или Спирмена (при ненормальном распределении). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

В рамках проведённого исследования были обследованы 220 детей в возрасте от 2 до 16 лет с верифицированными респираторными аллергическими заболеваниями. Основную группу составили 110 пациентов (средний возраст $7,4 \pm 3,2$ года), контрольную группу — 110 детей (средний возраст $7,8 \pm 3,5$ года). Различий между группами по половому составу и возрасту выявлено не было ($p > 0,05$).

По нозологической структуре обследованные пациенты распределились следующим образом. Бронхиальная астма различной степени тяжести диагностирована у 128 детей, что составило 58,2% от общей выборки. Аллергический ринит с признаками риносинусита выявлен у 64

пациентов (29,1%), а комбинированное поражение нижних и верхних дыхательных путей (астма, ассоциированная с ринитом) зарегистрировано у 28 детей (12,7%) от общего числа обследованных. При клинико-анамнестическом анализе установлено, что у 186 пациентов (84,5%) имелась отягощённая наследственность по аллергическим заболеваниям (наличие аллергии у одного или обоих родителей). Ранняя манифестация респираторного аллергоза (в возрасте до 5 лет) была выявлена у 154 детей (70,0%), что указывало на раннее начало сенсибилизации и потенциально более агрессивное течение заболевания. При анализе уровней специфических иммуноглобулинов IgE обнаружено, что средний уровень общего IgE в основной группе составил $187,5 \pm 42,3$ МЕ/мл, что достоверно превышало значения контрольной группы ($156,8 \pm 38,9$ МЕ/мл; $p < 0,05$). Наиболее часто выявлялась сенсибилизация к домашней пыли (выявлена у 78,2% пациентов), пыльце растений (62,7%), эпидермису домашних животных (54,5%) и спорам плесневых грибов (38,6%). Выраженная полисенсибилизация (к трём и более аллергенам) обнаружена у 156 пациентов (70,9%).

При анализе функции Т-клеточного иммунитета обнаружено смещение баланса в сторону провоспалительного профиля. Среднее содержание CD4+ Т-лимфоцитов в основной группе составило $35,4 \pm 6,2\%$, что было достоверно выше контрольных значений ($p < 0,05$). Содержание регуляторных Т-клеток (Treg) оказалось пониженным: $4,2 \pm 1,3\%$ в основной группе против $7,8 \pm 2,1\%$ в контрольной группе ($p < 0,01$). При оценке цитокинового профиля установлено достоверное повышение уровней провоспалительных цитокинов: IL-4 ($21,5 \pm 5,3$ пг/мл vs $8,4 \pm 2,1$ пг/мл; $p < 0,001$), IL-17 ($16,3 \pm 4,8$ пг/мл vs $9,6 \pm 3,2$ пг/мл; $p < 0,01$) и TNF- α ($12,7 \pm 3,4$ пг/мл vs $7,2 \pm 2,5$ пг/мл; $p < 0,01$), при снижении противовоспалительного IL-10 ($8,5 \pm 2,9$ пг/мл vs $14,3 \pm 4,2$ пг/мл; $p < 0,01$).

При молекулярно-генетическом анализе выявлены следующие иммуногенетические особенности. Полиморфизм IL-4 (rs2070874) был обнаружен у 142 пациентов (64,5%): гомозиготное состояние по аллелю С (СС) выявлено у 38 детей (17,3%), гетерозиготное состояние (СТ) — у 104 детей (47,3%). Полиморфизм гена STAT6 (rs3024974) обнаружен у 168 пациентов (76,4%): с преобладанием гетерозиготного статуса (ТС) в 58,2% случаев. Полиморфизм TLR2 (rs3804099) выявлен у 98 пациентов (44,5%), что коррелировало со снижением уровня Treg ($r = -0,42$; $p < 0,01$). Полиморфизм CD14 (rs2569190) зарегистрирован у 156 пациентов (70,9%), особенно часто в гомозиготном состоянии (-260 СС), ассоциировавшемся с повышенным уровнем общего IgE ($r = 0,38$; $p < 0,05$).

При анализе состава микробиома дыхательных путей (на основе 16S рРНК-секвенирования) выявлены значительные различия между пациентами с аллергией и здоровыми детьми. У детей с респираторными аллергозами наблюдалось снижение микробного разнообразия (индекс Шеннона $2,8 \pm 0,6$ vs $4,2 \pm 0,8$ в контроле; $p < 0,001$) и достоверное изменение микробного состава. Доля Firmicutes (прежде всего семейства Lachnospiraceae и рода Faecalibacterium) была достоверно снижена ($12,3 \pm 5,4\%$ vs $28,6 \pm 7,2\%$ в контроле; $p < 0,001$), при относительном преобладании Proteobacteria ($38,5 \pm 9,2\%$ vs $18,4 \pm 6,3\%$ в контроле; $p < 0,001$) и Actinobacteria. При культуральном анализе часто выявлялись условно-патогенные микроорганизмы: Haemophilus influenzae (в 46,4% случаев), Streptococcus pneumoniae (в 38,2%), Staphylococcus aureus (в 22,7%), Pseudomonas aeruginosa (в 8,6%).

Установлены достоверные корреляции между характером микробного сообщества и иммуногенетическими факторами. Снижение доли Firmicutes коррелировало со снижением уровня Treg ($r = 0,51$; $p < 0,001$) и повышением уровня IL-4 ($r = -0,44$; $p < 0,01$). Полиморфизм TLR2 (rs3804099) был ассоциирован с повышением доли Proteobacteria ($r = 0,38$; $p < 0,05$). Наличие полиморфизма CD14 коррелировало с выявлением более патогенных штаммов условно-патогенных микроорганизмов ($r = 0,35$; $p < 0,05$).

Уровень специфических IgE к различным аллергенам имел прямую корреляцию с наличием иммуногенетических полиморфизмов (IL-4: $r = 0,46$; $p < 0,001$; STAT6: $r = 0,41$; $p < 0,01$) и обратную корреляцию с содержанием Firmicutes в микробиоме ($r = -0,48$; $p < 0,001$).

Обсуждение. Полученные результаты свидетельствуют о ведущей роли иммуногенетических факторов и состояния микробиома дыхательных путей в развитии и прогрессии респираторных аллергозов у детей. Выявленное преобладание определённых генетических полиморфизмов (IL-4, STAT6, TLR2, CD14) в группе пациентов с аллергией подтверждает известные данные о

молекулярно-генетических основах атопии и указывает на возможность использования генотипирования для стратификации риска в популяции.

Обнаруженное снижение микробного разнообразия и качественное изменение состава микробиома (уменьшение доли Firmicutes и относительное преобладание Proteobacteria) в группе детей с респираторными аллергиями согласуется с современными представлениями о роли дисбиоза в нарушении толерантности и развитии аллергии. Предполагается, что сниженное содержание бактерий семейства Lachnospiraceae и рода Faecalibacterium, известных своей способностью к продукции короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК), в частности бутирата, приводит к недостаточной индукции и поддержанию популяции регуляторных Т-клеток. Это, в свою очередь, способствует развитию и прогрессии аллергического воспаления.

Установленные корреляции между иммуногенетическими полиморфизмами и характеристиками микробиома указывают на потенциальное взаимодействие генетических факторов хозяина и микробного фактора в детерминировании фенотипа аллергического заболевания.

Выводы

Комплексный анализ иммуногенетических полиморфизмов, параметров микробиома дыхательных путей и функционального иммунного статуса позволяет лучше понять патогенез респираторных аллергозов у детей и обоснованно подходить к стратификации риска прогрессии заболевания. Выявленные иммуногенетические и микробиотические маркёры могут служить основой для разработки персонализированных подходов к профилактике и лечению аллергических заболеваний дыхательных путей в детской популяции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Глобальная стратегия по астме, аллергии и иммунопатологии (GINA). Глобальная инициатива по борьбе с астмой. Женева: ВОЗ; 2024. 187 с.
2. Балаболкин ИИ, Куличенко ТВ, Федяева АВ. Иммуногенетические и молекулярные механизмы развития атопических заболеваний у детей. Аллергология и иммунология. 2023;54(3):198–215.
3. Кубанов АА, Кубанова АА. Экспрессия генов цитокинов при аллергических заболеваниях респираторного тракта у детей. Российский педиатрический журнал. 2023;(2):24–32.
4. Хакимова ГФ, Логинова СЯ, Полякова СИ. Роль микробиома кишечника в регуляции иммунного ответа при бронхиальной астме и аллергических заболеваниях. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2023;102(4):78–88.
5. Намазова-Баранова ЛС, Вознесенская НИ, Костинов МП. Иммунологические маркёры и прогностические критерии развития аллергических заболеваний у детей раннего возраста. Вопросы современной педиатрии. 2024;23(1):45–53.
6. Скворцова ВА, Порядина ГИ, Демин АВ. Молекулярно-генетические полиморфизмы в генах цитокинов (IL-4, TNF- α , IL-10) при атопическом дерматите и аллергическом рините у детей. Клиническая иммунология и аллергология. 2023;(6):102–112.
7. Мизерницкий ЮЛ, Макарова ИВ, Халецкий АМ. Микробиота респираторного тракта и её влияние на развитие хронических аллергических заболеваний у детей. Российский медицинский журнал. 2024;30(2):156–165.
8. Национальная программа оптимизации диагностики и лечения аллергических заболеваний у детей в Российской Федерации / под ред. Балаболкина ИИ, Торопова НП. М.: МАКМАХ; 2023. 208 с.
9. Люсс ЛВ, Ненашева НМ, Конопельцев ИГ. Этиопатогенез и иммунологические механизмы развития аллергического воспаления дыхательных путей. Аллергология. 2023;4(7):34–44.
10. Петровский ФИ, Агафонов АВ, Розинская ЛИ. Роль дисбиоза микробиома кишечника в патогенезе атопических заболеваний и возможности его коррекции. Современная педиатрия. 2024;22(3):289–298.

Поступила 20.04.2026

УДК 616.853(575.1)

FARG'ONA VODIYSIDA EPILEPSIYANING KLINIK XUSUSIYATLARI, TUTQANOQ TURLARI, CHASTOTASI VA KASALLIKNING KECHISHI

¹Dalimova K.M. <https://orcid.org/2334-9981-4551-0091>

²Madjidova Yo.N. <https://orcid.org/0002-2221-0009-2222>

¹Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60.

E.mail: info@adti.uz

²Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2,

Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ *Rezume*

Epilepsiya eng keng tarqalgan nevrologik patologiyalardan biri bo'lib, dunyo bo'ylab taxminan 50 million kishiga ta'sir qiladi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, rivojlanayotgan mamlakatlarda epilepsiyaning tarqalishi shaharlarda har 1000 aholiga 10,3 holatni va qishloq joylarda har 1000 aholiga 15,4 holatni tashkil etadi, bu rivojlangan mamlakatlardagi shunga o'xshash ko'rsatkichlardan (har 1000 aholiga 5,8) ancha yuqori. O'zbekiston Respublikasida turli mintaqalarida epilepsiya tarqalishining mintaqaviy naqshlari va klinik rivojlanishi hali ham yaxshi tushunilmagan. Ayniqsa, mamlakat aholisining taxminan 30% yashaydigan, noyob geografik, iqlim va ijtimoiy-iqtisodiy xususiyatlarga ega zich joylashgan Farg'ona vodiysi alohida qiziqish uyg'otadi

Kalit so'zlar: Farg'ona vodiysi, epilepsiya, tutqanoq, nevrologiya

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИЛЕПСИИ, ВИДЫ ПРИСТУПОВ, ИХ ЧАСТОТА И ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЕ

¹Далимова К.М. <https://orcid.org/2334-9981-4551-0091>

²Маджидова Ё.Н. <https://orcid.org/0002-2221-0009-2222>

¹Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон,

ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti.uz

²Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,

ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ *Резюме*

Эпилепсия является одной из самых распространенных неврологических патологий, которой страдают около 50 миллионов человек во всем мире. По данным Всемирной организации здравоохранения, распространенность эпилепсии в развивающихся странах составляет 10,3 случая на 1000 населения в городах и 15,4 случая на 1000 населения в сельской местности, что значительно выше аналогичных показателей в развитых странах (5,8 на 1000 населения). Региональные закономерности распространения и клинического течения эпилепсии в различных регионах Республики Узбекистан все еще недостаточно изучены. Особый интерес представляет густонаселенная Ферганская долина с ее уникальными географическими, климатическими и социально-экономическими особенностями, где проживает около 30% населения страны.

Ключевые слова: Ферганская долина, эпилепсия, приступ, неврология

CLINICAL CHARACTERISTICS OF EPILEPSY, SEIZURE TYPES, FREQUENCY, AND DISEASE COURSE IN THE FERGHANA VALLEY

¹Dalimova K.M. <https://orcid.org/2334-9981-4551-0091>

²Madjidova Yo.N. <https://orcid.org/0002-2221-0009-2222>

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

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

✓ **Resume**

Epilepsy is one of the most common neurological pathologies, affecting approximately 50 million people worldwide. According to the World Health Organization, the prevalence of epilepsy in developing countries is 10.3 cases per 1,000 population in urban areas and 15.4 cases per 1,000 population in rural areas, which is significantly higher than similar rates in developed countries (5.8 per 1,000 population). In the Republic of Uzbekistan, the regional patterns of epilepsy prevalence and its clinical progression in various regions are still not well understood. The densely populated Ferghana Valley, which is home to approximately 30% of the country's population and has unique geographical, climatic, and socio-economic characteristics, is of particular interest.

Keywords: *Ferghana Valley, epilepsy, seizure, neurology*

Dolzarbligi

Epilepsiya nevrologik patologiya tuzilishida muhim o'rin tutadi va bemor hayotining barcha jabhalariga ta'sir qiladi, shuning uchun bu muammoni tibbiy va ijtimoiy nuqtai nazardan tahlil qilish muhimdir [1]. Rivojlangan mamlakatlarda bu ko'rsatkich har 1000 aholiga 5,8 kishini, rivojlanayotgan mamlakatlarda shaharlarda har 1000 aholiga 10,3 kishini va qishloq joylarda har 1000 aholiga 15,4 kishini tashkil qiladi. [2]. Yevropa aholisi orasida 1 000 000 kishidan 20 000 nafari bir yoki bir nechta tutqanoq tarixiga ega. Bu odamlarning uchdan bir qismi yiliga bittadan kam tutqanoq tutqanoqlariga, yana uchdan bir qismi yiliga 12 tadan kam tutqanoq tutqanoqlariga, qolganlari esa oyiga birdan ortiq tutqanoq tutqanoqlariga duchor bo'ladi (bu sonning 20 foizi haftasiga birdan ortiq tutqanoq tutqanoqlariga duchor bo'ladi). Epilepsiya bilan og'rigan odamlarning taxminan 40 foizida qo'shimcha xulq-atvor, nevrologik va/yoki intellektual nogironlik yo'q [3]. Hozirgi kunda sayyoramizda epilepsiya bilan og'rigan odamlarning umumiy soni 50 million kishini tashkil etadi. MDH mamlakatlarida 2,5 million kishi ushbu kasallikdan aziyat chekadi [4] So'nggi ma'lumotlarga ko'ra, MDH mamlakatlarida epilepsiya tarqalishi har 1000 aholiga 0,96 dan 10 tagacha holatni tashkil qiladi [5].

B.G. G'ofurovning (2005) ma'lumotlariga ko'ra, O'zbekistonda epilepsiya bilan kasallanganlar soni taxminan 200 ming kishini tashkil etadi, ulardan 120 ming nafari bolalar va o'smirlardir [5]. Erkaklarda o'rtacha chastota (100 ming kishiga 50,7) ayollarga qaraganda (100 ming kishiga 46,2) biroz yuqoriroq; qisman tutqanoqlar Generallashtirgan tutqanoqlarga qaraganda tez-tez kuzatiladi [6]. Ko'pgina rivojlangan mamlakatlarda har 100 000 aholiga yiliga 50-70 ta epilepsiya holati qayd etiladi. Epilepsiya bilan og'riganlarning taxminan 8% har yili kasalxonaga yotqiziladi. Epilepsiya bilan og'rigan statsionar bemorlar barcha bemorlarning 3-10% ni tashkil qiladi. Psixiatriya dispanserlarida ro'yxatga olingan barcha ruhiy kasal bemorlarning 8-12% ni epilepsiya tashkil qiladi [7] Geografik mintaqalar bo'yicha o'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, eng yuqori kasallanish darajasi juda yosh bolalarda, ayniqsa hayotning birinchi yilida va 60 yoshdan oshgan shaxslarda kuzatiladi [8].

50 yildan ko'proq vaqt oldin "kech boshlangan epilepsiya" atamasi paydo bo'lgan, ammo uning yosh chegarasi noma'lumligicha qolmoqda. Ba'zi manbalarga ko'ra, "kech boshlangan" epilepsiya 45-50 yoshdan keyin boshlanadi, boshqalari esa u 30 yoki hatto 20 yoshdan keyin boshlanadi deb taxmin qilishadi. [1]. Epilepsiya rivojlanishining barcha ma'lum xavf omillari (travmatik miya shikastlanishi, demensiya, insult, gipertoniya, asab tizimining yuqumli shikastlanishlari) chiqarib tashlanganidan so'ng, kasallikning paydo bo'lishiga yosh sezilarli ta'sir ko'rsatadi: 30 yildan keyin epilepsiya bilan kasallanish har 10 yilda 1,3 baravar oshadi [2].

Epilepsiya bilan og'rigan odamlarning qariyb 80% past va o'rta daromadli mamlakatlarda yashaydi. JSST ma'lumotlariga ko'ra, ko'plab mamlakatlarda epilepsiyani epidemiologik xususiyatlari haqida yetarli ma'lumotlarning yo'qligi tibbiy yordamni tashkil etishda jiddiy kamchiliklarga olib keladi. Shunday qilib, dunyo bo'ylab epilepsiya bilan og'rigan 40 million odamning 75% dan ortig'i yetarli darajada davolanmaydi, epilepsiya bilan og'rigan odamlarning 60-70% esa yetarli terapiya bilan normal hayot kechirishi mumkin [3].

Epilepsiya bilan og'rigan bemorlarning o'lim darajasi doimiy ravishda umumiy aholiga qaraganda yuqori. Past va o'rta daromadli mamlakatlarda epilepsiya bilan og'rigan bemorlarning standartlashtirilgan o'lim darajasi umumiy aholiga qaraganda 2,5 baravardan ko'proq, yuqori daromadli mamlakatlarda esa 2-7 baravar yuqori [12]. Epilepsiya bilan og'rigan bemorlarning muddatidan oldin o'limi, boshqa narsalar qatori, tez-tez uchraydigan travma va o'z joniga qasd qilish, shuningdek, somatik va psixiatrik komorbidlikning yuqori darajasi bilan bog'liq. 1/3 hollarda epilepsiya bilan og'rigan

bemorlarda o'lim sababi xuruj bilan bog'liq.

Tadqiqot maqsadi: Farg'ona vodiysida 18 yosh va undan katta yoshdagi shaxslar orasida epilepsiya turlarining tarqalishini o'rganish va mintaqada epilepsiya bilan og'rigan bemorlarni tashxislash va davolashni optimallashtirish uchun tutqanoq sindromining klinik va epidemiologik xususiyatlarini aniqlash.

Tadqiqot material va usullari

Tadqiqotda O'zbekiston Respublikasi Farg'ona vodiysining uchta hududida: Namangan (1254 bemor, 41,0%), Farg'ona (275 bemor, 9,0%) va Andijon (1531 bemor, 50,0%) yashovchi 18 yosh va undan katta yoshdagi epilepsiya va tutqanoq kasalliklari bilan og'rigan 3060 bemor ishtirok etdi. Tadqiqot 2020-yildan 2024-yilgacha Respublika shoshilinch tez tibbiy yordam ilmiy markazlar markaz Andijon, Farg'ona, Namangan filiallarida va tuman nevrologiya bo'limlarida o'tkazildi. Bemorlarni kompleks tekshirish quyidagilarni o'z ichiga oldi: kasallik va hayot tarixi haqida batafsil ma'lumot to'plangan klinik va anamnestik usulga asoslangan anketa; nevrologik tekshiruv; funktsional testlar bilan standart protokolga muvofiq elektroensefalografiya (EEG); neyrotasvirlash (ko'rsatilganidek, miyaning kompyuter tomografiyasi va magnit-rezonans tomografiyasi) tekshiruvlar taxlili. Epileptik tutqanoqlarni tasniflash Xalqaro Epilepsiyaga qarshi Liga (ILAE, 2017) mezonlariga muvofiq amalga oshirildi. Statistik ma'lumotlarni qayta ishlash IBM SPSS Statistics 26.0 yordamida tavsif statistikasi, Pearsonning χ^2 testi, Fisherning aniq testi, Pearson va Spirmanning korrelyatsiya koeffitsientlari va logistik regressiya yordamida amalga oshirildi.

Tadqiqot natijalari: Farg'ona vodiysining shimoli-g'arbiy qismida joylashgan Namangan viloyati tutqanoq kasalliklarining epidemiologik xususiyatlarini o'rganish uchun noyob joy hisoblanadi. Viloyat 7400 kvadrat kilometr maydonni egallaydi va aholisi 2,8 milliondan ortiq, ya'ni O'zbekiston Respublikasi aholisining taxminan 8 foizini tashkil qiladi. Mintaqaning geografik va iqlim xususiyatlari, jumladan, shimolda tog'li relyef va janubda tekis vodiylar aholi uchun turli xil yashash sharoitlarini yaratadi, bu esa nevrologik kasalliklarning tarqalishi va kechishiga ta'sir qilishi mumkin.

Markaziy Osiyo mamlakatlarida epilepsiya tarqalishi har 1000 aholiga 3,8 dan 8,5 gacha o'zgarib turadi. Bizning tadqiqotimiz mintaqaning turli tumanlarida yashovchi 1254 nafar epilepsiya bilan og'rigan bemorni qamrab oldi va ushbu mintaqada kasallikning tarqalishi, klinik xususiyatlari va rivojlanishi haqida vakillik ma'lumotlarini taqdim etdi. Tadqiqot 2020-yildan 2024-yilgacha mintaqaviy Respublika shoshilinch tez tibbiy yordam ilmiy markazlari Namangan, Farg'ona, Andijon filiallari va tuman nevrologiya klinikalarida o'tkazildi.

Namangan viloyatida epilepsiya bilan og'rigan bemorlarning hududiy taqsimlanishini tahlil qilish kasallikning ma'muriy tumanlar bo'yicha tarqalishida sezilarli darajada notekislikni aniqladi, bu Gusev E.I. va boshqalarning tadqiqotlariga mos keladi. Rossiyada epilepsiya epidemiologiyasining mintaqaviy xususiyatlari haqida.

1-jadval

Namangan viloyati tumanlari bo'yicha bemorlarning taqsimlanishi.

№	Tuman	Miqdori	%
1	Namangan shahri	353	28.1
2	Namangan tumani	41	3.3
3	Nanai	8	0.6
4	Yangiqo'rg'on	60	4.8
5	Chust	119	9.4
6	Chortoq	85	6.8
7	Uchqo'rg'on	30	2.4
8	Uychi	110	8.8
9	To'raqo'rg'on	105	8.4
10	Dada	83	6.6
11	Norin	63	5.0
12	Kosonsoy	145	11.5
13	Mingbuloq	52	4.1
	Jami	1254-yil	

Eng ko'p bemorlar Namangan shahrida qayd etilgan — 353 kishi (28,1%), bu bir nechta omillarga bog'liq bo'lishi mumkin. Birinchidan, viloyat aholisining taxminan 30% viloyat markazida yashaydi, bu esa bemorlarning mutlaq sonini tabiiy ravishda oshiradi. Ikkinchidan, Namanganda epilepsiya bilan og'rigan bemorlarga shoshilinch tibbiy yordam ko'rsatadigan asosiy ixtisoslashgan tibbiyot muassasalari joylashgan bo'lib, bu kasallikni yaxshiroq tashxislash va aniqlashni ta'minlaydi. Ushbu kuzatuvlar Hauser WA va boshqalarning tadqiqotlariga mos keladi. [138], shaharlashgan hududlarda epilepsiya bilan kasallanish darajasi yuqori ekanligini qayd etgan.

Qishloq joylar orasida epilepsiyaning eng yuqori tarqalishi Kosonsoy tumanida kuzatildi, unda 145 bemor (11,5%) qayd etilgan. Bu tumanning aholi zichligi yuqoriligi (250 000 dan ortiq aholi) va malakali nevrologlarga ega tuman tibbiyot markazining mavjudligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. 119 bemor (9,4%) bo'lgan Chust tumani ham aholi zichligi yuqoriligi va tibbiyot muassasalarining yaxshi rivojlangan tarmog'i bilan ajralib turadi.

Shuni ta'kidlash kerakki, mintaqaning tog'li hududlarida (Nanai, Uchqo'rg'on) eng kam holatlar qayd etilgan - mos ravishda 8 (0,6%) va 30 (2,4%). Bu ushbu hududlarda aholining kamligi va tog'li hududlarda ixtisoslashgan tibbiy yordamning cheklanganligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Bu notekis taqsimot V.A. Karlov ma'lumotlariga mos keladi, epilepsiyaning aniqlashga ijtimoiy-iqtisodiy va geografik omillarning ta'siri haqida.

Har 1000 aholiga to'g'ri keladigan tarqalish ko'rsatkichlarini hisoblashda Namangan shahrida bu ko'rsatkich har 1000 kishiga 4,7, Kosonsoy tumanida har 1000 kishiga 5,8, Nanay tumanida esa atigi 2,1 kishini tashkil etgani aniqlandi. Bunday farqlar nafaqat kasallikning haqiqiy tarqalishini, balki viloyatning turli tumanlarida tibbiy yordamning tashkil etilish darajasini ham aks ettirishi mumkin.

Epilepsiya bilan og'rigan bemorlarning yosh taqsimotini tahlil qilish bemorlar orasida bolalar va yosh kattalarning aniq ustunligini ko'rsatadi, bu esa xalqaro epidemiologik ma'lumotlarga mos keladi.

2-jadval

Bemorlarning yoshi bo'yicha taqsimlanishi.

Yo'q	Yosh	Miqdori	%
2	19 yosh	738	58.8
3	20-29 yosh	189	15
4	30-39 yosh	143	11.4
5	40-49 yoshda	90	7.1
6	50-59 yosh	55	4.4
7	60-69 yoshda	25	2
8	70> yil	14	1.1
	Jami	1254-yil	

Bu miya tuzilmalarining yetuk emasligi, rivojlanayotgan miyaning tutqanoqlarga tayyorligining ortishi va perinatal xavf omillarining ta'siri bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

19 yoshdagi o'smirlar guruhi 738 bemordan iborat edi (58.8%). Ushbu yosh guruhida kasallanish darajasi nisbatan barqarorlashdi, ammo voyaga yetmagan mioklonik epilepsiya va voyaga yetmagan absans epilepsiyasi kabi idiopatik Generallashgan epilepsiyalar ko'pincha o'smirlik davrida namoyon bo'ladi.

20-29 yosh guruhiga 189 bemor (15%) kirgan. Miya travmatik shikastlanishi, neyroinfektsiyalar va boshqa orttirilgan omillar bilan bog'liq simptomatik fokal epilepsiyalar ko'pincha bu yoshda paydo bo'ladi. Ushbu yosh taqsimoti Fisher RS va boshqalarning ma'lumotlarini tasdiqlaydi. epilepsiya holatlarining bimodal taqsimoti bo'yicha, bolalik va qarilik davrida eng yuqori cho'qqilarga chiqadi.

Yoshi bilan bemorlar sonining tobora kamayib borishi (30-39 yosh - 11,4%, 40-49 yosh - 7,1%, 50-59 yosh - 4,4%) kattalarda, ayniqsa tutqanoqning atipik shakllari bilan, epilepsiya bilan kasallanishning haqiqiy kamayishi va yetarlicha aniqlanmaganligini aks ettirishi mumkin.

60 yoshdan oshgan bemorlarning kam vakilligi (atigi 3,1%) alohida e'tiborga loyiqdir. Bu rivojlangan mamlakatlar ma'lumotlaridan farq qiladi, bu yerda miya qon-tomir kasalliklari bilan bog'liq bo'lgan ikkinchi cho'qqisi keksa yoshda kuzatiladi. Mumkin bo'lgan tushuntirishlar mintaqada umr ko'rish davomiyligining qisqarishi, keksa odamlarda epilepsiya tashxisi qo'yilmaganligi va epileptik tutqanoqlarni boshqa holatlarning namoyon bo'lishi sifatida noto'g'ri talqin qilishni o'z ichiga oladi.

Yosh taqsimotining gender tahlili erkaklarning biroz ustunligini aniqladi (54,3% va 45,7%), bu ayniqsa bolalar yosh guruhida sezilarli (57,2% o'g'il bolalar). Bu erkaklar orasida epilepsiya bilan kasallanish darajasi biroz yuqori ekanligini ko'rsatuvchi xalqaro ma'lumotlarga mos keladi.

Kasallikning boshida hurujlarning chastotasi terapevtik taktikani tanlash va uzoq muddatli prognozga ta'sir qiluvchi muhim prognostik omil hisoblanadi.

3-jadval

Kasallikning boshida hurujlarning chastotasi

Yo'q	Kasallikning boshida hurujlarlar	Miqdori	%
1	Har kuni	7	0,5
2	Haftada 1-6 marta	36	2.8
3	Oyiga 2-3 marta	277	21.7
4	Yiliga 7-12 marta	285	22.5
5	Yiliga 3-6 marta	407	32.2
6	Yiliga 1-2 marta	242	19
	Jami	1254-yil	

Kasallik boshlanganida tutqanoqlarning chastotasini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, bemorlarning aksariyati - 407 kishi (32,2%) - yiliga 3-6 marta tutqanoqlarga duchor bo'lgan, bu kasallikning nisbatan qulay boshlanishi deb hisoblash mumkin. Yana 242 bemorda (19%) tutqanoqlar undan ham kamroq - yiliga 1-2 marta kuzatilgan. Shunday qilib, bemorlarning yarmidan ko'pi (51,2%) kasallik boshlanganida kamdan-kam uchraydigan tutqanoqlarga duchor bo'lgan, bu Brodie M.J. va Kwan P. tadqiqotlariga mos keladi. [100] kasallikning boshida noyob xurujlar bilan ijobiy prognoz haqida.

285 bemorda (22,5%) o'rtacha chastotali tutqanoqlar (yiliga 7-12 marta) va 277 bemorda (21,7%) tez-tez tutqanoqlar (oyiga 2-3 marta) kuzatilgan. Bu guruhlar davolanish boshidanoq faolroq terapevtik yondashuvni talab qiladi. Maxsus guruh boshida juda tez-tez tutqanoqlarga ega bemorlardan iborat: haftalik tutqanoqlar 36 bemorda (2,8%) va kunlik tutqanoqlar 7 bemorda (0,5%) kuzatilgan. Kasallikning bunday og'ir boshlanishi ko'pincha epilepsiyaning simptomatik shakllari, miyaning strukturaviy shikastlanishi yoki og'ir epileptik ensefalopatiya bilan bog'liq. Bu bemorlarga shoshilinch intensiv terapiya kerak, ko'pincha antiepileptik dorilar kombinatsiyasi qo'llaniladi. Kasallik boshlangan paytdagi xurujlar chastotasi va kasallik boshlangan yosh o'rtasidagi bog'liqlikni tahlil qilganda, hayotning birinchi yilidagi bolalarda tez-tez xurujlar ko'proq bo'lishi (43% da yiliga 12 tadan ortiq xuruj bo'lgan), o'smirlik davrida esa kam uchraydigan xurujlar ustunlik qilgan (68% da yiliga 6 tadan kam xuruj bo'lgan).

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Glick TH. Uyqusizlik elektroensefalogrammasi: dalillar va amaliyot. Arch Neurol. 2002;59(8):1235-1239.
2. Guekht A, Hauser WA, Milchakova L, et al. Rossiya Federatsiyasida epilepsiya epidemiologiyasi. Epilepsy Res. 2016;92(2-3):209-218.
3. Hamamy H. Qarindoshlik nikohlari: birlamchi tibbiy yordam muassasalarida homiladorlikdan oldingi konsultatsiya. J Community Genet. 2012;3(3):185-192. doi:10.1007/s12687-011-0072-y.
4. Hao X, Goldberg D, Kelly K, Stephen L, Kwan P, Brodie MJ. Nazoratsiz epilepsiya, albatta, dori-darmonlarga chidamli epilepsiya bilan bir xil emas: yangi tashxis qo'yilgan epilepsiya va surunkali epilepsiya bilan og'rigan populyatsiyalar o'rtasidagi farqlar. Epilepsy Behav. 2013;29(1):4-6. doi:10.1016/j.yebeh.2013.06.019.
5. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Rochester, Minnesota shtatida epilepsiya va qo'zg'atilmagan tutqanoq holatlari: 1935-1984. Epilepsia. 1993;34(3):453-468. doi:10.1111/j.1528-1157.1993.tb02586.x.
6. Hedegård E, et al. Subdural va chuqur elektrodlar bilan invaziv epilepsiya jarrohligida bajariladigan ishlarning asoratlari. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2014;85(7):716-720. doi:10.1136/jnnp-2013-306334.
7. Xayrullina AR, Sayfutdinov MS. Markaziy Osiyoda epilepsiyaning idrok etish va davolashda madaniy omillar. Epilepsy Behav. 2020;108:107094. doi:10.1016/j.yebeh.2020.107094.
8. Ходжаева Д.Х., Усмонов Р.К. Эпидемиологические особенности эпилепсии в промышленных регионах Узбекистана. Central Asian Journal of Medical Sciences. 2019;5(2):112-119.

Qabul qilingan sana 20.04.2026

УДК 611.71:616.718-089.844-091

**МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЦЕССА РЕГЕНЕРАЦИИ
ДЕФЕКТА КОСТНОЙ ТКАНИ КРОЛИКОВ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ BG-1D НА
ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Н.Р. Нигматова <https://orcid.org/2331-0009-5443-6651>

А.Н. Акбаров <https://orcid.org/0098-0921-2111-0990>

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

✓ **Резюме**

В статье представлены результаты экспериментального морфологического исследования регенерации искусственно созданного дефекта костной ткани у кроликов при применении биологически активного остеозамещающего материала BG-1D на основе биологически активного стекла. Актуальность работы обусловлена необходимостью разработки остеопластических материалов, обладающих высокой биосовместимостью, способностью к полному заполнению костного дефекта, удобством введения и стимулирующим влиянием на процессы остеогенеза. В эксперименте использованы две группы животных: в опытной группе дефект заполняли BG-1D, в контрольной группе дефект оставляли без пластического материала. Наблюдение проводили в динамике через 1, 2 и 3 месяца с последующим макро- и микроскопическим исследованием костной ткани. Гистологические препараты окрашивали гематоксилином и эозином и изучали под световым микроскопом LEITZ BIOMED. Установлено, что в опытной группе уже через 1 месяц отмечались признаки частичного сращения композитного материала с костными балками и наличие губчатой костной ткани вокруг зоны дефекта. Полученные данные свидетельствуют, что применение BG-1D способствует более интенсивному и раннему течению репаративного остеогенеза по сравнению с самостоятельной регенерацией костной ткани.

Ключевые слова: биологически активное стекло, BG-1D, костная регенерация, остеогенез, костный дефект, остеопластический материал, биосовместимость, морфологическое исследование, эксперимент на кроликах, челюстно-лицевая хирургия

**ЭКСПЕРИМЕНТДА BG-1D ҚЎЛЛАНИЛГАНДА ҚУЁНЛАР СУЯК ТЎҚИМАСИ
НУҚСОНИ РЕГЕНЕРАЦИЯСИ ЖАРАЁНИНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ**

Н.Р. Нигматова <https://orcid.org/2331-0009-5443-6651>

А.Н. Акбаров <https://orcid.org/0098-0921-2111-0990>

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

✓ **Резюме**

Мақолада биофаол шиша асосидаги BG-1D остеопластик материалдан фойдаланиб, қуёнларда сунъий ҳосил қилинган суяк тўқимаси нуқсони регенерациясининг экспериментал-морфологик тадқиқоти натижалари келтирилган. Тадқиқотнинг долзарблиги юқори биомослашувчанликка эга, суяк нуқсонини тўлиқ тўлдира оладиган, қўллаш учун қулай ва остеогенез жараёнларига рағбатлантирувчи таъсир кўрсатадиган остеопластик материалларни ишлаб чиқиш зарурати билан белгиланади. Тажрибада ҳайвонларнинг икки гуруҳи иштирок этди: тажриба гуруҳида нуқсон BG-1D билан тўлдирилди, назорат гуруҳида эса нуқсон пластик материалсиз қолдирилди. Кузатув динамикада 1, 2 ва 3 ойдан сўнг, кейинчалик суяк тўқимасини макро- ва микроскопик

текиширувдан ўтказиш орқали олиб борилди. Гистологик препаратлар гематоксилин ва эозин билан бўялиб, LEITZ BIOMED ёруғлик микроскопида ўрганилди. Аниқланишича, тажриба гуруҳида 1 ойдан сўнг композит материалнинг суяк тўқималари билан қисман бирикиш белгилари ва нуқсон ҳудуди атрофида говаксимон суяк тўқимаси мавжудлиги кузатилди. Олинган маълумотлар BG-1D қўлланилиши суяк тўқимасининг мустақил регенерациясига нисбатан репаратив остеогенезнинг жадалроқ ва эртароқ кечишига ёрдам беришини кўрсатади.

Калит сўзлар: биофаол шиша, BG-1D, суяк регенерацияси, остеогенез, суяк нуқсони, остеопластик материал, биомослашувчанлик, морфологик тадқиқот, қўёнларда ўтказилган эксперимент, юз-жағ жарроҳлиги

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE PROCESS OF REGENERATION OF BONE TISSUE DEFECT IN RABBITES USING BG-1D IN EXPERIMENT

N.R. Nigmatova <https://orcid.org/2331-0009-5443-6651>

A.N. Akbarov <https://orcid.org/0098-0921-2111-0990>

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

✓ Resume

The article presents the results of an experimental morphological study on the regeneration of artificially created bone tissue defects in rabbits using the biologically active osteosubstituting material BG-1D based on biologically active glass. The relevance of the work is determined by the need to develop osteoplastic materials possessing high biocompatibility, the ability to fully fill bone defects, ease of administration, and stimulating effects on osteogenesis processes. Two groups of animals were used in the experiment: in the experimental group, the defect was filled with BG-1D, while in the control group, the defect was left without plastic material. Observations were conducted dynamically after 1, 2, and 3 months, followed by macro- and microscopic examination of the bone tissue. Histological specimens were stained with hematoxylin and eosine and examined under a LEITZ BIOMED light microscope. It was established that in the experimental group, after 1 month, signs of partial fusion of the composite material with bone beams and the presence of spongy bone tissue around the defect zone were noted. The obtained data indicate that the use of BG-1D contributes to a more intensive and early course of reparative osteogenesis compared to independent bone tissue regeneration.

Keywords: biologically active glass, BG-1D, bone regeneration, osteogenesis, bone defect, osteoplastic material, biocompatibility, morphological study, rabbit experiment, maxillofacial surgery

Актуальность

Изобретение биологически активного композита относится к стоматологии, а именно к медицинскому материаловедению и может быть использовано для заполнения и восстановления костных дефектов в стоматологической практике, челюстно-лицевой хирургии, хирургической стоматологии [1]. Использование материалов в медицинских целях для замены и лечения больных или поврежденных частей тела является инновационным решением и эту область современного материаловедения именуют биокерамикой, она охватывает материалы для эндопротезов в травматологии и ортопедии, пломбировочные материалы в стоматологии, имплантаты в челюстно-лицевой хирургии, медико-косметические средства [5]. Однако современные знания о строении костных тканей и остеогенезе предъявляют дополнительные требования, которыми большинство биоконпозиционных материалов (БКМ) на основе гидроксипатита (ГА) и трехкальциевого фосфата (β-ТКФ) не обладают [6].

Прежде всего, такие материалы должны удовлетворять определенным требованиям по пористости, т.е. иметь открытую пористость на уровне 50-70% с размером пор 100-500 мкм для прорастания в материал костных клеток и сосудов. Далее они должны быть высоко проницаемыми для межтканевых жидкостей организма, т.е. иметь открытые микропоры менее 100 мкм для обеспечения образования в имплантате [3].

Биологически активное стекло представляет собой известный биологически активный и биосовместимый материал. Виды биологически активного стекла десятилетиями изучали в качестве заполняющих кости материалов, которые могут связываться с костью, даже химически [7]. Основное преимущество использования биологически активного стекла в качестве заменителя костного трансплантата состоит в том, что можно избежать взятия костных трансплантатов из вторичного участка. В пределах некоторого диапазона составов биологически активное стекло стимулирует рост кости и демонстрирует свойства ингибирования роста бактерий [4].

Цель исследования: явилась морфологическая оценка отечественного биоактивного стекла BG1D для восстановления дефекта челюстных костей у экспериментальных кроликов

Материал и методы

Для проведения экспериментальной части исследования нами были использованы 18 кроликов-самцов породы шиншилла. Все особи были случайным методом разделены на 3 группы в соответствии со сроками наблюдения. Всем экспериментальным животным была проведена операция по созданию искусственного дефекта к бедренной кости с последующим замещением его отечественным биоактивным стеклом BG1D. С целью изучения регенерации кости при замещении искусственного дефекта отечественным биоактивным стеклом BG1D антибиотиком нами было проведено морфологическое исследование бедренной кости экспериментальных животных.

Результат и обсуждения

В связи с этим данное изобретение ставит целью разработку состава и способа приготовления биологически активного композита на основе биологически активного стекла, обладающего способностью к полному заполнению дефекта. Для определения качества и биосовместимости разработанного нами материала был воспроизведён эксперимент на кроликах.

В ходе экспериментального исследования была проведена сравнительная морфологическая оценка процессов восстановления костного дефекта у животных опытной и контрольной групп. В опытной группе в область искусственно созданного дефекта вводили биологически активный композит пастообразной формы на основе биологически активного стекла. В контрольной группе дефект создавали аналогичным способом, однако пластический материал не применяли, что позволило оценить естественное течение репаративного процесса. Животных наблюдали в течение 1, 2 и 3 месяцев, после чего проводили макроскопическое и микроскопическое исследование костной ткани в зоне дефекта.

Через 1 месяц после введения BG-1D в опытной группе в центральной части костного дефекта определялся композитный биоматериал, частично срастающийся с костной балкой. Вокруг зоны имплантации выявлялась губчатая костная ткань, что указывает на начало активной перестройки дефекта и формирование условий для остеоинтеграции материала. Данная морфологическая картина свидетельствует о биосовместимости материала, отсутствии выраженной тканевой реакции отторжения и способности композита поддерживать ранние этапы репаративного остеогенеза. Второй контрольной группе, трём животным в трубчатой кости создали искусственный дефект и без применения никаких пластических материалов зашили поверхность раны. Животные наблюдались в течении 1-го, 2-х и 3-х месяцев в динамике и производился забор обеих групп кроликов, с последующим морфологическим исследованием костной ткани в участке дефекта, макроскопически и микроскопически.

Для гистологического исследования кусочки костной ткани вырезали размером 1.0 x 1.0 см. и помещали в 4% нейтральный раствор формалина, затем проводили декальцинацию в 15% азотной кислоте, после чего, фиксировали в спиртах. После определенной фиксации из данных материалов готовили парафиновые блоки. Готовые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, смотрели под бинокулярным световым микроскопом LEITZ BIOMED.

При морфологическом исследовании экспериментальной опытной группы с применением биологически активного композита пастообразной формы в участке дефекта в первом месяце, под малым увеличением объектива в центральном участке композитный биоматериал частично срастающийся с костной балочкой, вокруг губчатая костная ткань. После двух месяцев интенсивность сращения биоматериала с костной тканью был более высоким, чем в предыдущем случае и вокруг компактной костной ткани отмечалось созревание остеогенной волокнистой ткани.

Через три месяца выявили нарастание интенсивности уплотнения материала, сливающийся с неизменной костной тканью, примитивные костные балки среди элементов желтого костного мозга.

Морфологическая картина контрольной группы, после воспроизведения экспериментального дефекта без применения пластического материала, через один месяц характеризовалось слабым остеогенезом, наличием рыхлой волокнистой ткани в участке дефекта, неполным заполнением полости и разрежением, резорбцией костной ткани (рис 4). Через два месяца с момента создания дефекта в костной ткани вокруг компактной пластинки отмечалось разрастание незрелой клеточно-волокнистой остеогенной ткани с очагами гомогенизации, что свидетельствует о более замедленном процессе регенерации (рис 5). В последнем третьем случае эксперимента через три месяца мы наблюдали незначительное нарастание рыхлой, остеогенной волокнистой ткани и неравномерную интенсивность замещения участка костного дефекта.

Наиболее выраженные различия между опытной и контрольной группами были выявлены через 3 месяца. В опытной группе отмечалось нарастание интенсивности уплотнения материала, его слияние с неизменённой костной тканью, а также формирование примитивных костных балок среди элементов жёлтого костного мозга. Эти признаки указывают на активную костную перестройку, постепенную интеграцию композита в зону дефекта и формирование костных структур, приближающихся к нормальной морфологической организации.

В контрольной группе через 3 месяца наблюдалось лишь незначительное нарастание рыхлой остеогенной волокнистой ткани и неравномерное замещение участка костного дефекта. Это означает, что без применения пластического материала регенерация протекала медленнее, была менее организованной и не обеспечивала полноценного восстановления дефекта в наблюдаемые сроки.

Выводы

Таким образом, сравнительный анализ морфологических исследований костной ткани экспериментальных животных опытной и контрольной групп показал, что процесс регенерации участка дефекта с применением биологически активного композита на основе биологически активного стекла, протекает наиболее интенсивно и в более короткие сроки от одного до трёх месяцев, тогда как в контрольной группе интенсивность замещения костного дефекта без применения пластического материала с самостоятельным процессом регенерации протекает наиболее слабо и занимает от трёх до шести месяцев. При макроскопическом осмотре в опытной группе дефект замещается костной тканью в течении трёх месяцев. Вышеуказанные показатели, возможно, связаны с высоким качеством, эффективной регенераторной способностью пластического материала и биосовместимостью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Tulyaganov DU, Agathopoulos S, Dimitriadis K, Fernandes HR, Gabrieli R, Baino F. The story, properties and applications of bioactive glass “1d”: from concept to early clinical trials. *Inorganics*. 2024;12(8):224. doi:10.3390/inorganics12080224.
2. Tulyaganov DU, Akbarov A, Ziyadullaeva N, Khabilov B, Baino F. Injectable bioactive glass-based pastes for potential use in bone tissue repair. *Biomedical Glasses*. 2020;6(1):23-33. doi:10.1515/bglass-2020-0003.
3. Акбаров АН, Зиядуллаева НС, Хабилов БН. Использование костнопластических материалов для восстановления полостных дефектов челюстно-лицевых костей. *Stomatologiya*. 2019;(2):67-72.
4. Акбаров А, Хабилов Б, Умарова Б. Хроническая токсичность синтетического остеопластического материала «Oss. Uz». *Scientific Collection “InterConf+”*. 2023;(32):489-498.
5. Зиядуллаева НС, Акбаров АН, Тулаганов ДУ. Новые возможности в регенеративной стоматологии с применением скаффолдов (обзор литературы). *Re-health Journal*. 2021;1(9):160-167.
6. Avzal A, Bekzod K, Nigora Z, Nigman K, Dilshat T. Morphological characteristics of the process of regeneration of rabbit bone tissue defect using paste-like composite in the experiment. *International Journal of Pharmaceutical Research*. 2020;12(2):725-728. doi:10.31838/ijpr/2020.12.02.0104.

Поступила 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

UDK 616-089.5:617-089

OPTIMIZATION OF ANESTHESIA IN OPTIMIZATION OF ANESTHESIA IN SIMULTANEOUS SURGERIES: MODERN APPROACHES AND CLINICAL EFFECTIVENESS

Qurbonov N.Z. <https://orcid.org/0009-0006-5022-8160>
Xamdamova E.G. <https://orcid.org/0000-0001-7870-9333>

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

✓ Resume

This article presents an evaluation of modern anesthetic strategies used in simultaneous surgical interventions involving abdominal and pelvic organs. Particular attention was given to hemodynamic stability, perioperative stress reduction, epidural analgesia, low-flow inhalational anesthesia, and multimodal postoperative pain control. The study included 64 patients who underwent combined surgical procedures between 2023 and 2025. The results demonstrated that an optimized anesthetic protocol based on combined anesthesia and multimodal analgesia provided better cardiovascular stability, lower postoperative pain scores, reduced opioid requirements, faster recovery of intestinal motility, and shorter stay in the intensive care unit compared with conventional general anesthesia.

Keywords: simultaneous surgery, combined anesthesia, epidural analgesia, multimodal analgesia, hemodynamic stability, postoperative recovery, intensive care.

SIMULTAN OPERATSIYALARDA ANESTEZIYANI TAKOMILLASHTIRISH: ZAMONAVIY YONDOSHUVLAR VA KLINIK SAMARADORLIK

Qurbonov N.Z. <https://orcid.org/0009-0006-5022-8160>
Xamdamova E.G. <https://orcid.org/0000-0001-7870-9333>

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

✓ Rezyume

Maqolada qorin va kichik chanoq bo'shlig'i a'zolarida bajariladigan simultan jarrohlik amaliyotlarida qo'llaniladigan zamonaviy anesteziologik yondashuvlar samaradorligi baholandi. Tadqiqotda gemodinamik barqarorlikni ta'minlash, perioperatsion stressni kamaytirish, epidural analgeziya, past oqimli inhalyatsion anesteziya hamda multimodal postoperatsion og'riqsizlantirish usullariga alohida e'tibor qaratildi. Tadqiqotga 2023–2025-yillar davomida kombinatsiyalangan jarrohlik amaliyotlarini boshdan kechirgan 64 nafar bemor kiritildi. Olingan natijalar kombinatsiyalangan anesteziya va multimodal analgeziyaga asoslangan optimallashtirilgan anesteziologik protokol yurak-qon tomir tizimi barqarorligini yaxshilashi, postoperatsion og'riq darajasini kamaytirishi, opioid preparatlarga ehtiyojni qisqartirishi, ichak motorikasining tezroq tiklanishini ta'minlashi hamda intensiv terapiya bo'limida qolish muddatini kamaytirishini ko'rsatdi.

Kalit so'zlar: simultan operatsiyalar, kombinatsiyalangan anesteziya, epidural analgeziya, multimodal analgeziya, gemodinamik barqarorlik, postoperatsion tiklanish, intensiv terapiya.

ОПТИМИЗАЦИЯ АНЕСТЕЗИИ ПРИ СИМУЛЬТАННЫХ ОПЕРАЦИЯХ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ И КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Курбонов Н.З. <https://orcid.org/0009-0006-5022-8160>
Хамдамова Э.Г. <https://orcid.org/0000-0001-7870-9333>

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

✓ Резюме

В статье представлена оценка современных анестезиологических подходов, применяемых при симультанных хирургических вмешательствах на органах брюшной полости и малого таза. Особое внимание уделено обеспечению гемодинамической стабильности, снижению периоперационного стресс-ответа, использованию эпидуральной анальгезии, низкотоковой ингаляционной анестезии и мультимодального послеоперационного обезболивания. В исследование были включены 64 пациента, перенесших комбинированные хирургические вмешательства в период 2023–2025 годов. Полученные результаты показали, что оптимизированный протокол анестезиологического обеспечения, основанный на комбинированной анестезии и мультимодальной анальгезии, способствует улучшению сердечно-сосудистой стабильности, снижению интенсивности послеоперационной боли, уменьшению потребности в опиоидных препаратах, более быстрому восстановлению моторики кишечника и сокращению продолжительности пребывания в отделении интенсивной терапии.

Ключевые слова: симультанные операции, комбинированная анестезия, эпидуральная анальгезия, мультимодальная анальгезия, гемодинамическая стабильность, послеоперационное восстановление, интенсивная терапия.

Introduction

In modern surgical practice, simultaneous operations are becoming increasingly important as they allow two or more independent pathological conditions to be corrected during a single anesthetic session. This approach reduces the need for repeated hospitalization, prevents additional surgical stress, and improves the economic efficiency of medical care.

Simultaneous procedures are especially relevant in patients with combined abdominal and pelvic pathology, such as cholelithiasis with abdominal wall hernia, gynecological disorders with intestinal disease, or metabolic disorders associated with obesity. However, from the anesthesiologist's point of view, these operations are more complex than isolated surgical interventions. Longer operative time, manipulation in several anatomical regions, increased blood loss, fluid shifts, and pronounced neuroendocrine stress response may negatively affect cardiovascular, respiratory, and metabolic functions.

The main perioperative risks in such patients include hemodynamic instability, hypoxia, hypercapnia, increased intraoperative blood loss, severe postoperative pain, thromboembolic complications, delayed intestinal motility, and prolonged rehabilitation. Therefore, anesthetic management in simultaneous surgery should not be limited to unconsciousness and analgesia alone. It must also provide effective control of stress response, tissue oxygenation, cardiovascular stability, and early postoperative recovery.

The aim of this study was to assess the clinical effectiveness of an optimized anesthetic approach in patients undergoing simultaneous operations on abdominal and pelvic organs.

Materials and methods

The study was conducted at the multidisciplinary clinic of Samarkand State Medical University during 2023–2025. A total of 64 patients who underwent simultaneous abdominal and pelvic surgical procedures were included. The age of patients ranged from 32 to 74 years. Among them, 41 were women and 23 were men.

Patients were divided into two groups: Group I — Control group: 32 patients received standard general inhalational anesthesia.

Group II — Main group: 32 patients received optimized combined anesthesia, including epidural analgesia, low-flow inhalational anesthesia, and multimodal analgesic support.

During surgery, the following parameters were monitored: systolic and diastolic blood pressure, heart rate, SpO₂, ET CO₂, arterial blood gases, intraoperative need for vasopressors, postoperative pain intensity according to the VAS scale, duration of ICU stay, opioid requirement, postoperative nausea and vomiting, recovery of bowel motility, and early mobilization. Statistical analysis was performed using Student's t-test. Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$.

Result and discussions

The results showed that patients in the main group had more stable intraoperative hemodynamic parameters compared with the control group. During the most traumatic stages of surgery, fluctuations in blood pressure and heart rate were less pronounced in patients who received combined anesthesia with epidural analgesia.

In the control group, episodes of tachycardia, arterial hypertension, and transient hypotension were more frequent. These patients required additional opioid analgesics and vasopressor support more often.

Postoperative pain intensity was significantly lower in the main group. According to the VAS scale, the mean pain score was 2.7 ± 0.7 points in the main group, whereas in the control group it was 6.2 ± 1.1 points. This confirms the effectiveness of epidural and multimodal analgesia in reducing postoperative pain.

The need for opioid analgesics was also lower in the main group. As a result, opioid-related adverse effects such as respiratory depression, nausea, vomiting, and delayed bowel function were observed less frequently. Postoperative nausea and vomiting occurred in 28.1% of patients in the control group and in 9.4% of patients in the main group.

Recovery of intestinal motility was faster in the main group. Early enteral nutrition was possible earlier, and patients were mobilized sooner. The duration of ICU stay decreased from 3.2 ± 0.5 days in the control group to 1.6 ± 0.3 days in the main group.

Hemodynamic instability was observed in 34.4% of patients in the control group and only in 12.5% of patients in the main group.

Table 1. Clinical effectiveness of anesthetic approaches in simultaneous surgeries

Parameter	Control group	Main group
Duration of surgery	220 ± 26 min	214 ± 19 min
VAS pain score	6.2 ± 1.1	2.7 ± 0.7
ICU stay	3.2 ± 0.5 days	1.6 ± 0.3 days
Hemodynamic instability	34.4%	12.5%
Postoperative nausea and vomiting	28.1%	9.4%
Opioid requirement	High	Significantly reduced
Recovery of bowel motility	Delayed	Early
Early mobilization	Limited	Active

Discussion: Simultaneous surgical interventions are associated with a greater anesthetic risk than single-stage isolated operations. This is mainly due to prolonged surgical trauma, greater stimulation of the neuroendocrine system, increased inflammatory response, and higher probability of intraoperative fluid and hemodynamic disturbances.

The findings of this study indicate that conventional general anesthesia alone may be insufficient for adequate perioperative protection in patients undergoing combined abdominal and pelvic operations. In the control group, cardiovascular instability and stronger postoperative pain were more common, which increased the need for opioids and additional hemodynamic correction.

The use of epidural analgesia in the main group provided several important advantages. By reducing sympathetic nervous system activity, epidural blockade contributed to more stable blood pressure and heart rate. It also improved peripheral circulation and tissue perfusion. In abdominal surgery, epidural analgesia has an additional benefit because it promotes earlier recovery of intestinal motility and reduces the risk of postoperative ileus.

Multimodal analgesia also played an important role. The combined use of analgesics with different mechanisms of action allowed effective blockade of pain impulses at different levels of the nervous system. This approach reduced opioid consumption and minimized opioid-related complications. Lower opioid use contributed to better respiratory function, fewer gastrointestinal adverse effects, and faster patient mobilization.

Low-flow inhalational anesthesia was another important component of the optimized protocol. This method allows adequate depth of anesthesia with reduced consumption of inhalational agents. It also helps preserve humidity and temperature in the respiratory circuit, which may have a protective effect on the airway mucosa. In addition, low-flow anesthesia is economically beneficial and environmentally safer because it decreases the release of anesthetic gases into the atmosphere.

Modern monitoring technologies are essential in simultaneous operations. Continuous control of blood pressure, oxygen saturation, capnography, blood gas analysis, and depth of anesthesia makes it possible to detect complications at an early stage and correct them promptly. Individualized anesthetic planning based on patient age, ASA status, comorbidities, expected duration of surgery, and operative trauma is a key factor in improving clinical outcomes.

Thus, the study confirms that combined anesthesia with epidural analgesia, multimodal pain control, low-flow inhalational anesthesia, and advanced monitoring provides better perioperative safety and improves postoperative recovery in simultaneous abdominal and pelvic operations.

Conclusion

Optimized combined anesthesia is more effective than standard general anesthesia in patients undergoing simultaneous abdominal and pelvic surgery. Epidural analgesia improves hemodynamic stability and decreases perioperative stress response. Multimodal analgesia significantly reduces postoperative pain and opioid requirements. Low-flow inhalational anesthesia increases safety, reduces anesthetic consumption, and supports respiratory protection. Individualized anesthetic management and modern monitoring contribute to fewer complications, shorter ICU stay, and faster rehabilitation.

LIST OF REFERENCES:

1. Davlatov S, Qurbonov N, Yunusova A, Tursunova N, Narbekova R, Abdumaruf A, et al. Secure and privacy preserving predictive framework for IoT based health cloud system using cryptographic models. *Health Leadership Qual Life*. 2024;3:8.
2. Zayniddinovich KN, Latibovich SI. Anesthesia optimization in pediatric ophthalmic surgery. *IMRAS*. 2024;7(2):44-48.
3. Zayniddinovich KN, Latibovich SI. Improving anesthetic protection and blood pressure control in simultaneous abdominal and pelvic operations in obese patients. *J Appl Med Sci*. 2024;7(1):97-101.
4. Zayniddinovich QN, Qo'lyiyevich PS. Qorin bo'shlig'i simultan operatsiyalarda anesteziologik yondoshuv samaradorligini takomillashtirish. *J Integr Educ Res*. 2022;1(5):116-121.
5. Курбонов НЗ. Оптимизация анестезиологического доступа при хирургии рецидива вентральной грыжи у пациентов с ожирением и артериальной гипертензией. *IJODKOR O'QITUVCHI*. 2022;2(24):431-439.
6. Zayniddinovich KN, Qo'lyiyevich PS, Muratovich MM. Optimization of anesthesiological approach in recurrent abdominal hernia surgery in patients with third-degree obesity. *J New Century Innov*. 2022;18(1):188-194.
7. Sharipov IL, Xolbekov BK, Kurbonov NZ. Bolalar oftalmolojarrohlidida anesteziyani takomillashtirish. *World Sci Res J*. 2023;20(1):107-112.
8. Kurbanov NZ, Sharipov IL. Improvement of anesthetic protection in simultaneous operations on abdominal and pelvic organs. *World Sci Res J*. 2023;20(1):113-116.
9. Zayniddinovich KN, Kuilievich PS. Stabilization of anesthetic support during simultaneous abdominal and pelvic operations. *Ijtimoiy Fanlarda Innovasiya Onlayn Ilmiy Jurnali*. 2023;3(6):122-124.
10. Zayniddinovich KN, Kuilievich PS. Improving the efficiency of anesthetic access during simultaneous abdominal and pelvic surgeries in patients with concomitant arterial hypertension. *IQRO*. 2023;3(1):12-15.
11. Zayniddinovich KN, Kuilievich PS. Optimization of anesthetic support during simultaneous operations on the abdominal and pelvic organs. *Barqarorlik va Yetakchi Tadqiqotlar Onlayn Ilmiy Jurnali*. 2023;3(1):331-334.
12. Kurbonov NZ, Raxmatov FI, Giyosov N. Optimization of anesthesia during simultaneous operations. *Texas J Med Sci*. 2021;3:52-54.
13. Zayniddinovich KN, Qo'lyiyevich PS, Latibovich SI. Increasing anesthesiological protection during simultaneous operations on the abdominal and pelvic region in patients with obesity. *Academia Repository*. 2023;4(11):321-325.
14. Sharipov IL, Kurbanov NZ, Rakhmonov S. Improving airway patency during operations in the maxillofacial region in children. *Academia Repository*. 2023;4(12):140-145.
15. Курбонов НЗ, Пардаев ШК, Матлубов ММ. Оптимизация анестезиологического пособия при симультанных операциях на органах брюшной полости. *Uzbek Scholar Journal*. 2022;10:52-56.
16. Kh GN, Kurbonov N, Rakhmatov FI, Kh KE, Matlubov MM. Optimization of anesthesiological approach for recurrent ventral hernia in obesity patients. *Galaxy Int Interdiscip Res J*. 2022;10(2):333-338.
17. Kurbonov NZ. Optimizing anesthesia in simultaneous surgery on abdominal and pelvic organs. *Cent Asian J Med*. 2025;9(9):271-274.

Entered 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 618.3-06:617.7

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ (Обзор литературы)

Одилова Г.Р. <https://orcid.org/0000-0001-8825-8134> e-mail: gulyaokulist@mail.ru
Бобоёрова Д. <https://orcid.org/0009-0008-3396-5702> e-mail: dilfuza.boboyorova@icloud.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

Преэклампсия является одним из наиболее тяжелых осложнений беременности и остается важной причиной материнской и перинатальной заболеваемости и смертности во всем мире. Данное патологическое состояние характеризуется развитием артериальной гипертензии и полиорганной дисфункции вследствие генерализованного эндотелиального повреждения. Орган зрения нередко вовлекается в патологический процесс, что проявляется различными офтальмологическими осложнениями — от преходящих зрительных нарушений до тяжелых поражений сетчатки, хориоидеи и зрительного нерва. В обзоре рассмотрены современные представления о патогенезе офтальмологических осложнений при преэклампсии, их клинических проявлениях, диагностике и значении современных методов визуализации.

Ключевые слова: преэклампсия, беременность, глаз, сетчатка, хориоидея, зрительный нерв, офтальмологические осложнения, ОКТ.

PREKLAMPSIYADA OFTALMOLOGIK ASORATLAR MUAMMOSINING ZAMONAVIY HOLATI (Adabiyotlar sharhi)

Odilova G.R. <https://orcid.org/0000-0001-8825-8134> e-mail: gulyaokulist@mail.ru
Boboyorova D. <https://orcid.org/0009-0008-3396-5702> e-mail: dilfuza.boboyorova@icloud.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

Preeklampsiya homiladorlikning eng og'ir asoratlaridan biri bo'lib, butun dunyo bo'ylab onalar va perinatal kasallanish hamda o'limning muhim sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. Ushbu patologik holat arterial gipertenziya va generalizatsiyalashgan endotelial shikastlanish natijasida rivojlanadigan ko'p a'zoli disfunktsiya bilan tavsiflanadi. Ko'rish a'zosi ko'pincha patologik jarayonga jalb qilinadi, bu esa turli oftalmologik asoratlar — vaqtinchalik ko'rish buzilishlaridan tortib, to'r parda, xorioideya va ko'ruv nervining og'ir zararlanishlari bilan namoyon bo'ladi. Mazkur sharhda preeklampsiyada kuzatiladigan oftalmologik asoratlarning patogenezi, ularning klinik namoyon bo'lishi, diagnostikasi hamda zamonaviy vizualizatsiya usullarining ahamiyati haqidagi zamonaviy ilmiy qarashlar yoritilgan.

Kalit so'zlar: preeklampsiya, homiladorlik, ko'z, to'r parda, xorioideya, ko'ruv nervi, oftalmologik asoratlar, ОКТ.

CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF OPHTHALMIC COMPLICATIONS IN PREECLAMPSIA (Literature Review)

Odilova G.R. <https://orcid.org/0000-0001-8825-8134> e-mail: gulyaokulist@mail.ru
Boboyorova D. <https://orcid.org/0009-0008-3396-5702> e-mail: dilfuza.boboyorova@icloud.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**

Preeclampsia is one of the most severe complications of pregnancy and remains a significant cause of maternal and perinatal morbidity and mortality worldwide. This pathological condition is characterized by the development of arterial hypertension and multiorgan dysfunction resulting from generalized endothelial injury. The organ of vision is frequently involved in the pathological process, manifesting as a range of ophthalmic complications, from transient visual disturbances to severe lesions of the retina, choroid, and optic nerve. This review discusses current perspectives on the pathogenesis of ophthalmic complications in preeclampsia, their clinical manifestations, diagnostic approaches, and the significance of modern imaging techniques.

Keywords: *preeclampsia, pregnancy, eye, retina, choroid, optic nerve, ophthalmic complications, OCT.*

Актуальность

Преэклампсия представляет собой мультисистемное осложнение беременности, возникающее после 20-й недели гестации и характеризующееся развитием артериальной гипертензии в сочетании с протеинурией либо признаками поражения органов-мишеней. По данным различных исследований, распространенность преэклампсии составляет от 2 до 8 % всех беременностей. С позиции современной офтальмологии данное патологическое состояние рассматривается не только как акушерская проблема, но и как важный фактор риска поражения сосудистой системы глаза, способный приводить к выраженным функциональным и структурным изменениям сетчатки [13].

Несмотря на значительные успехи современной медицины, проблема преэклампсии сохраняет свою актуальность ввиду высокой частоты осложнений со стороны сердечно-сосудистой, нервной и зрительной систем. Известно, что офтальмологические симптомы наблюдаются у 25–50 % пациенток с преэклампсией и у 50–100 % женщин с эклампсией.

Поскольку сосуды сетчатки являются единственными сосудами организма, доступными для непосредственного визуального исследования, изменения глазного дна могут служить важным индикатором тяжести системных сосудистых нарушений.

Патогенетические механизмы поражения органа зрения при преэклампсии

В развитии преэклампсии служит нарушение плацентации и генерализованная эндотелиальная дисфункция. Недостаточная инвазия трофобласта приводит к нарушению ремоделирования спиральных артерий матки, развитию плацентарной ишемии и высвобождению в кровоток большого количества вазоактивных и провоспалительных факторов.

В основе офтальмологических проявлений преэклампсии лежит сложный каскад патофизиологических процессов, связанных с генерализованной эндотелиальной дисфункцией, нарушением сосудистой ауторегуляции, развитием вазоспазма и повышением сосудистой проницаемости [7,10]. Указанные изменения способствуют повреждению гематоретинального барьера (ГРБ), обеспечивающего поддержание гомеостаза внутриглазной среды и нормального функционирования нейросенсорной сетчатки [3]. Нарушение целостности ГРБ приводит к выходу плазменных компонентов в ретинальную ткань, формированию отека, локальным ишемическим изменениям и ухудшению микроциркуляции [6].

Особое значение при преэклампсии имеет системное поражение микроциркуляторного русла, сопровождающееся выраженным сосудистым спазмом, снижением перфузии тканей и развитием гипоксических процессов [1]. Сетчатка, обладающая высокой метаболической активностью и чувствительностью к изменениям гемодинамики, является одной из наиболее уязвимых структур при данном осложнении беременности. На фоне нарушенной сосудистой регуляции возможно развитие ретинальной ишемии, серозной отслойки сетчатки, геморрагических изменений и других офтальмологических осложнений [1,2,14].

Современные исследования подтверждают, что ключевую роль в патогенезе преэклампсии играют молекулярные механизмы эндотелиального повреждения, включающие дисбаланс ангиогенных и антиангиогенных факторов, оксидативный стресс, воспалительную активацию и

нарушение продукции вазоактивных веществ. Эти процессы способствуют прогрессирующему ухудшению микроциркуляции как в системном кровотоке, так и в сосудах сетчатки [5,10].

Изучение механизмов нарушения гематоретинального барьера и сосудистой дисфункции при преэклампсии имеет важное клиническое значение для своевременного выявления офтальмологических осложнений, оценки тяжести заболевания и предотвращения тяжелых зрительных нарушений. В отдельных случаях прогрессирование сосудистых и нейроофтальмологических изменений может приводить к развитию синдрома задней обратимой энцефалопатии (PRES), сопровождающегося корковой слепотой и выраженными неврологическими расстройствами.

В целом, преэклампсия сопровождается выраженными нарушениями микроциркуляции и повреждением гематоретинального барьера, что играет важную роль в развитии офтальмологических осложнений

Морфофункциональные изменения глазного дна, зрительного нерва и хориоидеи при тяжелой преэклампсии

Гипертензивная ретинопатия рассматривается как одно из наиболее значимых офтальмологических проявлений тяжёлой преэклампсии. Данное состояние отражает степень сосудистого и микроциркуляторного поражения, возникающего при осложнённом течении беременности [4, 19].

Развитие ретинальных изменений тесно связано с нарушением сосудистой ауторегуляции, эндотелиальной дисфункцией и ухудшением тканевой перфузии. На фоне системной сосудистой нестабильности постепенно формируются как функциональные, так и структурные изменения сосудов сетчатки. Эти процессы могут рассматриваться как один из косвенных маркёров тяжести системной микроангиопатии.

По данным современных исследований, гипертензивная ретинопатия выявляется у 30–100% пациенток с тяжёлыми формами преэклампсии [4; 22].

Частота её развития зависит от уровня артериального давления, выраженности эндотелиального повреждения и степени сосудистой дисфункции. Клинические наблюдения показывают, что ретинальные изменения при преэклампсии имеют не только локальное, но и прогностическое значение. Выраженность сосудистого поражения сетчатки может коррелировать с риском материнских и перинатальных осложнений [19]. Глазное дно может рассматриваться как доступный показатель системного микроциркуляторного нарушения.

Одним из наиболее доступных методов оценки ретинальной микроциркуляции остаётся офтальмоскопическое исследование. Оно позволяет напрямую визуализировать сосудистые изменения сетчатки и оценивать степень микроангиопатии. Наиболее ранним функциональным признаком считается генерализованное сужение артериол сетчатки. Это состояние развивается вследствие вазоспазма и нарушения сосудистой ауторегуляции на фоне резкого повышения артериального давления [22; 28].

По мере прогрессирования заболевания сосудистые изменения приобретают структурный характер. Постепенно утолщается сосудистая стенка, возрастает её ригидность и ухудшается способность к физиологической вазодилатации. Нарушение ретинального кровотока приводит к снижению тканевой перфузии и усилению локальной гипоксии. Одновременно изменяется артериовенозное соотношение, что рассматривается как клинический показатель нарастающей сосудистой дисфункции [22, 4].

При дальнейшем развитии патологического процесса офтальмоскопическая картина становится более выраженной. Одними из наиболее характерных признаков являются ретинальные геморрагии. Они формируются вследствие повреждения сосудистой стенки, повышения её проницаемости и нарушения локальной гемодинамики. В зависимости от глубины поражения кровоизлияния могут иметь точечный или пламеобразный характер. Их появление указывает на прогрессирующее нарушение микроциркуляции и повреждение гематоретинального барьера [4,19].

Важное диагностическое значение имеют ватоподобные очаги. Они отражают развитие микроинфарктов слоя нервных волокон и свидетельствуют о выраженной ретинальной ишемии. Формирование подобных изменений связано с окклюзией прекапиллярных артериол и

нарушением аксоплазматического транспорта. При тяжёлой преэклампсии данные очаги могут приобретать множественный или диффузный характер, что косвенно указывает на глубокое поражение микроциркуляторного русла [4,22].

Дополнительным проявлением тяжёлой гипертензивной ретинопатии является нарушение целостности гематоретинального барьера. Это сопровождается выходом жидкости и плазменных компонентов в ткань сетчатки. В результате развивается ретинальный отёк. Наиболее клинически значимым считается вовлечение макулярной области, поскольку даже умеренное накопление жидкости в этой зоне способно ухудшать центральное зрение и снижать функциональную активность сетчатки [14; 19].

Одним из наиболее тяжёлых осложнений считается серозная отслойка нейросенсорной сетчатки. Её развитие связано с хориоидальной ишемией, повышенной сосудистой проницаемостью, повреждением ретинального пигментного эпителия и нарушением барьерной функции наружных слоёв сетчатки. На фоне этих изменений жидкость накапливается в субретинальном пространстве. Это приводит к нарушению анатомической целостности сетчатки и ухудшению зрительных функций. Вместе с тем большинство случаев имеют обратимый характер после стабилизации артериального давления и завершения беременности [15, 19].

Современные методы визуализации значительно расширили возможности ранней диагностики ретинальных осложнений при преэклампсии. Особое значение имеет спектрально-доменная оптическая когерентная томография (SD-OCT). Данный метод значительно расширяет возможности ранней диагностики. Он позволяет выявлять субретинальную жидкость, изменения макулярной зоны и структурные нарушения наружных слоёв сетчатки даже при маловыраженной офтальмоскопической картине. Это имеет важное значение для раннего выявления осложнений [13, 5]. Преэклампсия сопровождается не только ретинальными сосудистыми нарушениями, но и выраженными изменениями со стороны зрительного нерва и хориоидальной сосудистой системы. Эти структуры отличаются высокой чувствительностью к нарушениям микроциркуляции и колебаниям перфузионного давления. Поэтому даже кратковременная сосудистая дисфункция может приводить к ишемическим и морфофункциональным повреждениям заднего отрезка глаза. Полученные данные позволяют рассматривать нейроофтальмологические и хориоидальные изменения как важную часть общей офтальмопатологии при тяжёлой преэклампсии [19, 12]. На фоне выраженной артериальной гипертензии и эндотелиального повреждения ухудшается кровоснабжение аксонов ганглиозных клеток сетчатки. Это может приводить к структурным и функциональным изменениям нервной ткани. Поскольку диск зрительного нерва чувствителен к изменениям сосудистой гемодинамики, подобные нарушения приобретают важное клиническое значение [17,19].

Современным неинвазивным методом оценки нейроофтальмологических осложнений является ультразвуковое измерение диаметра оболочки зрительного нерва (ONSD). Установлено, что при тяжёлой преэклампсии и особенно при эклампсии данный показатель достоверно увеличивается. Рост ONSD рассматривается как косвенный маркёр внутричерепной гипертензии и развивающегося церебрального отёка. При тяжёлой преэклампсии увеличение ONSD более 5,7 мм ассоциируется с более высоким риском церебральных осложнений и прогрессирования тяжёлых сосудистых нарушений [11,21]. Это подчёркивает его диагностическую и прогностическую значимость.

Наиболее характерными признаками являются отёк диска, ступенчатость его границ, умеренная гиперемия и изменение рельефа. По мере прогрессирования сосудистой дисфункции возможно появление перипапиллярных геморрагий. Это свидетельствует о более глубоком повреждении сосудистой сети и нарушении локальной ауторегуляции кровотока [17, 28].

Важно отметить, что поражение зрительного нерва при преэклампсии редко развивается изолированно. В большинстве случаев оно сочетается с ретинальной ишемией, хориоидальной гипоперфузией и признаками генерализованной микроангиопатии. Совокупность этих изменений может сопровождаться снижением зрительных функций, ухудшением контрастной чувствительности и прогрессированием нейросенсорных нарушений. Это позволяет предположить, что нейроофтальмологические изменения отражают не только локальное

поражение зрительного нерва, но и степень системного сосудистого и церебрального вовлечения [19; 30].

Современные методы визуализации подтверждают вовлечение хориоидеи в патологический процесс. По данным EDI-OCT, при преэклампсии подфовеальная толщина хориоидеи может снижаться в среднем на 25–35%. Это отражает развитие хориоидальной гипоперфузии и ухудшение сосудистой перфузии. Дополнительно установлена связь между выраженностью протеинурии и уменьшением толщины сосудистой оболочки глаза, что указывает на взаимосвязь системного сосудистого повреждения и локальной микроангиопатии. Данные ОСТА также подтверждают снижение кровотока и уменьшение сосудистой плотности при тяжёлых формах преэклампсии [6,10,20]. Одним из клинически значимых осложнений хориоидальной дисфункции считается центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХР). Клиническое течение ЦСХР при беременности в большинстве случаев остаётся благоприятным. У большинства пациенток субретинальная жидкость регрессирует после родоразрешения, что подтверждает преимущественно обратимый характер ЦСХР [25, 26]. После стабилизации гемодинамики возможно постепенное восстановление структуры наружных слоёв сетчатки и уменьшение хориоидальной дисфункции. Однако при тяжёлой преэклампсии у части пациенток могут сохраняться стойкие морфологические изменения, требующие динамического офтальмологического наблюдения.

Выявление офтальмологических изменений имеет важное диагностическое и прогностическое значение. В ряде случаев сосудистые и структурные нарушения со стороны органа зрения могут выявляться на ранних этапах заболевания и служить косвенным показателем прогрессирования микроангиопатии. Это особенно важно при тяжёлых формах преэклампсии, когда выраженность офтальмологических изменений нередко коррелирует с глубиной системного сосудистого поражения [22, 27].

Особое значение имеет своевременный офтальмологический мониторинг беременных женщин из группы высокого риска. Ранняя диагностика сосудистых изменений позволяет оценить степень офтальмологического вовлечения и прогнозировать возможные осложнения. Это подчёркивает необходимость тесного междисциплинарного взаимодействия между офтальмологами, акушерами-гинекологами и специалистами смежного профиля [12, 28].

Можно считать, что офтальмологические изменения при преэклампсии являются важным отражением глубины системной микроангиопатии, выраженности эндотелиальной дисфункции и тяжести сосудистого повреждения. Большинство изменений имеют благоприятный прогноз при своевременном выявлении и адекватном мониторинге. Дальнейшее изучение долгосрочных изменений со стороны зрительной системы при преэклампсии остаётся актуальным. Это подтверждает необходимость включения офтальмологического мониторинга в комплексную оценку беременных с тяжёлыми формами заболевания [14, 17, 19].

Заключение

Преэклампсия является тяжёлым мультисистемным осложнением беременности, сопровождающимся выраженными сосудистыми и микроциркуляторными нарушениями, которые могут приводить к поражению сетчатки, хориоидеи и зрительного нерва. Современные методы диагностики позволяют своевременно выявлять офтальмологические осложнения и оценивать тяжесть заболевания. Ранняя диагностика и междисциплинарный мониторинг имеют важное значение для профилактики тяжёлых зрительных и системных осложнений. Перспективным направлением остаётся дальнейшее изучение долгосрочных изменений органа зрения при преэклампсии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Abdukhakimov AA, Tursunova MU, Djuraeva VK. Clinical monitoring of severe preeclampsia and microvascular complications in pregnant women. J Reprod Med Uzbekistan. 2023;2(3):27–35.
2. Alimuhamedov BK, et al. Ocular microvascular complications in severe gestational hypertension. Kazakhstan Med Rev. 2024;11(2):36–44.
3. Barbosa AS, Oliveira AAD, Cabral ACV. The ophthalmic artery resistive index as a predictor of choriocapillaris ischemia in multivariate logistic models. Rev Bras Oftalmol. 2023;82:e0030. doi:10.37039/1982.8551.20230030.

4. Biteli GL, Teixeira FS, Paz MMN da, Alves LB. Retinal manifestations of gestational hypertension and preeclampsia: a systematic review. *Asclepius Int J Sci Health Sci*. 2025.
5. Christou EE, Ong AY, Frise C, Jalil A, Ivanova T, Georgalas I, et al. Evaluating the chorioretinal microcirculation in preeclampsia with OCT-angiography: a narrative literature review. *MDPI*. 2025.
6. Dhabarde KA, Rathod SS, Chaurasia SB, Iyer VA, Joshi R. Comparison of choroidal thickness in healthy pregnant and preeclamptic women. *Kerala J Ophthalmol*. 2024.
7. Dzhumagulov TA, Sadykova GM. Retinal vascular changes in hypertensive pregnancies: clinical analysis in Central Asia. *Cent Asian Med J*. 2023;29(4):91–98.
8. Dzhuraeva MF, Gulakhmadova SB. Neuro-ophthalmic complications in hypertensive disorders of pregnancy. *Avicenna Bull*. 2023;25(3):412–420. doi:10.25005/2074-0581-2023-25-3-412-420.
9. Eriksen NS, Fakhril-Din Z, Fasana R, et al. Pregnancy as a risk factor for central serous chorioretinopathy: a systematic review and meta-analysis. *Acta Ophthalmol*. 2025.
10. Fayed AE, Thabet MM, Salama MM, Shazly ME. Diminished choroidal blood flow in hypertensive and preeclamptic third trimester pregnancies using OCTA. *PLoS One*. 2023.
11. González MC, Rodríguez DC, Alvarez MM, et al. Daily optic nerve sheath diameter monitoring for early detection of cerebral edema in preeclampsia and eclampsia. *Bionatura*. 2025.
12. Gulakhmadova S, Додхоева МФ, Makhmadzoda SK. Ocular changes during pregnancy. 2024.
13. Hao S, Hao W, Ma Y. The features of serous retinal detachment in preeclampsia viewed on spectral-domain OCT. *Pregnancy Hypertens*. 2024.
14. He X, Ji Y, Yu M, Tong Y. Chorioretinal alterations induced by preeclampsia. *J Ophthalmol*. 2021.
15. Lee J, Bae JG, Kim YC. Relationship between the sFlt-1/PlGF ratio and optical coherence tomographic features of chorioretina in patients with preeclampsia. *PLoS One*. 2021.
16. Mandadi T, Simakurthy S. Visual disturbance during pregnancy: a case report of central serous chorioretinopathy. *Cureus*. 2025.
17. Mota MF da, Amorim MMD de, Correia M, Katz L. The optic nerve sheath in hypertensive disorders of pregnancy and perinatal outcomes. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2024.
18. Ochinciuc R, Munteanu M, Baltă G, Baltă F. Central serous chorioretinopathy in pregnancy. *Rom J Ophthalmol*. 2022.
19. Rashidian P, Ahmadi S, Jafarabady K, et al. Pregnancy-related retinal disorders: clinical features, systemic associations, and management insights. *Med Hypothesis Discov Innov Optim*. 2025.
20. Shim KY, Bae JG, Lee JK, Kim YC. Relationship between proteinuria and optical coherence tomographic features of the chorioretina in patients with pre-eclampsia. *PLoS One*. 2021.
21. Taskina ES, Mudrov VA, Kibalina IV. The relationship between the severity of hypertensive disorders during pregnancy and ultrasonic optic nerve parameters. *Ural Med J*. 2025.
22. Warad C, Midha B, Pandey U, et al. Ocular manifestations in pregnancy-induced hypertension at a tertiary hospital in India. *Cureus*. 2023.
23. Yu J, Li L, Jiang C, Chang Q, Xu G. Clinical characteristics of pregnancy-associated central serous chorioretinopathy in the Chinese population. *J Ophthalmol*. 2021.
24. Zarnegar A, Ong J, Matsyaraja T, Arora S, Chhablani J. Pathomechanisms in central serous chorioretinopathy: a recent update. *Int J Retina Vitreous*. 2023.
25. Zakirova FA, Sadulloeva MA, Ikramova SA. Predictive markers of endothelial dysfunction in hypertensive pregnancy. *Cardiol Uzbekistan*. 2024;1(1):54–63. doi:10.70626/cardiouz-2024-1-00018.
26. Баринов СВ, Матненко ТЮ. Современные методы офтальмологической диагностики при преэклампсии. *Практическая медицина*. 2024;22(5):78–84. doi:10.32000/2072-1757-2024-5-78-84.
27. Кузнецова НА, Суханова ЛП, Егорова ЕВ. Сосудистые изменения сетчатки при осложненной беременности. *Российский офтальмологический журнал*. 2022;15(3):44–51. doi:10.21516/2072-0076-2022-15-3-44-51.
28. Матненко ТЮ, Баринов СВ, Чуловский ЮИ, и др. Офтальмологические нарушения при гипертензионных осложнениях беременности. *Мать и дитя в Кузбассе*. 2023;1(92):12–19.
29. Мота ВВ, Сергеев АЮ, Павлова ТН. Изменения диска зрительного нерва при тяжёлой преэклампсии. *Офтальмологические ведомости*. 2024;17(1):56–63. doi:10.17816/OV62517.
30. Помыткина НВ, Сорокин ЕЛ, Пашенцев ЯЕ, Данилов ОВ. Исследование гемодинамики глаз у беременных женщин. *Офтальмология*. 2023;20(4):723–730.

Поступила 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

UDK 615.214.24: 616.832-009.614:618.5-089. 888.61

KESAR KESIMI AMALIYOTIDA SPINAL ANESTEZIYA FONIDA TURLI VOSITALAR BILAN MEDIKAMENTOZ SEDATSIYANI OPTIMALLASHTIRISH

M. M. Matlubov <https://orcid.org/0000-0001-8596-1430>
A. A. Mo'minov <https://orcid.org/0000-0002-9329-2131>
G.S. Xudoyberdiyeva <https://orcid.org/0009-0002-7385-363X>

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

✓ Rezyume

Kesarcha kesish uchun anestetik strategiyani tanlash juda muhim, chunki u nafaqat ayolni jarrohlik stressidan ishonchli himoya qilishni ta'minlashi, balki operatsiyadan keyingi va neonatal davrlarda homilaning qulay moslashishiga yordam berishi kerak. Zamonaviy akusherlik amaliyotida anesteziologning roli anesteziya berishdan ancha keng bo'lib, tug'ruqdan keyingi soatlar va kunlarda bemorni boshqarishni o'z ichiga oladi. Dunyoda akusherlik reanimatsiya bo'limlarida sedatsiya muammosi ilmiy va amaliy jihatdan dolzarb hisoblanadi.

Kalit so'zlar: sedatsiya, akusherlik, anesteziologiya, deksmedetomidin

OPTIMIZATION OF MEDICAMENTOUS SEDATION WITH VARIOUS AGENTS UNDER SPINAL ANESTHESIA DURING CESAREAN SECTION SURGERY

M. M. Matlubov <https://orcid.org/0000-0001-8596-1430>
A. A. Muminov <https://orcid.org/0000-0002-9329-2131>
G.S. Khudoyberdiyeva <https://orcid.org/0009-0002-7385-363X>

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

✓ Resume

The choice of anesthetic strategy for cesarean section is very important, as it should not only ensure reliable protection of the woman from surgical stress but also contribute to the comfortable adaptation of the fetus in the postoperative and neonatal periods. In modern obstetric practice, the role of the anesthesiologist is much broader than administering anesthesia and includes managing the patient during the hours and days following delivery. Globally, the problem of sedation in obstetric intensive care units is scientifically and practically relevant.

Keywords: sedation, obstetrics, anesthesiology, dexmedetomidine

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ СЕДАЦИИ РАЗЛИЧНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ НА ФОНЕ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

M. M. Матлубов <https://orcid.org/0000-0001-8596-1430>
A. A. Муминов <https://orcid.org/0000-0002-9329-2131>
Худойбердиева Г.С. <https://orcid.org/0009-0002-7385-363X>

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

✓ Резюме

Выбор анестезиологической тактики при кесаревом сечении имеет решающее значение, поскольку она должна не только обеспечивать надёжную защиту женщины от хирургического стресса, но и способствовать благоприятной адаптации плода в послеоперационном и неонатальном периодах. В современной акушерской практике роль анестезиолога-реаниматолога выходит далеко за рамки проведения анестезии и включает ведение пациентки в послеродовые часы и дни. Проблема седации в отделениях акушерской реанимации является актуальной в мировом научном и практическом сообществе.

Ключевые слова: седация, акушерство, анестезиология, дексметомидин

Dolzarbligi

Morfin, fentanil, klonidin, ketamin kabi turli ad'yuvantlar qadimdan ishlatilib kelinadi. Ammo bunday ad'yuvantlar anesteziologiya nuqtayi nazaridan nomaqbuldir. Samarali ad'yuvantni izlash hali ham davom etmoqda. Biroq, homilador ayollarda, xususan, akusherlik populyatsiyasida ushbu yondashuvning samaradorligi va xavfsizligi masalasi hal etilmagan. So'nggi paytlarda bu maqsadda nisbatan yangi $\alpha 2$ -adrenergik agonist — deksmedetomidin qo'llanilmoqda.

Tadqiqot maqsadi: Kesarcha kesish amaliyoti o'tkazilayotgan homilador ayollarda umurtqa pog'onasi anesteziyasida deksmedetomidin bilan medikamentoz sedatsiya samaradorligini oshirish.

Tadqiqot material va usullari

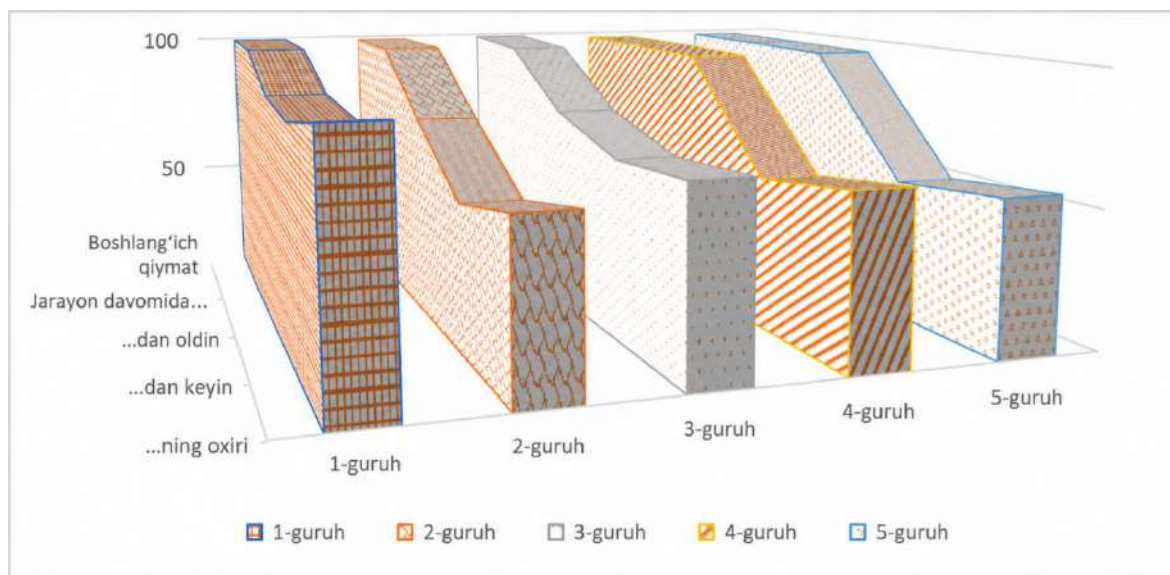
Ushbu maqolada homiladorlikning 37-39 haftalarida og'ir ekstragenital patologiyasi bo'lmagan, ASA jismoniy holat tasnifi 2 bo'lgan 40 nafar ayolning kasallik tarixlari, anesteziya yozuvlari, reanimatsiya kartalari, funksional va biokimyoviy tadqiqotlar natijalarini prospektiv tahlil qilish natijasida olingan ma'lumotlar keltirilgan. Bemorlar SamDU ko'p tarmoqli klinikasining akusherlik bo'limida davolangan.

Umurtqa pog'onasi anesteziyasiga (UPA) ko'rsatmalar: oldingi abdominal tug'ruqdan bachadon chandiqlari, anamnezda konservativ miomektomiya, homiladorlik bachadon miomasi yoki boshqa ginekologik patologiya bilan birgalikda, yo'ldoshning oldinda turishi. Operatsiya xonasida barcha ayollarga oyoqlarni kompression bog'lashdan so'ng vena ichiga dimedrol (0,2 mg/kg) va deksametazon (0,07 mg/kg) bilan premedikatsiya o'tkazilgan. Preventiv ravishda fiziologik eritmalar (6-8 ml/kg) quyilgandan so'ng, mahalliy infiltratsion anesteziya ostida, bemor o'tirgan holatda, L2-L4 darajasida 25G "Qalam-nuqtali" igna yordamida subaraxnoidal punktsiya amalga oshirildi. Mahalliy anestetik (MA) sifatida 0,5% li izobarik bupivakain eritmasi (HWARDs, Pokiston) yoki $12 \pm 3,0$ mg dozada 0,5% li giperbarik Longokain-Heavy eritmasi ("Yuria Pharm") qo'llanilgan. Aortokaval kompressiyaning oldini olish uchun bemorlar homilani olib tashlagunga qadar 20° qiyalik bilan "chap bachadon siljishi" holatiga yotqizildi. Intraoperatsion suyuqlik bilan davolash dasturi asosan kristalloidlar va muvozanatli kolloidlarni 8-10 ml/kg/soat miqdorida yuborishga asoslangan. Operatsiya segmentar sensor-motor blokadaning barcha klinik belgilari jarrohlik aralashuvi uchun zarur darajada rivojlanganidan 10-15 daqiqa o'tgach boshlandi. Ruhiy-emotsional zo'rqiqlashlarni kamaytirish maqsadida 1- (asosiy) guruh ayollari gipnotik komponent sifatida 10 daqiqa davomida 1 mkg/kg yuklovchi dozada, so'ngra operatsiya davomida 0,2-0,7 mkg/kg/soat quvvatlovchi dozada deksmedetomidin qabul qilishdi. 2-guruh (nazorat) gipnotik komponent sifatida turli xil sedativlarni qabul qildi. 2-kichik guruh ayollari uchun gipnotik komponent sifatida ketamin 0,5-0,7 mg/kg, 3-kichik guruh ayollari uchun propofol 5-10 mkg/kg/min, 4-kichik guruh ayollari uchun homila ekstraksiyasidan keyin gipnotik komponent sifatida sibazon (diazepam) 0,2 mg/kg, 5-kichik guruh ayollari uchun homila ekstraksiyasidan keyin gipnotik komponent sifatida natriy oksibat 20-40 mg/kg dozada qo'llanilgan. Shuni ta'kidlash kerakki, 4 va 5-kichik guruhlardagi barcha bemorlarda kindik qisib qo'yilgandan so'ng medikamentoz sedatsiya boshlandi. Jarrohlik amaliyoti o'tkazilgan barcha bemorlar tegishli sindromli terapiya va hayotiy funksiyalarni 24 soat davomida nazorat qilish uchun reanimatsiya bo'limiga o'tkazildi.

Natijalar va tahlillar

Qorin bo'shlig'i orqali tug'ruqni yakunlash amaliyotlarida homila chiqarib olinishidan avval sedativ (tinchlantiruvchi) dori vositalarining dozasi odatda kamaytiriladi yoki umuman qo'llanmaydi. Bu esa sedatsiyaning yetarli bo'lmisligiga va bemorlarning operatsiya vaqtida o'zini anglash holatlariga olib kelishi mumkin. Anesteziya va medikamentoz sedatsiyaning chuqurligi hamda darajasini baholashning istiqbolli usullaridan biri Bispektral Indeks (BIS) hisoblanadi. Shu bois, biz o'rgangan medikamentoz sedatsiya variantlarining SA bilan birgalikdagi samaradorligi va sedatsiya chuqurligini aniqlash uchun tadqiqot guruhiga kiritilgan barcha 200 nafar bemorda BIS indeksi va RASS (Richmond ajitatsiya-

sedatsiya shkalasi) ko'rsatkichlari o'rganildi. Tadqiqotimizdagi barcha ayollar beshta guruhga bo'lindi. Birinchi, ya'ni asosiy guruh intraoperatsion davrda medikamentoz sedatsiya maqsadida deksmedetomidin qabul qilgan 100 nafar homilador ayoldan iborat bo'ldi. Medikamentoz sedatsiya uchun 10 daqiqa davomida 0,5–0,7 mkg/kg miqdorida deksmedetomidinning yuklama dozasi, so'ngra operatsiya yakunigacha 0,2 mkg/kg/soat miqdorida saqlab turuvchi doza yuborildi. Nazorat guruhlari ishtirokchilari qo'llanilgan sedativ vositalarga qarab to'rtta kichik guruhga: har birida 25 nafardan homilador bo'lgan 2, 3, 4 va 5-guruhlarga ajratildi. 2-guruh ayollari gipnotik komponent sifatida 0,5–0,7 mg/kg dozada ketamin, 3-guruh 0,5–1 mg/kg dozada propofol, 4-guruh 0,2 mg/kg dozada sibazon, 5-guruh ayollari esa 20–40 mg/kg dozada natriy oksibutirat qabul qildi. 4 va 5-guruhlardagi barcha bemorlarda medikamentoz sedatsiya kindik bog'lami qisilganidan keyin boshlandi.



1-rasm. Asosiy va nazorat guruhlarida spinal anesteziya va medikamentoz sedatsiya bilan operatsiya qilingan ayollardagi BIS indeksi qiymatlari. Dastlabki qiymatlar 100% deb olingan.

Asosiy va nazorat guruhlarida spinal anesteziya hamda tibbiy sedatsiya ostida operatsiya qilingan ayollarda tibbiy sedatsiya chuqurligining ayrim ko'rsatkichlari (BIS indeksi va RASS shkalasi).

1-jadval

Parameter	Baseline values	On the operating table	Before skin incision	After delivery of the fetus	End of the operation	p
1	2	3	4	5	6	7
1 group						
BIS	98,1±1,2	98,0±1,1	85,2±2,3* **	83,1±4,1*	91,2±2,1***	p<0,001
RASS	+0,5±0,2	+0,9±0,2	-2,1±1,1* **	-2,7±1,3* **	-1,1±1,2***	p<0,0001
2 group						
BIS	97,2±1,7	98,2±0,4	74,1±2,4* **	52,2±3,1* ** Δ	61,4±4,2*** Δ	p<0,001
RASS	+0,6±0,2	+0,8±0,2	-3,1±2,1* ** Δ	-4,1±1,4* ** Δ	-2,2±1,3*** Δ	p<0,001
3 group						
BIS	98,2±1,2	96,3±1,4	75,1±2,4* **	65,1±2,2* ** Δ	68,1±2,4*** Δ	p<0,05
RASS	+0,4±0,3	+0,7±0,2	+0,8±0,1*	-4,1±1,1* ** Δ	-2,1±1,1*** Δ	p<0,001
4 group						
BIS	96,4±2,6	97,2±1,1	96,4±2,3* ** Δ	55,1±2,3* Δ	62,1±1,8*** Δ	p<0,001
RASS	+0,4±0,2	+0,8±0,1	+2,3±0,5* ** Δ	-4,1±1,2* ** Δ	-2,3±1,4*** Δ	p<0,0001
5 group						
BIS	97,2±1,1	97,1±1,4	97,1±2,1*	51,1±3,2* ** Δ	56,1±3,3* Δ	p<0,001
RASS	+0,5±0,2	+0,7±0,2	+2,4±0,4*	-5,1±1,3* ** Δ	-4,1±1,5* Δ	p<0,05

Izoh: * – boshlang'ich qiymatlarga nisbatan statistik ahamiyatli farqlar ($p<0,05$); ** – tadqiqotning oldingi bosqichlariga nisbatan statistik ahamiyatli farqlar ($p<0,05$); Δ – asosiy va nazorat guruhlari o'rtasidagi statistik ahamiyatli farqlar ($p<0,05$).

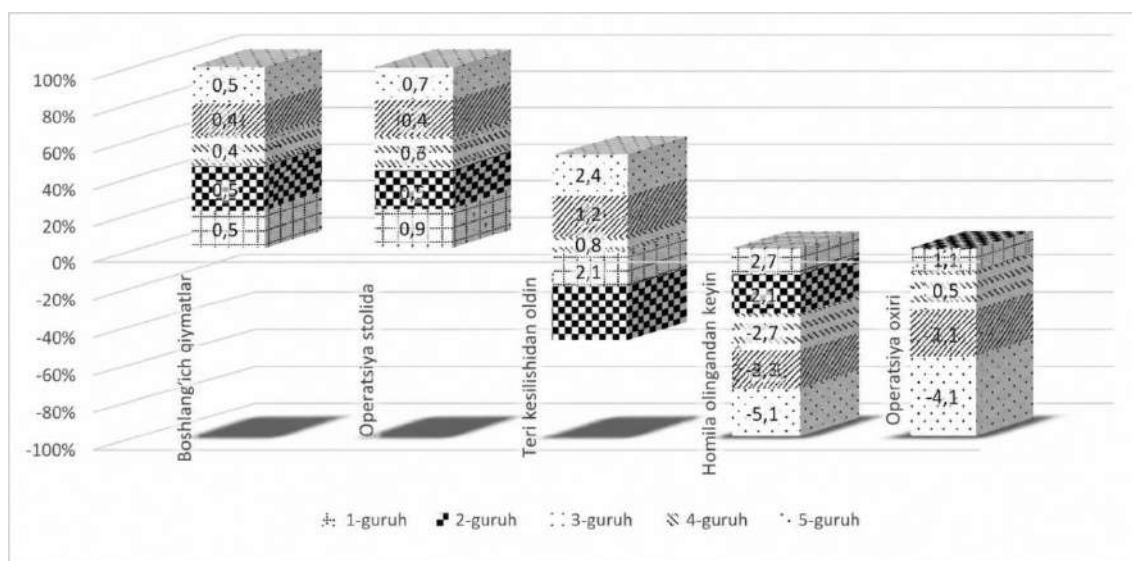
2 va 3-guruhlardagi bemorlarni o'rganish shuni ko'rsatdiki, ketamin (2-guruh) va propofol (3-guruh) qo'llanilgan guruhlarda yanada kichikroq dozalardan foydalanish mumkin bo'lgan.

Barcha guruhlardagi homilador ayollarning BIS indeksi natijalari 4.2-jadval va 4.2-rasmda keltirilgan. 4.2-jadvaldan ko'rinib turibdiki, barcha guruhlarda kuzatilgan BIS indeksi va RASS shkalasi ko'rsatkichlari operatsiyaning boshidan oxirigacha, tadqiqotning aksariyat bosqichlarida maqsadli me'yoriy oraliqda bo'lgan. Xususan, SA fonida medikamentoz sedatsiya uchun deksmedetomidin qabul qilgan 1-guruh bemorlarida BIS indeksi 80–90 ni tashkil etdi, bu esa kuzatuvning barcha bosqichlarida yengil uyqu holati yuzaga kelganini ko'rsatdi. Shu bilan birga, teri kesilishidan oldin RASS ko'rsatkichi $-2,1 \pm 1,1$ ni, homila chiqarib olinganidan so'ng esa $-2,7 \pm 1,3$ ni tashkil etdi, bu yengildan o'rtacha darajagacha bo'lgan sedatsiyaga xosdir. Operatsiyadan so'ng va bemorlar operatsiya xonasidan o'tkazilgach, ayollar mudroq holatda bo'lib, ularda RASS ko'rsatkichi $-1,1 \pm 1,2$ ga teng bo'ldi. Tadqiqotning biror-bir bosqichida deksmedetomidinning depressiv (nafasni susaytiruvchi) ta'siri kuzatilmadi.

Teri kesmasidan oldingi bosqichda BIS indeksi ko'rsatkichlari 70% dan pasayganligi sababli, medikamentoz sedatsiya uchun noingalyatsion anestetiklar qo'llanilgan. Homila chiqarib olinganidan keyingi bosqichda BIS indeksi 2-guruhda $52,2 \pm 3,1\%$ ni ($p_{2,3} < 0,05$), 3-guruhda esa $65,1 \pm 2,2\%$ ni ($p_{2,3} < 0,05$) tashkil etdi. Buni dastlabki ma'lumotlar bilan taqqoslaganda, 2-guruh bemorlarida 46,3% ga ($p_{2,3} < 0,05$), 3-guruh bemorlarida esa 33,8% ga ($p_{2,3} < 0,05$) sezilarli pasayish kuzatilganini ko'rish mumkin. Shuni ta'kidlash joizki, 3-guruh bemorlariga propofolning asosiy dozasi homila chiqarib olinib, kindik bog'lami qisilganidan so'ng yuborilgan.

2 va 3-guruh bemorlarida RASS shkalasi bo'yicha sedatsiya chuqurligini baholashda avvalgi bosqichga hamda 1-guruhga nisbatan pasayish qayd etildi. Kesimdan oldingi bosqichda 2-guruh bemorlarida $-3,1 \pm 2,1$ ballik ($p_{2,3} < 0,05$) pasayish kuzatildi. Homila ajratib olingandan keyingi bosqichda pasayish $-4,1 \pm 1,4$ ballni ($p_{2,3} < 0,05$) tashkil etdi, bu preparatning to'liq dozasi yuborilgandan keyingi maksimal samarasini ifodalab, chuqur sedatsiyaga mos keldi. Guruhlararo farqlarni tahlil qilganda, 2- va 3-guruhlardagi bemorlar operatsiya yakunida va reanimatsiya bo'limiga o'tkazish paytida 1-guruhdagi bemorlarga qaraganda chuqurroq sedatsiya holatida bo'lgani e'tiborga molikdir.

SA (spinal anesteziya)dan so'ng Sibazon (4-guruh) va natriy oksibutirat (5-guruh) yordamida, homila ajratib olinib, kindik bog'lami qisilgach qo'llanilgan dorili sedatsiya bilan to'liq segmentar sensor-motor blokada ostida operatsiya qilingan 4- va 5-nazorat guruhlaridagi ayollarda quyidagilar kuzatildi: 4-guruh ayollarida kindik bog'lami qisilgach, postekstraksiya bosqichida Sibazon yuborilishi BIS indeksining $55,1 \pm 2,3\%$ ga ($p_{4} < 0,05$) va RASS shkalasi bo'yicha sedatsiya chuqurligining $-4,1 \pm 1,2$ ballga ($p_{4} < 0,05$) pasayishiga olib keldi (2-rasmga qarang).



2-rasm. SA va dori bilan sedatsiya ostida operatsiya qilingan ayollarda RASS shkalasi bo'yicha ballar (asosiy va nazorat guruhlari). Boshlang'ich qiymatlar shartli ravishda 100% deb olingan.

5-guruh homiladorlarida postekstraksiya bosqichida kindik bog'lami qisilgach, natriy oksibutirat yuborilishi BIS indeksining $51,1 \pm 3,2\%$ ga ($p5 < 0,05$) va RASS shkalasi bo'yicha sedatsiya chuqurligining $-5,1 \pm 1,3$ ballga ($p5 < 0,05$) pasayishiga olib keldi. Bu pasayish chuqur sedatsiyaning, 5-guruh bemorlarida esa umumiy anesteziyaning klinik manzarasini ko'rsatdi. Operatsiya stolida va teri kesimidan oldin, ya'ni Sibazon (4-guruh) va natriy oksibutirat (5-guruh) yuborilishidan avvalgi RASS shkalasi natijalari alohida qiziqish uyg'otdi. RASS shkalasi bo'yicha ko'rsatkichlar mos ravishda $+2,3 \pm 0,5$ va $+2,4 \pm 0,4$ ballni tashkil etdi ($p4,5 < 0,05$) va bu o'sish avvalgi tadqiqot bosqichiga hamda boshqa tadqiqot guruhlariga nisbatan ahamiyatli edi. Bunday o'sish bilvosita operatsiyadan va jarrohlik brigadasini ko'rishdan qo'rquvning kuchayganini ko'rsatdi, bu esa ayollarning psixoemotsional xulq-atvorida o'z aksini topdi. Xususan, deksmedetomidin qo'llanilganda tadqiqotning barcha bosqichlarida yengildan o'rtacha darajagacha bo'lgan sedatsiya qayd etilib, depressiv ta'sir kuzatilmadi. Ketamin (2-guruh) va propofol (3-guruh) olgan tug'ruqdagi ayollarda homila ajratib olingandan keyingi bosqichda chuqur sedatsiya kuzatildi va bu holat har ikki guruh bemorlarida operatsiya oxirigacha va reanimatsiya bo'limiga o'tkazilgunga qadar davom etdi. Bundan tashqari, ketamin (2-guruh), Sibazon (4-guruh) va natriy oksibutirat (5-guruh) yordamida dorili sedatsiya bilan SA (spinal anesteziya)dan so'ng to'liq segmentar sensor-motor blokada ostida operatsiya qilingan homilador ayollarda chuqur sedatsiya kuzatilgan bo'lsa, 2- va 5-guruhlardagi homilador ayollarda umumiy anesteziyaga xos klinik manzara namoyon bo'ldi. Dorili sedatsiya boshlanishidan oldingi bosqichlarda mutaxassislarning tegishi va jarrohlik brigadasini ko'rishga javoban operatsiyadan qo'rquv kuchaygan, bu esa psixoemotsional zo'riqish sifatida namoyon bo'lgan.

Xulosalar

- 1) Deksmetomidin, ketamin, propofol, sibazon va natriy oksibutirat bilan medikamentoz sedatsiya variantlarining intraoperatsion davrda tug'ayotgan ayollarning psixoemotsional holatiga turlicha ta'sir ko'rsatishi aniqlandi. Xususan, deksmedetomidin qo'llanilganda depressiv ta'sirsiz yengil va o'rtacha darajadagi sedatsiya kuzatildi. Ketamin (2-guruh), propofol (3-guruh) va natriy oksibutirat (5-guruh) qo'llanilgan bemorlarda homila ajratib olingandan keyingi bosqichda chuqur sedatsiya qayd etilib, u operatsiya oxirigacha va bemorlar jonlantirish bo'limiga o'tkazilgunga qadar davom etdi. Sibazon (4-guruh) va natriy oksibutirat (5-guruh) bilan medikamentoz sedatsiya sharoitida operatsiya qilingan bemorlarda esa jarrohlarning teginishiga va operatsiya guruhini ko'rishga javoban operatsiyadan qo'rquv hissi kuchaydi, bu esa yaqqol psixoemotsional zo'riqishda namoyon bo'ldi.
- 2) Turli vositalar bilan dorili sedatsiya samaradorligining qiyosiy tahlili shuni ko'rsatdiki, sedatsiyaning turli variantlari intraoperatsion davrda tug'ruqdagi ayollarning psixoemotsional holatiga bir xil ta'sir ko'rsatmagan. Xususan, ketamin (2-guruh), propofol (3-guruh) va natriy oksibutirat (5-guruh) olgan bemorlarda chuqur sedatsiya kuzatilib, RASS ko'rsatkichlari mos ravishda $-3,1 \pm 2,1$, $-4,1 \pm 1,4$ va $-5,1 \pm 1,3$ ballni tashkil etdi. Deksmetomidin qo'llanilgan ayollarda esa depressiv ta'sirsiz yengildan o'rtacha darajagacha bo'lgan sedatsiya kuzatilib, RASS ko'rsatkichlari mos ravishda $-2,1 \pm 1,1$ va $-2,7 \pm 1,3$ ballga teng bo'ldi.
- 3) Tug'ruqdagi ayollarda SA (spinal anesteziya) sharoitida deksmedetomidin bilan dorili sedatsiya o'tkazish hayotiy muhim a'zolar faoliyatini ta'minlovchi asosiy tizimlarga salbiy ta'sir ko'rsatmadi va organizmni jarrohlik hamda anestetik stressdan ishonchli himoya qildi. Bu esa uni dorili sedatsiyaning an'anaviy variantlaridan ijobiy farqlaydi.
- 4) Kesar kesish amaliyotida SA (spinal anesteziya) ostida deksmedetomidin bilan dorili sedatsiya o'tkazishning ishlab chiqilgan usuli yuqori samarali va yetarlicha xavfsiz usul hisoblanadi. Sinovdan o'tgan usul hayotiy muhim a'zolar faoliyatini ta'minlovchi asosiy tizimlarga yaqqol salbiy ta'sir ko'rsatmaydi va ayni vaqtda bemor organizmini jarrohlik stressidan ishonchli antinotsitseptiv va psixoemotsional himoya bilan ta'minlaydi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Матлубов ММ, Худойбердиева ГС. Оптимизация медикаментозной седации различными препаратами на фоне спинальной анестезии при кесаревом сечении. Healthway. 2026;2(2):76-83.
2. Xudoyberdiyeva GS, Xoliqova ME. Reduction in the incidence of postoperative cognitive impairment after cesarean section during spinal anesthesia with Kvanadex. Новости образования: исследование в XXI веке. 2026;4(41):214-220.
3. Sobirovna KG, Sobirjonovna KG. New opportunities in dexmedetomidine acoustic anesthesia. American Journal of Pedagogical and Educational Research. 2024;21:21-24.
4. Sobirovna XG, Shuxratovich JS. Bolalarda tug'ma yurak nuqsonlari operatsiyalaridan keyingi kompleks intensiv terapiya samaradorligini oshirish. SHOKH Library. 2026;1(1).
5. Khudoyberdiyeva GS, Kasparova GA. Opioid-sparing analgesia and dexmedetomidine sedation during cesarean section under spinal anesthesia. 2026;66-1(87).
6. Хамдамова ЭГ, Пардаев ШК, Худойбердиева ГС, Хушвактов УО. Оптимизация премедикации при гинекологических операциях с сопутствующим климактерическим синдромом. В: Актуальные вопросы диагностики и лечения новой коронавирусной инфекции. Материалы конференции; 2020. С. 33-35.
7. Худойбердиева ГС, Каспарова ГА, Умарова БА. Состояние новорождённых детей, рождённых от матерей путём кесарева сечения на фоне медикаментозной седации и спинальной анестезии. Российский педиатрический журнал. 2025;28(1 Suppl):101.
8. Шарипов ИЛ. Снижение интоксикации сочетанными методами экстракорпоральной детоксикации при почечной недостаточности у детей. Детская хирургия. 2014;(1):56-62.
9. Шарипов ИЛ. Оценка комбинированного применения методов экстракорпоральной детоксикации у детей с почечной недостаточностью. Врач-аспирант. 2012;54(5.2):25-29.
10. Шарипов ИЛ. Показатели системной гемодинамики при сочетанном применении методов заместительной терапии у детей с почечной недостаточностью. Медикус. 2020;35(5):13-18.
11. Шарипов ИЛ. Оценка сочетанного применения методов экстракорпоральной детоксикации у детей с почечной недостаточностью. Врач-аспирант. 2012;54(5.2):332-341.
12. Khudoyberdiyeva GS, Muminov AA. Optimization of drug-induced sedation with various agents during spinal anesthesia for cesarean section. Central Asian Journal of Medicine. 2026;1(4):180-184.
13. Matlubov MM, Khudoyberdiyeva SG. Postnatal adaptation period of newborns born to mothers with pre-eclampsia using various sedatives. Journal of Biomedicine and Practice. 2024;9(1).

Qabul qilingan sana 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

UDC 616-089.5-032:611.828:618.1-088.86

KOMBINATSIYALI SPINAL-EPIDURAL ANESTEZIYANI GINEKOLOGIK SIMULTAN OPERATSIYALARDA SAMARASINI BAHOLASH

Pardayev Sh. K. <https://orcid.org/0009-0001-828-203>

Sharipov I.L. <https://orcid.org/0000-0002-3090-403>

Xolbekov B.K. <https://orcid.org/0009-0001-1172-8668>

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,

Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Rezyume

Maqolada 85 nafar ginekologik bemorlar simultan operatsiyalarida kombinirlangan spinal-epidural anesteziya (KSEA) va ko'p komponentli umumiy anesteziyadan (KKUA) foydalanish natijalari jamlangan. Tadqiqot 2023-2025 yillarda Samarqand davlat tibbiyot universitetining ko'p tarmoqli klinikasida o'tkazildi. KSEA ko'p komponentli umumiy anesteziya bilan solishtirilib tahlil qilindi. Operatsiya davomida nafas, markaziy va periferik gemodinamikaning ko'rsatkichlari kardiomonitor orqali kuzatildi: EKG, SpO₂, puls, qon bosimi (kardiomonitor "EDAN elteV6", Germaniya). Tadqiqot KSEA samaradorligini ko'rsatdi. Olingan ma'lumotlar vegetativ blokning ishonchligini, stressga qarshi himoyani va kompensator moslashuv gemodinamik muvozanat barqarorligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: kombinatsiyalashgan spinal-epidural anesteziya, simultan operatsiya, sedatsiya, ginekologiya.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ СПИНАЛЬНО-ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ СИМУЛЬТАННЫХ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

Пардаев Ш.К., <https://orcid.org/0000-0001-8248-203>

Шарипов И.Л., <https://orcid.org/0009-0002-7076-2054>

Холбеков Б.К. <https://orcid.org/0009-0001-1172-8668>

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира

Темур 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Резюме

В исследовании были изучены 85 пациентов при симультанных гинекологических операциях, которым проводилась комбинированная спинально-эпидуральная анестезия (КСЭА) и многокомпонентная общая анестезия (МКОА). Исследование проводилось в многопрофильной клинике СамГМУ г. Самарканд, Узбекистан в период с 2023 по 2025 гг. Анализировали КСЭА в сравнении с МКОА. Во время операции контролировали показатели дыхания, центральной и периферической гемодинамики методом кардиомониторинга: ЭКГ, SpO₂, пульс, АД (кардиомонитор "EDAN elteV6", Германия). Результаты проведенной КСЭА показали эффективность и стабильность гемодинамики и вегетативной реактивности организма.

Ключевые слова: комбинированная спинально-эпидуральная анестезия, симультанная операция, седация, гинекология.

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF COMBINED SPINAL-EPIDURAL ANESTHESIA IN SIMULTANEOUS GYNECOLOGICAL OPERATIONS

Pardayev Sh.K. <https://orcid.org/0000-0001-8248-203>

Sharipov I.L. <https://orcid.org/0009-0002-7076-2054>,

Xolbekov B.K. <https://orcid.org/0009-0001-1172-8668>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur,

Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Resume

The study examined 85 patients undergoing simultaneous gynecological operations who received combined spinal-epidural anesthesia (CSEA) and multicomponent general anesthesia (MCGA). The research was conducted at the multidisciplinary clinic of Samarkand State Medical University in Samarkand, Uzbekistan, during the period from 2023 to 2025. CSEA was analyzed in comparison with MCGA. During surgery, respiratory parameters, central and peripheral hemodynamic indicators were monitored using cardiomonitoring methods, including ECG, SpO₂, pulse rate, and blood pressure (cardiomonitor "EDAN elite V6", Germany). The results of the performed CSEA demonstrated its effectiveness and the stability of hemodynamics and vegetative reactivity of the organism.

Key words: combined spinal epidural anesthesia, simultaneous operations, sedatsiya, gynecologia.

Dolzarbligi

Keyingi paytlarda regionar anesteziya usullaridan foydalanish tibbiy amaliyotda tobora oshmoqda. Bu usuldan foydalanish xirurgiya, travmatologiya, urologiya va ginekologiya amaliyotida ham o'zni beqiyosdir. Bu holatni o'tkir og'riq patofiziologiyasini zamonaviy qarashlar bilan tushintirish, ya'ni samarali anesteziyani ta'minlashda orqa miyani nositseptiv ta'sirotlardan himoya qilish juda muhimdir [1,2,3].

Bu muammoni hal qilishda anesteziologik qo'llanmani shunday usulini tanlash kerakki, u reflektor yoyning afferent zvenosini blokada qilish bilan, efferent impulsatsiya mexanizmini qo'shimcha aktivlashishini oldini oladi, anesteziologik ta'minotni komponenti sifatida regionar anesteziya qo'llanilishi e'tiborga loyiq. Ginekologiyadagi simultan operatsiyalarni xususiyatlari odatda bemorlarni yoshi katta bo'lib, ularda turli xil hamroh kasalliklar mavjudligi organizmni kompensator-moslashuv imkoniyatini pasaytiradi [7,12].

Operativ aralashuvda operatsion shikastning yirik sohani egallashi (motor-sensor blok darajasini Th_{VI-SII} oralig'ida tarqalishini talab qiladi) va uzoq davom etishini hisobga olish zarurdir. Ammo ananaviy markaziy neyroaksial blokada (MNAB) kamchilikdan holi emas, bu esa uning keng qo'llanilishini chegaralaydi: spinal anesteziya vaqti, spinal blokning ehtiyojsiz keng tarqalishi shular jumlasidandir [4,5,8].

Epidural anesteziyaning asosiy kamchiliklaridan mahalliy anestetiklarni nisbatan katta dozalarda talab qilinishi, blok rivojlanish yashirin davrini uzoq davom etishi, motor-sensor blok darajasining yetarli bo'lmisligi oqibatida anesteziya noadekvatligi kabilardir. Bundan tashqari MNABning yechilmagan muammolari gemodinamik buzilishlar, punktsiyadan keyingi bosh og'riqlarning uchrab turishi bu usulni ham umuman xavfsiz deb bo'lmaydi. Kombinatsiyali spinal-epidural anesteziya (KSEA) ni qo'llash bilan spinal va epidural anesteziya afzalliklari hamkorlikda uning imkoniyatini oshiradi. Ular bilan bog'liq kamchilik va asoratlarni esa kamaytiradi [9,12,13,]. Shu bilan birga sedatsiyani qushimcha qu'llashning o'zni muhimdir.

Tatqiqotning maqsadi: Kombinatsiyali spinal-epidural anesteziyani ginekologik simultan operatsiyalarda qo'llanilish samarasini o'rganish va baholash.

Tekshirish material va usullari

SamDTU ko'p tarmoqli klinikasining ginekologiya bo'limida 85 ayolda o'tkazilgan simultan operatsiyalarda KSEA va KKUA effekti o'rganildi. Bemorlarning yoshi 40-dan 65 – gacha (o'rtacha 51,56) ni tashkil qildi. Anesteziya xavfi ASA bo'yicha 55 bemorda II klass, 25 bemorda III klass va 5 bemorda IV klass bilan baholandi. O'tkazilgan ginekologik simultan operatsiyalar buyicha taqsimlanishi: total gisterektomiya va oraliq plastikasi-35, subtotal gisterektomiya va kistomektomiya - 27, ventrofiksatsiya va oraliq plastikasi 20, va b.q.-3 nafarni tashkil qildi. Qo'llanilgan anestezining effektini baholash uchun bemorlar 2 guruhga (asosiy va nazorat) ajratildi. Asosiy I guruhda 65 bemorga KSEA anesteziologik ta'minotning asosiy komponenti sifatida qo'llanildi [11,16, 23].

Nazorat II guruhda 20 bemorga operatsiyalar KKUA ostida o'tkazildi. Bunda izofluran, ketamin, tiopental natriy, propofol anestetiklari, NLA preparatlari, mushak relaksantlaridan arduan qo'llanilib mioplegiya fonida o'pka sun'iy ventilyatsiyasi (O'SV) kislorod-havo aralashmasi bilan narkoz nafas uskunasi Mindray WATO-EX-35 yordamida normoventilyatsiya rejimida o'tkazildi. Har ikkala

guruhlarda operatsiyalarning o'rtacha davomiyligi 1,5 - 2,5 soatni tashkil qildi. Yo'qotilgan qon hajmi esa I guruhda sezilarli darajada kam bo'ldi.

Premedikatsiya uchun kechqurun sedativ vositalar, anesteziyadan 30-40 daqiqa avval atropin 1mg gacha, morfin yoki promedol 10 mg, dimedrol 10 mg va ayrim holatlarda 10 mg sibazon qo'llanildi. KSEA qo'llanishdan 1 soat oldin infuzion terapiya kristalloid va colloid (gidroksietil kraxmal preparatlaridan) eritmalari 3:1 yoki 2:1 nisbatda o'rtacha 10-15ml/kg hajmda o'tkazildi. Punksiya sathini tanlashda (L_{II} - L_{IV} oraliqlardan) mo'ljallangan operatsiya hajmi hisobga olindi. Bemor yonbosh yotgan holatda aseptika qoidasiga rioya qilgan holda mahalliy anesteziya (0.5%- 10 ml novokain) ostida maxsus ikki teshikli Tuoxi (G18) (Espocan, "B. Braun", Germaniya) ignasi bilan epidural bo'shliq punksiya qilindi [11,17, 23].

Keyin shu igna teshigi orqali uzunroq spinal igna (G26) bilan subaroxnoidal bo'shliq punksiya qilindi. Shaffof orqa miya suyuqligi tomchilagandan keyin, 0,5% li 2-3 ml (10-15mg) Longokain Xevi (Ukraina)eritmasi yuborildi va spinal igna olib tashlanib Tuoxi ignasi orqali epidural bo'shliqqa mikrokateter 5-6 sm kranial yo'nalishda kiritilib fiksatsiya qilindi. Lidokainning dastlabgi dozasi o'rtacha 60-100 mg operatsiya boshlanib 1,5-2 soatdan keyin epidural bo'shliqqa kateter orqali yuborildi. Lekin spinal anesteziya klinikasi sustlashganda, keyinchalik esa har 30-45 daqiqada takrorlandi. Bunda asosan sensor blok chuqurligi, AQB va puls ko'rsatgichlari hisobga olindi. Sensor blok tarqalishini taktitl sezuvchanlik yo'qolishi("Pin prink" testi) bilan baholandi. Anesteziya davomida yuz niqobi orqali kislorod ingalyatsiyasi (5-6 l/min) o'tkazildi.Sedatsiya sifatida operatsiya vaqtida kvanadeks 100-200 mkg fiziologik eritmada titirlab vena ichiga infuziyasidan foydalandik. Intraopersion monitoring: EKG, SpO_2 , puls, AQB (kardiomanitor "EDAN elteV6") kabilar nazorat qilindi. Simpatoadrenal tizim reaksiyasini baholashda noradrenalinni siydik orqali ajralish tezligi hisobga olindi. Gipotalamo –gipofizaradrenokortikal tizim reaksiyasini kortizolning qon zardobidagi miqdoriga (immunoferment usuli) asosan baholandi. Natijalar variatsion statistika usuli Styudent kriteriyasi bo'yicha tahlil qilindi.

Natija va tahlillar

Subaraxnoidal anesteziya $8,0 \pm 0,3$ daqiqadan keyin boshlandi.Tashqi nafas faoliyati buzilish belgilari va ishonchli SpO_2 o'zgarishlari anesteziya jarayonida kuzatilmadi(1- jadval).

1- jadval.

Ginekologik simultan operatsiyalarda gemodinamik ko'rsatgichlarning o'zgarishi($M \pm m$)

Tekshirish bosqichlari	Guruhlar	Ko'rsatgichlar				
		Zarb hajmi.m	Qon ayla nishi ning minut lik hajmi	Umumiy periferik qon tomir lar qarshi ligi din*s*sm	YuUS 1 daqiqada	ABo'r, mm sim ust
Operatsiya dan oldin	Asosiy(n=65)	70,5 $\pm$ 2,1	5,8 $\pm$ 0,1	1546 $\pm$ 150	82,0 $\pm$ 4,1	111,2 $\pm$ 2,1
	Nazorat(n=20)	75,1 $\pm$ 5,0	5,9 $\pm$ 0,2	1431 $\pm$ 144	78,2 $\pm$ 2,0	105,6 $\pm$ 3,5
Operatsiya ning boshida	Asosiy(n=65)	81,1 $\pm$ 3,5*	6,0 $\pm$ 0,2	1229 $\pm$ 125*	74,0 $\pm$ 3,1*	92,2 $\pm$ 2,7*
	Nazorat(n=20)	71,8 $\pm$ 2,8	6,1 $\pm$ 0,3	1417 $\pm$ 120	84,5 $\pm$ 3,0	108,1 $\pm$ 4,0
Jarohatgacha	Asosiy(n=65)	83,1 $\pm$ 3,7*	6,0 $\pm$ 0,2	1146 $\pm$ 105*	72,0 $\pm$ 3,5*	86,0 $\pm$ 2,7*
	Nazorat(n=20)	77,3 $\pm$ 4,1	5,9 $\pm$ 0,2	1209 $\pm$ 117*	76,9 $\pm$ 2,1	87,2 $\pm$ 3,0
Operatsiya ning jarohatli bosqichida	Asosiy(n=65)	80,1 $\pm$ 4,1*	5,8 $\pm$ 0,1	1205 $\pm$ 110*	73,2 $\pm$ 3,7*	87,4 $\pm$ 3,3*
	Nazorat(n=20)	70,0 $\pm$ 3,8	6,1 $\pm$ 0,3	1312 $\pm$ 142	86,6 $\pm$ 2,6*	100,1 $\pm$ 9,9*
Operatsiya tugaganda	Asosiy(n=65)	84,5 $\pm$ 4,0*	5,9 $\pm$ 0,2	1140 $\pm$ 101*	70,1 $\pm$ 2,9*	84,1 $\pm$ 2,6*
	Nazorat(n=20)	68,1 $\pm$ 2,1	5,5 $\pm$ 0,1	1401 $\pm$ 157	80,34 $\pm$ 4,7	96,4 $\pm$ 3,5

Izoh. 1-2 jadvallarda *- ichki guruh ichidagi dastlabki ko'rsatgichlar bilan solishtirganda ishonchli farq ($p < 0,05$).

Gemodinamika ko'rsatgichlari o'zgarishini o'rganishda, asosiy guruh bemorlarida operatsiya boshlanishida ishonchli ravishda zarb hajmi (ZH) 15% ga oshganligi, umumiy periferik tomirlar qarshiligi 21% kamayishi fonida ro'y berdi, lekin minutlik qon aylanish hajmi (MQH) sezilarli o'zgarmadi. Bu holatni yurak-qon tomir tizimining kompensator moslashuv reaksiyasi deb tushuntirish mumkin. Buni EKGda miokard gipoksiyasi kuzatilmaganligi ham tasdiqlaydi.

Asosiy guruhda shu singari gemodinamik o'zgarishlari tekshirishning barcha etaplarida kuzatildi. AQB me'yori vazopressorlarsiz infuzion terapiya bilan boshqarildi. Kamdan – kam hollarda mezaton eritmasining minimal dozasi (1%-0,1-0,2 ml+fiziologik eritma 10 ml titirlab) effekt berdi. Tekshirish jarayonida nazorat guruhidagi gemodinamik o'zgarishlar ishonchli ravishda yurak urishlar sonini va AQB oshishi, ayniqsa operatsiyaning travmatik etapida yaqqol aniqlandi (2- jadval).

2- jadval.

Tekshirilgan guruhlarda noradrenalin ekskresiyasi va kortizol konsentratsiyasining o'zgarishi (M±m)

Tekshirish bosqichlari	Guruhlar	Noradrenalin (mocha),n/mol/l	Kortizol (plazma),mmol/l
Boshlang'ich ko'rsatgichlar	Asosiy (n=65) Nazorat (n=20)	6,2±0,9 5,7±0,5	390±35 435±40
Operatsiyaning jarohatli bosqichi	Asosiy (n=65) Nazorat (n=20)	- -	450±41 677±51*
Operatsiyaning tugashi	Asosiy(n=65) Nazorat(n=20)	8,1±1,2* 15,4±2,1	608±47* 721±61

Simpatoadrenalin tizimi (2- jadval) ko'rsatgichlari reaksiyasini baholashda aniqlandiki, asosiy guruh bemorlarida noradrenalin ekskresiyasi tezligi o'zgarishi bo'lmadi, ayni holatda nazorat guruhi bemorlarida esa noradrenalin ekskresiyasi ishonchli oshdi, buni simpatik asab tizimining uyg'onishdagi reflektor aktivligidan deb tushuntirish joiz. Kortizol miqdorining ishonchli oshishi ham nazorat guruhi bemorlarida aniqlanib, travmatik etapda 54 %ni tashkil qildi, asosiy guruh bemorlarida esa bu hol kuzatilmadi [21,22,24]. KSEA ostida operatsiya qilingan bemorlardi operatsiya vaqtida qonda glyukoza miqdori me'yorda saqlandi. Ayni paytda umumiy anesteziya ostida operatsiya bo'lgan bemorlardi qonda glyukoza miqdori oshishiga moyil bo'ldi va $4,8 \pm 0,4$ dan $6,5 \pm 0,6$ mmol/l ($r \leq 0,05$) ni tashkil qildi.

Noradrenalin, kortizol va glyukoza miqdorining aytarli o'zgarmasligi KSEA ning antinositseptiv himoya effektini tasdiqlaydi, chunki segmentar blok orqa miya orqa shoxlari neyronlarida quzg'alish jarayonlarini boshlang'ich bug'inida o'tkazuvchanligini o'zishi ma'lumdir. Anesteziya kechishi va operatsiyadan keyingi dastlabki davr tahlili shuni ko'rsatdiki, tavsiya qilingan usulning ijobiy klinik effektlaridan operatsiyadan keyingi ko'ngil aynishi va qayt qilishning keskin kamayishi aniqlandi, jumladan KSEA ostida operatsiya bo'lgan bemorlarda 21% holatda, UA ostida operatsiya bo'lgan bemorlarda esa 46% holatlarda kuzatildi. Punktsiyadan keyingi bosh og'riqlarni bo'lmasligi epidural anesteziya vaqtida kiritilgan mahalliy anestetikning o'sha sohada bosimning oshishi bilan bog'liq deb izohlash mumkin. Shuni ham ta'kidlash lozimki EA ni operatsiyadan keyingi uzaytirilgan epidural analgeziyani ta'minlashda ham o'rni sezilarli darajadadir. Ichaklar parezi, nafas depressiyasi kuzatilmaydi, diurez stimulyatsiyasi yaxshilanadi, bemorlarni ertaroq aktivlashtirib, shifoxonadan barvaqt chiqishini ta'minlaydi, iqtisodiy effekti ham yetarlichadir.

Xulosalar

1. Kombinatsiyali spinal-epidural anesteziyani qo'llash yetarli va ishonchli ravishda operatsion shikastlardan bemorni himoya qiladi.
2. KSEA operatsion shikastlar bilan bog'liq salbiy neyrohumoral, gemodinamik va bioximik o'zgarishlarni oldini oladi.
3. KSEA o'tkazilganda ro'y berish mumkin bo'lgan gemodinamik buzilishlarni oldini olishda bemorlarni to'g'ri tekshirib tanlash, adekvat infuzion terapiya- gidroksietil kraxmal preparatlaridan unumli foydalanish lozim.

4. KSEA qo'llash punktsiyadan keyingi bosh og'riqlarni keskin kamaytiradi va sedatsiya uchun kvanadeks go'llanilishi maqsadga muvofiqdir.
5. Uzaytirilgan epidural analgeziya operatsiyadan keyingi davrda samarali og'riqsizlantirish imkonini yaratadi.
6. Ginekologik simultan operatsiyalarida KSEA ni alternativ variant sifatida qo'llash tavsiya etiladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Агабабян ЛР, Гайибов С. Особенности акушерско-гинекологического и соматического статуса у женщин, обратившихся для искусственного прерывания беременности. Вестник врача. 2017;1(3):16-18.
2. Гойибов СС. Усовершенствование анестезии у пожилых больных с сахарным диабетом при операциях малого таза. Вестник науки и образования. 2022;(10-2):65-69.
3. Гойибов СС, Нематуллоев ТК. Детерминанты периоперационных исходов в колоректальной хирургии: роль коморбидности и застойной сердечной недостаточности. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. 2023;4(2).
4. Жониев СШ, Пардаев ШК, Муминов АА. Использование модифицированного метода предоперационной подготовки и анестезии в хирургии щитовидной железы. In: International Scientific Review of the Problems of Natural Sciences and Medicine. Boston; 2019. p. 177-189.
5. Насриев СА, Хамдамова ЭГ, Маллаев и др. Изменение периферической гемодинамики во время проведения седельной спинальной анестезии при проктологических операциях. Вопросы науки и образования. 2018;(7):19. Available from: <https://cyberleninka.ru/article/n/izmenenie-perifericheskoy-gemodinamiki-vo-vremya-provedeniya-sedelnoy-spinalnoy-anestezii-pri-proktologicheskikh-operatsiyah>
6. Матлубов ММ, Гойибов СС. Оптимизация предоперационной подготовки у больных с сахарным диабетом при проктологических операциях. International Scientific Review. 2020;(75):66-70.
7. Матлубов ММ, Нематуллоев ТК, Хамдамова ЭГ. Сравнительная оценка гемодинамических эффектов спинальной анестезии в зависимости от положения больного после введения гипербарического раствора бупивакаина больным с гипертонической болезнью. Высшая школа: научные исследования. 2020. p. 100-107.
8. Матлубов ММ, Рахимов АУ, Семенихин АА. Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия при абдоминальном родоразрешении. Анестезиология и реаниматология. 2010;(6):71-73.
9. Шарипов ИЛ. Снижение интоксикации сочетанными методами экстракорпоральной детоксикации при почечной недостаточности у детей. Детская хирургия. 2014;(1):56-62. Available from: <https://cyberleninka.ru/article/n/snizhenie-intoksikatsii-sochetannymi-metodami-ekstrakorporalnoy-detoksikatsii-pri-pochechnoy-nedostatochnosti-u-detey>
10. Шарипов ИЛ. Оценка комбинированного применения методов экстракорпоральной детоксикации у детей с почечной недостаточностью. Врач-аспирант. 2012;54(5.2):25-29.
11. Шарипов ИЛ. Показатели системной гемодинамики при сочетанном применении методов заместительной терапии у детей с почечной недостаточностью. Medicus. 2020;35(5):13-18.
12. Шарипов ИЛ. Оценка сочетанного применения методов экстракорпоральной детоксикации у детей с почечной недостаточностью. Врач-аспирант. 2012;54(5.2):332-341.
13. Шарипов ИЛ. Снижение интоксикации сочетанными методами экстракорпоральной детоксикации при почечной недостаточности у детей. Детская хирургия. 2014;(1):56-62.
14. Matlubov MM, et al. Hemodynamic indicators in pregnant women with obesity of various degrees of expression. Eur J Mol Clin Med. 2021;8(2):2373-2380.
15. Sharipov I, Xolbekov BK, Akramov BR. Hemodynamic gradations with combined use of extracorporeal detoxification methods in children with renal failure. Eur J Mol Clin Med. 2020;7(3):2555-2563.

16. Sharipov IL, Yusupov JT, Xolbekov BK. Personalization and preventative premedication: used drugs value and efficiency. Web of Scientist: International Scientific Research Journal. 2022;3(2):740-748.
17. Sharipov IL, Xolbekov BK, Akramov BR. Hemodynamic gradations with combined use of extracorporeal detoxification methods in children with renal failure. Eur J Mol Clin Med. 2020;7(3):2555-2563.
18. Sharipov IL, Qurbanov NZ, Rakhmonov S. Improving airway patency during operations in the maxillofacial region in children. Academia Repository. 2023;4(12):140-145.
19. Sharipov IL, Xolbekov BK, Kurbonov NZ. Children improvement of anesthesia in ophthalmological surgery. World Scientific Research Journal. 2023;20(1):107-112.
20. Xudoyberdiyeva GS, Xoliqova ME. Reduction in the incidence of postoperative cognitive impairment after cesarean section during spinal anesthesia with Kvanadex. Новости образования: исследование в XXI веке. 2026;4(41):214-220.
21. Sobirovna KG, Sobirjonovna KG. New opportunities in dexmedetomidine acoustic anesthesia. Am J Pedagog Educ Res. 2024;21:21-24.
22. Sobirovna XG, Shuxratovich JS. Bolalarda tug'ma yurak nuqsonlari operatsiyalaridan keyingi kompleks intensiv terapiya samaradorligini oshirish. Shokh Library. 2026;1(1).
23. Kurbanov NZ, Sharipov IL. Improvement of anesthetic protection in simultaneous operations on abdominal and pelvic organs. World Scientific Research Journal. 2023;20(1):113-116.
24. Kurbanov NZ, Sharipov IL. Improving anesthetic protection and blood pressure control in simultaneous abdominal and pelvic operations in obese patients. Journal of Applied Medical Sciences. 2023;7(1):97-101.
25. Kurbanov NZ, Sharipov IL. Increasing anesthesiological protection during simultaneous operations on the abdominal and pelvic region in patients with obesity. Academia Repository. 2023;4(11):321-325.

Qabul qilingan sana 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

UDC 616.71-001.59/.718.4+616-097

TREATMENT STRATEGY FOR ELDERLY AND SENILE PATIENTS WITH FEMORAL FRACTURES

Ablakulov Akmal Akramovich <https://orcid.org/0009-0008-3129-5039>

e-mail: ablaqulov.akmal@bsmi.uz

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

✓ Resume

The use of the developed treatment and diagnostic algorithm reduced the incidence of peri-implant resorption by more than twofold, secondary fixation instability by 3.1 times, migration of fixation elements by 4.2 times, mechanical failure of osteosynthesis by more than fourfold, the incidence of delayed consolidation from 53.5% to 24.4%, and fracture nonunion from 18.6% to 4.4%. The algorithm also reduced the time it took for callus formation and restoration of weight-bearing capacity, while improving patients' quality of life.

Keywords: femur, fracture, elderly and senile patients, algorithm.

СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА ПРИ ПЕРЕЛОМАХ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Аблакулов Акмал Акрамович <https://orcid.org/0009-0008-3129-5039>

e-mail: ablaqulov.akmal@bsmi.uz

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

✓ Резюме

Применение разработанного лечебно-диагностического алгоритма снизило частоту периимплантной резорбции более чем в 2 раза, вторичную нестабильность фиксации - в 3,1 раза, миграцию фиксирующих элементов - в 4,2 раза, механическую несостоятельность остеосинтеза - более чем в 4 раза, уменьшение частоты замедленной консолидации с 53,5% до 24,4% и несращение перелома с 18,6% до 4,4%, а также сокращением сроков формирования костной мозоли и восстановления опороспособности на фоне улучшения качества жизни пациентов.

Ключевые слова: бедренная кость, перелом, пожилой и старческий возраст, алгоритм.

KEKSA VA QARI YOSHDAGI BEMORLAR SON SUYAGI SINISHLARIDA DAVOLASH STRATEGIYASI

Ablakulov Akmal Akramovich <https://orcid.org/0009-0008-3129-5039>

e-mail: ablaqulov.akmal@bsmi.uz

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

✓ Rezyume

Ishlab chiqilgan davolash va diagnostika algoritmidan foydalanish peri-implant rezorbsiyasi chastotasini 2 martadan ko'proqqa, fiksatsiyaning ikkilamchi beqarorligini 3,1 martaga, fiksatsiya elementlarining migratsiyasini 4,2 martaga, osteosintezning mexanik ishdan chiqishini 4 martadan ko'proqqa, kechiktirilgan konsolidatsiya chastotasini 53,5% dan 24,4% gacha va sinishlarning birlashmasligini 18,6% dan 4,4% gacha kamaytirishga, shuningdek, bemorlarning hayot sifatining yaxshilanishi fonida suyak kallusining shakllanish vaqtining qisqarishiga va og'irlik ko'tarish qobiliyatining tiklanishiga olib keldi.

Kalit so'zlar: son suyagi, sinishlar, kekxa va qari yosh, algoritim.

Relevance

Research is ongoing worldwide to study age-associated factors in impaired bone consolidation in CI fractures and the mechanisms underlying delayed consolidation in patients with CI. Current understanding suggests that osteoporosis, decreased cortical bone quality, multifragmentary fractures, impaired interfragmentary interactions, and deterioration in the stability of the bone-fixator system play a key role in the development of an unfavorable course of the reparative process. Several researchers have found that fracture morphology, the degree of translational displacement, and repositioning characteristics directly influence the likelihood of delayed bone consolidation (1, 3, 5, 7). The literature also highlights the importance of fragility syndrome, comorbid conditions, and age-related somatic maladaptation as factors in unfavorable postoperative outcomes in patients with CI fractures (9, 10). Despite accumulated data, the contribution of clinical and immunological interactions to the development of mechanical decompensation of the bone-fixator system in CI fractures in patients with SI remains poorly understood (2, 4, 6, 8).

Study objective: to develop a risk-based treatment and diagnostic algorithm and a modified osteosynthesis method for femur fractures in elderly and senile patients.

Materials and Methods

The outcomes of 88 elderly and senile patients with CI fractures who underwent surgical treatment with various osteosynthesis methods were analyzed. The patients were divided into a control group (43 patients) using a traditional treatment approach and a study group (45 patients) using the developed risk-based LDA for predicting and preventing delayed CCT in CI fractures.

Results and discussion

For patients with a "low-risk" prognosis, according to the conditions of the LDA we developed, standard surgical osteosynthesis tactics are prescribed based on the location and morphology of the fracture. This could, in principle, justify and allow for its use even in district medical centers and district branches of emergency centers. However, even among patients with this risk level, we took into account the age-associated risk of impaired bone remodeling. Therefore, we administer prophylactic antiresorptive support to all patients. Zoledronic acid, a single dose of 5 mg intravenously, is used as the baseline drug after stabilization of the patient's general condition and correction of fluid and electrolyte balance. We chose this drug due to its ability to suppress excessive osteoclastic activity and reduce the severity of peri-implant resorption without the need for long-term daily administration. Additionally, calcium supplements were prescribed at a dose of 1000-1200 mg/day and vitamin D3 at a dose of 800-1000 IU/day after decompensated renal disease was ruled out. Postoperative care should be carried out according to the standard protocol of early mobilization and routine radiographic monitoring.

When a patient was diagnosed with a "high risk" prognosis, our LDA already included a more active preventative tactic. The most significant problems in this category of patients with PSS were not so much related to technically correct osteosynthesis, but rather to the fact that this result began to function in conditions of reduced bone quality itself, accompanied by pronounced inflammatory-resorptive activation. Therefore, therapeutic intervention should be focused on simultaneously influencing two different mechanisms. The first mechanism was justified by the need for preventive peri-implant bone resorption, and the second mechanism should be aimed at enhancing the local mechanical stability of the fixation zone itself. Moreover, we began antiresorptive support preoperatively, when, after assessing the patient's renal function and calcium levels, we began administering zoledronic acid at a single dose of 5 mg intravenously. Postoperatively, therapy continued under dynamic clinical and radiographic monitoring with repeated assessment of signs of risk of consolidation failure. Continuous correction of calcium and vitamin D deficiency was also performed.

For patients with a "critical risk" prognosis, we developed an LDA, which, according to its conditions, no longer focused on prevention in the broad sense, but on a more targeted intervention to reduce the likelihood of mechanical decompensation of the osteosynthesis being performed. Patients in this prognostic risk category exhibited a combination of pronounced inflammatory-resorptive activation, decreased long-bone quality, and a high probability of fixation instability with standard

surgical tactics. Therefore, the primary objective was to create a maximally stable fixation system capable of maintaining functional stability under conditions of adverse remodeling. Moreover, we initiated antiresorptive therapy (zoledronic acid) preoperatively and continued it throughout the postoperative period under dynamic monitoring using the CONSOLID scale. After the initial administration of zoledronic acid, we administered prolonged calcium and vitamin D supplementation, with mandatory monitoring for signs of peri-implant resorption and secondary fixation instability. If the "high risk" of consolidation impairment persisted, treatment was continued until clinical and radiographic signs of stabilization of the reparative process were achieved. Therefore, surgical tactics for this risk category were geared toward modifying standard osteosynthesis, prioritizing mechanical reliability over minimal invasiveness. For proximal CT fractures, we used long cephalomedullary structures with mandatory enhancement of rotational stability and expansion of the fixation zone. For diaphyseal fractures, we preferred extending the fixation length with additional locking elements. At the same time, combined bridge stabilization with prolonged unloading of the segment has become the main method for operations on fractures of the distal parts of the tibia in patients with PFS.

Before conducting a comparative evaluation of the effectiveness of the LDA we developed for CT fractures in patients with PFS, we considered it appropriate to provide preliminary information regarding the baseline immunoinflammatory status in both the control and study groups.

Our comparison of baseline immunological values revealed no statistically significant differences between patients in the control and study groups at admission and before the start of treatment. This comparison was crucial because it allowed us to exclude the influence of baseline immunoinflammatory imbalance as an independent cause of possible differences in subsequent treatment outcomes. Furthermore, we believe that comparing the baseline risk levels was also crucial for the comparison. Furthermore, in the control group, we assigned patients by risk level retrospectively based on an analysis of baseline clinical, traumatological, and immunological data obtained upon admission. This means that we assessed their risk after completion of standard treatment and analysis of the actual outcome of the CCT. As for the main group, we had already prospectively stratified them by risk level, that is, during the implementation of the CONSOLID scale, directly during the initial patient examination, before selecting a treatment strategy.

As a result, the data we obtained allowed us to use these predictive results as a basis for further risk-based treatment modification.

Among patients in the control group, the distribution of patients by risk level for an unfavorable outcome of the CCT was generally relatively balanced. In fact, one-third of patients belonged to one of the risk categories. In the main group, a similar balance was different, and it was characterized by a relatively large number of patients with a "high" risk of CCT violation, exceeding the values of the control group by 7.4%, but did not reach a statistical difference ($\chi^2 = 0.520$; $p = 0.471$), and in other cases, the frequency of patients among patients in the main group was less than in the control group, but these changes did not have statistical significance in the difference, which, however, was to be expected when comparing patients with the same sampling conditions.

It can be stated in more detail that during a retrospective assessment of patients in the control group, where the "low predicted risk" of CCT violation was identified in 13/43 (30.2%) patients, and in the main group this risk category was determined in 11/45 (24.4%) patients ($\chi^2 = 0.371$; $p = 0.542$); "High predicted risk" of impaired CCT in CT fracture in patients with PSF in the control group was determined in 14/43 (32.6%) patients, while in the main group it was determined in 18/45 (40.0%) patients ($\chi^2=0.520$; $p=0.471$); "critical predicted risk" of impaired consolidation was retrospectively determined in 16/43 (37.2%) patients in the control group and in 16/45 (35.6%) patients in the main group ($\chi^2=0.025$; $p=0.874$).

Based on the results of this comparison, it should be noted that in the control group, the retrospective risk assessment did not always completely coincide with the actual treatment outcome, among which some patients classified as "high risk" subsequently showed signs of incompetent CCT and secondary mechanical decompensation of osteosynthesis.

The incidence of peri-implant resorption in the control group reached 46.5% (20/43 patients), while in the study group this indicator decreased more than 2-fold (9/45 patients; 20.0%) with a statistically significant difference ($\chi^2=6.89$; $p=0.009$). We believe that this was due to the use of zoledronic acid, correction of calcium-phosphorus metabolism, and limiting early overload of the fixation zone, which

together allowed us to reduce the severity of resorptive remodeling around the fixation elements. Also noteworthy is the additional use of enhanced local mechanical support in patients with high and critical risks, including the very same technique of cement augmentation with extended fixation described by us, which reduced the likelihood of progressive destruction of peri-implant bone tissue. The incidence of secondary instability in patients in the study group decreased, which was one of the most significant results, since the gradual loss of structural stability was the central mechanism for the transition of delayed CCT to mechanically incompetent consolidation. This disappointing result was observed in 15/43 (34.9%) patients in the control group, whereas the use of the LDA developed by us among patients in the study group resulted in a 3.1-fold decrease in this outcome, demonstrating statistical significance (5/45 patients; 11.1%; $\chi^2=7.14$; $p=0.008$). Furthermore, migration of the fixing element among patients in the main group, due to the use of long cephalomedullary systems with an additional anti-rotation element, and in the presence of signs of severe osteoporotic remodeling, cement augmentation of the proximal fixing component, allowed for a more stable load distribution and reduced the risk of gradual migration of the structure, which among patients in the control group was observed in 8/43 (18.6%) patients, while in the main group this indicator decreased by 4.2 times, dropping to a frequency of 4.4% (2/45 observations; $\chi^2=4.41$; $p=0.036$).

In the control group, varus deformity of the segment developed in 10/43 (23.3%) patients, while in the main group this indicator decreased to 6.7% and was observed only in 3/45 patients ($\chi^2=4.87$; $p=0.027$), and signs of mechanical failure of fixation among patients in the main group decreased 4 times more often compared to the control group ($\chi^2=8.61$; $p=0.003$). We were able to reduce the cases with the need for repeated surgical interventions among patients in the main group by 3.8 times, achieving a reliable difference between the groups ($\chi^2=5.89$; $p=0.015$). For patients with PSV, the reduction in the frequency of revision surgeries had not only surgical but also general clinical significance, especially when repeated surgeries can contribute to deterioration of somatic status, prolonged hypodynamia, an increase in comorbid complications and loss of independent activity, and therefore, accordingly, we considered the reduction in the need for repeated surgeries as one of the most practically significant results of applying a risk-oriented approach.

The appearance of primary radiographic signs of consolidation in the control group was noted on average 6.9 ± 2.7 weeks after surgery, while in the study group this indicator decreased to 5.1 ± 1.9 weeks. The earlier formation of signs of reparation in patients of the study group already seemed a natural consequence of the complex effect on the mechanical and biological factors of consolidation.

The time of formation of a full-fledged CM among patients of the study group was reduced by more than 1 month, which seemed clinically significant even without statistical significance. The frequency of delayed consolidation among patients of the study group, according to the results of using the LDA developed by us, was reduced by more than 2 times ($\chi^2 = 7.86$; $p = 0.005$), and the nonunion of CT fracture was reduced by 4.2 times ($\chi^2 = 4.41$; $p = 0.036$), which was especially important for this category of patients, since it reduced the frequency of the need for repeated surgeries and persistent limitation of weight-bearing ability. Accordingly, the time to full weight-bearing ability was reduced by 5.3 weeks, which naturally led to increased overall patient mobility and a reduction in the incidence of deterioration in cardiovascular and respiratory adaptation, sarcopenia, and dependency on assistance.

A distinctive feature of the analyzed cohort of patients with PWS was the restoration of relatively stable weight-bearing function of the limb, a reduction in pain, and, of course, the maintenance of social activity. This, unlike in patients of working age, was of fundamental importance, as in other cases, the important criteria are restoration of work capacity and reduction of disability. However, such parameters were not appropriate for our cohort of patients. Thus, the persistence of pain syndrome under axial load after 3 months of POP among patients in the control group was observed in 22/43 (51.2%) patients, while in the main group they were reduced by more than 2 times and amounted to 10/45 patients or 22.2% (Figure 4.) Uncertainty when walking, fear of re-falling, limitation of independent movement and the need for additional support gradually led patients to a decrease in overall motor activity and increased dependence on others, and as a result, a decrease in the above phenomena in the form of functional instability in the main group was achieved by us primarily due to a relatively more reliable mechanical protection of the consolidation zone, as well as a decrease in the likelihood of micromobility of the "bone-fixator" system under the load.

Thus, functional instability of the segment as a result of the implementation of the LDA developed by us was reduced by 3 times ($\chi^2 = 7.83$; $p = 0.005$), limitation of functional activity after 6 months of POP - by 2.8 times ($\chi^2 = 8.66$; $p = 0.003$), as well as cases of re-hospitalization - by 3.1 times ($\chi^2 = 5.42$; $p = 0.020$). For this comparison, we would like to note that even in cases where patients in the main group retained signs of delayed CM formation, the course of the CCT itself remained more controllable and mechanically stable compared to the control group, which confirmed the effectiveness of the LDA developed by us, which was based on the preventive modification of mechanical and antiresorptive support, affecting not only the radiographic indicators of consolidation, but also the quality of functional recovery of patients in the postoperative period. A comparative assessment of the dynamics of immunological parameters 6 months after surgery showed that the use of risk-oriented LDA was accompanied by a more pronounced normalization of the inflammatory-resorptive profile in patients in the study group. It should be noted that our results were of particular significance, since in the previous sections of the study, we considered the severity of systemic inflammatory activation and the predominance of resorptive remodeling as one of the key mechanisms for the formation of delayed and incompetent CCT in patients with SB fractures. Among them, we can highlight a 1.4-fold decrease in NLI, a 1.7-fold decrease in IL-6 and TNF- α levels, a 1.3-fold increase in TGF- β , and a decrease in the RANKL/OPG index 6 months after surgery from 0.81 ± 0.42 units in patients in the control group to 0.39 ± 0.21 ($t = 5.83$; $p < 0.001$) among patients in the study group. Our comparative analysis of the dynamics of immunological parameters once again confirmed that the risk-based approach we developed in LDA influenced not only the mechanical and radiographic characteristics of consolidation but also the biological mechanisms of the reparative process, as evidenced by a relatively rapid reduction in the severity of inflammatory-resorptive activation and restoration of the balance between the damaging and reparative components of bone remodeling among patients in the study group.

Quality of life in patients after osteosynthesis for TB fractures in the FSV, as analyzed over 12 months, showed an increase in the mean score not only at the poles of the curves but also in the difference, as a widening of the range. We noted improvements in the restoration of physical, everyday, and social activity in FSV patients after TB fractures. For this category of patients, such a result was of particular importance, since the clinical value of the treatment we conducted based on the risk-oriented LDA we developed was determined not only by the fact of consolidation of the cervical fracture as such, but also by the patient's ability to maintain independence, tolerate daily activities, and minimize dependence on outside help.

Thus, already 3 months after the operation, the average patient's quality of life score according to the SF-36 scale in the main group increased by 11.1 ± 0.8 points ($p < 0.05$), after 6 months - by 16.8 ± 1.6 points ($p < 0.05$), and after 12 months the increase was already by 19.7 ± 2.6 points ($p < 0.05$), which confirmed our conclusion about the growth and widening of the difference between patients in the control and main groups. Such a point difference in clinical terms meant not only an improvement in well-being, but also the formation of fundamentally different levels of functional independence. Among them, there were cases in which limitations in long walking, decreased confidence when putting weight on the limb and the need for periodic use of additional support remained, whereas among patients in the main group such manifestations were much less common, that is, a more favorable course of consolidation, a decrease in the incidence of fixation instability and a reduction in the time of restoration of weight-bearing ability allowed patients to quickly return to their usual everyday and social activities. A reduced need for rehospitalizations and revision surgeries, which in PSV patients were often accompanied by a significant deterioration in overall functional status, also played a role.

Conclusions

1. The developed risk-based treatment and diagnostic algorithm for femur fractures in elderly and senile patients is based on differentiated risk assessment of consolidation failure and provides for modification of surgical tactics depending on the likelihood of mechanical decompensation of the bone-fixator system, including the use of extended structures, extended locking, cement augmentation of fixation elements, prolonged mechanical protection of the segment, and differentiated antiresorptive support.
2. The use of the developed treatment and diagnostic algorithm reduced the frequency of peri-

implant resorption by more than 2 times, secondary instability of fixation - by 3.1 times, migration of fixing elements - by 4.2 times, mechanical failure of osteosynthesis - by more than 4 times, a decrease in the frequency of delayed consolidation from 53.5% to 24.4% and fracture nonunion from 18.6% to 4.4%, as well as a reduction in the time of bone callus formation and restoration of weight-bearing ability against the background of an improvement in the quality of life of patients.

LIST OF REFERENCES:

1. Bondarenko AV, Guseinov RG, Gerasimova OA, et al. Frequency, risk factors, and characteristics of diaphyseal nonunions of the long bones of the lower extremities. *Политравма*. 2023;(2):36-44.
2. Kucheev IO, Linnik SA, Kashansky YuB, et al. Features of providing trauma care to victims of spinal cord injury and long-livers with fractures of the proximal femur. *Medline.ru. Russian Biomedical Journal*. 2022;23(2):679-693.
3. Sadykov RI, Akhtyamov IF. Modern methods of drug and local therapy of delayed fracture consolidation (literature review). *Гений ортопедии*. 2022;28(1):116-122. doi:10.18019/1028-4427-2022-28-1-116-122.
4. Sadykov RI, Akhtyamov IF, Fayzrakhmanova GM. Evaluation of the effectiveness of the combined use of ossein-hydroxyapatite complex and bisphosphonates on the timing of fracture consolidation and bone mineral density. *Практическая медицина*. 2022;20(6):119-123.
5. Черныш В.Ю., Донченко Л.И. Биохимические критерии риска замедленной консолидации у пациентов с закрытыми переломами длинных костей нижней конечности. В: VI съезд ортобиологов «Инновационные технологии – в клиническую практику»: тезисы докладов; 18–19 апреля 2025 г.; Москва. Воронеж: Научная книга; 2025. С. 19-21.
6. Чернышов Д.М. Оптимизация остеотропной коррекции костного ремоделирования при замедленной консолидации переломов конечностей. В: XII Всероссийский Приоровский форум, посвященный 140-летию Н.Н. Приорова: сборник трудов; 12–13 декабря 2025 г.; Москва. Москва: НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова; 2025. С. 256-257.
7. Álvarez-Iglesias I, Colombo A, Gil-de-Gómez L, et al. Bridging osteoimmunology and regenerative therapy: the role of MSCs and extracellular vesicles. *Int J Mol Sci*. 2026;27(3):1155.
8. Amshawee AM, Hussain MA, Khafel MAL, et al. Role of serum lactoferrin and calprotectin in the inflammatory response in patients with bone fractures. *Гений ортопедии*. 2025;31(1):6-11.
9. Chandran M, Thiyagarajan JA, Alokail M, et al. WHO benchmarks for equitable hip-fracture care and osteoporosis treatment in older people. *Nat Rev Rheumatol*. 2026;22(1):62-70.
10. Chen B, Li G, Fang Q, et al. A spatial temporal atlas of senescence-associated secretory phenotype in fracture healing: stage-dependent mechanisms and therapeutic windows. *Inflamm Regen*. 2026;46(1):16.

Entered 20.04.2026

УДК [616.89-008.43+615.214.2](#)

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ШКАЛ ESRS, SAS И AIMS В ДИАГНОСТИКЕ ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ ПСИХИАТРИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Тилавов Маъруф Тулкинович <https://orcid.org/0000-0001-5758-2302>
e-mail: tilavov.maruf@bsmi.uz

Саноева Матлюба Жаҳонкуловна <https://orcid.org/0000-0003-1680-9886>
e-mail: matlyubadoct70@mail.ru

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

✓ Резюме

Экстрапирамидные расстройства (ЭПР), индуцированные антипсихотической терапией, остаются одной из наиболее распространённых и клинически значимых проблем современной психиатрии. Развитие двигательных осложнений отрицательно влияет на переносимость лечения, клиническое течение психических заболеваний и функциональные исходы. В клинической практике для диагностики и мониторинга ЭПР применяются стандартизированные шкалы Extrapyrarnidal Symptom Rating Scale (ESRS), Simpson–Angus Scale (SAS) и Abnormal Involuntary Movement Scale (AIMS). Целью настоящей обзорной статьи является сравнительная оценка указанных шкал с точки зрения диагностической информативности, клинометрических свойств и клинической применимости. Проведён анализ публикаций последних пяти лет. Показано, что ESRS является универсальным инструментом комплексной оценки различных форм ЭПР, SAS наиболее целесообразна для рутинного мониторинга лекарственного паркинсонизма, тогда как AIMS остаётся стандартом диагностики и динамической оценки поздней дискинезии. Рациональный выбор шкалы с учётом клинической задачи способствует повышению точности диагностики и оптимизации антипсихотической терапии.

Ключевые слова: экстрапирамидные расстройства; антипсихотики; ESRS; SAS; AIMS; диагностика.

РУҲИЙ БЕМОРЛАРДА ЭКСТРАПИРАМИДАЛ БУЗИЛИШЛАРНИ ДИАГНОСТИКА ҚИЛИШДА ESRS, SAS ВА AIMS ШКАЛАЛАРИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Тилавов Маъруф Тулкинович <https://orcid.org/0000-0001-5758-2302>
e-mail: tilavov.maruf@bsmi.uz

Саноева Матлюба Жаҳонкуловна <https://orcid.org/0000-0003-1680-9886>
e-mail: matlyubadoct70@mail.ru

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

✓ Резюме

Антипсихотик терапияси билан боғлиқ экстрапирамидал бузилишлар (ЭПБ) ҳозирги замон психиатриясида долзарб муаммо бўлиб қолмоқда. Двигател асоратлар даволашига чидамликка, касалликнинг клиник кечишига ва функционал натижаларга салбий таъсир кўрсатади. ЭПБни баҳолаш учун амалиётда Extrapyrarnidal Symptom Rating Scale (ESRS), Simpson–Angus Scale (SAS) ва Abnormal Involuntary Movement Scale (AIMS) қўлланилади. Ушбу обзор мақоланинг мақсади — сўнгги йиллардаги илмий маълумотлар асосида ушбу шкалаларнинг диагностик қиймати ва клиник аҳамиятини қиёсий баҳолашдир. Таҳлил натижалари ESRSнинг ЭПБнинг турли шаклларида комплекс баҳолашда универсал эканлигини, SAS дорилар билан чақирилган паркинсонизмни рутин баҳолаш учун қулайлигини, AIMS эса кечки дискинезияни аниқлаш ва мониторинг қилишда асосий стандарт эканлигини кўрсатди.

Калит сўзлар: экстрапирамидал бузилишлар; антипсихотиклар; ESRS; SAS; AIMS.

COMPARATIVE EVALUATION OF THE ESRS, SAS, AND AIMS SCALES IN THE DIAGNOSIS OF EXTRAPYRAMIDAL DISORDERS IN PSYCHIATRIC PATIENTS

Tilavov Maruf Tulkinovich <https://orcid.org/0000-0001-5758-2302>

e-mail: tilavov.maruf@bsmi.uz

Sanayeva Matlyuba Jahankulovna <https://orcid.org/0000-0003-1680-9886>

e-mail: matlyubadoct70@mail.ru

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.

1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Extrapyramidal symptoms (EPS) induced by antipsychotic therapy remain a major clinical problem in modern psychiatry. Motor adverse effects significantly affect treatment tolerability, disease course, and functional outcomes. Standardized rating scales such as the Extrapyramidal Symptom Rating Scale (ESRS), Simpson–Angus Scale (SAS), and Abnormal Involuntary Movement Scale (AIMS) are widely used for EPS assessment. The aim of this review is to compare these scales in terms of diagnostic accuracy, clinimetric properties, and clinical applicability based on recent publications. The analysis demonstrates that ESRS provides comprehensive assessment of different EPS phenotypes, SAS is optimal for routine evaluation of drug-induced parkinsonism, while AIMS remains the gold standard for tardive dyskinesia monitoring. Appropriate scale selection improves diagnostic accuracy and antipsychotic treatment optimization.

Keywords: *extrapyramidal symptoms; antipsychotics; ESRS; SAS; AIMS; diagnosis.*

Актуальность

Экстрапирамидные расстройства (ЭПР), возникающие на фоне применения антипсихотических препаратов, продолжают оставаться одной из наиболее значимых проблем современной психиатрии. Несмотря на внедрение антипсихотиков второго поколения, снижение выраженности экстрапирамидных побочных эффектов не носит абсолютного характера. Согласно данным систематического обзора и метаанализа наблюдательных исследований, распространённость антипсихотик-индуцированных ЭПР остаётся высокой и варьирует в зависимости от клинической популяции, продолжительности терапии и используемых диагностических критериев [1]. Дополнительно подчёркивается роль индивидуальных факторов риска, включая возраст пациентов, сопутствующую соматическую патологию и фармакокинетические особенности.

В крупном популяционном исследовании с применением шкалы Extrapyramidal Symptom Rating Scale (ESRS), включившем 834 пациента с тяжёлыми психическими расстройствами, было установлено, что лекарственный паркинсонизм выявляется у 9,9% больных, акатизия — у 6,9%, дистония — у 5,0%, а поздняя дискинезия — у 2,4% обследованных [2]. Эти данные подтверждают, что даже при использовании современных схем антипсихотической терапии экстрапирамидные расстройства сохраняют клиническую значимость и требуют регулярного мониторинга.

Экстрапирамидные расстройства представляют собой гетерогенную группу двигательных нарушений, обусловленных дисфункцией дофаминергической передачи в нигростриарной системе. Клинический спектр ЭПР включает лекарственный паркинсонизм, акатизию, дистонию и позднюю дискинезию, каждая из которых обладает специфическими клиническими и прогностическими характеристиками. Лекарственный паркинсонизм ассоциирован с брадикинезией, ригидностью и нарушением походки и может усиливать негативную симптоматику, снижая уровень социальной активности пациентов [10, 17]. Акатизия сопровождается выраженным субъективным дискомфортом, тревогой и раздражительностью, что существенно ухудшает переносимость терапии и повышает риск несоблюдения лечебного режима [14, 15]. Поздняя дискинезия рассматривается как наиболее тяжёлая и социально дезадаптирующая форма ЭПР, оказывающая длительное негативное влияние на качество жизни пациентов [9, 11, 12, 19, 20].

С учётом клинической гетерогенности экстрапирамидных расстройств ключевое значение приобретает применение стандартизированных диагностических инструментов. Систематический обзор Международного общества по расстройствам движения (International Parkinson and Movement Disorder Society) выявил 23 шкалы оценки антипсихотик-ассоциированных двигательных расстройств, однако шкалы ESRS, SAS и AIMS получили наивысший уровень рекомендаций («recommended with caveats») в связи с их клинической валидностью и практической применимостью [3].

Extrapyramidal Symptom Rating Scale является универсальным инструментом, предназначенным для комплексной оценки различных форм экстрапирамидных расстройств. Шкала включает разделы для оценки лекарственного паркинсонизма, акатизии, дистонии и поздней дискинезии, а также субъективную оценку симптомов пациентом. В критическом клиниметрическом обзоре ESRS и её сокращённой версии ESRS-A показаны высокая межэкспертная надёжность и хорошая конвергентная валидность шкалы [4]. Отмечается высокая согласованность выявления поздней дискинезии между ESRS и AIMS, достигающая приблизительно 96%, что делает ESRS предпочтительным инструментом для комплексной оценки спектра ЭПР в клинических исследованиях и специализированной практике.

В то же время применение шкалы ESRS требует определённого уровня подготовки врача и большего времени на обследование пациента, что может ограничивать её использование в условиях амбулаторного приёма с высокой нагрузкой. Тем не менее в научных исследованиях и при углублённой клинической оценке данная шкала позволяет получить наиболее полное представление о структуре экстрапирамидных нарушений.

Simpson–Angus Scale ориентирована преимущественно на диагностику лекарственного паркинсонизма и широко используется в рутинной психиатрической практике. Простота применения и высокая воспроизводимость результатов обуславливают её популярность при динамическом наблюдении пациентов, получающих антипсихотическую терапию [3]. Однако ограничением шкалы SAS является её узкая направленность, поскольку она не позволяет адекватно оценивать акатизию и позднюю дискинезию. Использование только SAS может приводить к недооценке общей выраженности экстрапирамидных расстройств, особенно при смешанных клинических формах ЭПР.

Abnormal Involuntary Movement Scale является стандартным инструментом диагностики и мониторинга поздней дискинезии. Шкала широко применяется в клинических исследованиях и рекомендована для регулярного обследования пациентов с длительным приёмом антипсихотических препаратов [9, 18]. В анализе данных двух рандомизированных клинических исследований было показано, что минимально клинически значимое улучшение по суммарному моторному баллу AIMS составляет около 2 баллов, что позволяет использовать данный показатель как ориентир клинически значимой динамики при оценке эффективности терапевтических вмешательств [5].

Конвергентная валидность шкалы AIMS подтверждена в исследованиях новых клинических инструментов, в частности Clinician's Tardive Inventory, где выявлена высокая корреляция интегральных показателей тяжести дискинезии с оценками по AIMS ($p \approx 0,77$) [6]. Дополнительно подчёркивается значение пациент-ориентированных исходов при оценке поздней дискинезии, включая физическое, социальное и профессиональное функционирование [11, 12].

Современные исследования также указывают на расширение возможностей оценки экстрапирамидных расстройств за счёт внедрения телемедицинских и цифровых технологий. Показана применимость элементов шкалы AIMS в формате видеорејтинга, что позволяет осуществлять дистанционный мониторинг пациентов и повышает доступность специализированной помощи [7, 8]. Это особенно актуально для пациентов с хроническими психическими расстройствами, нуждающихся в длительном наблюдении.

Сравнительный анализ шкал ESRS, SAS и AIMS показывает, что каждая из них имеет оптимальные области применения. ESRS обеспечивает наиболее полную оценку спектра экстрапирамидных расстройств и рекомендуется для комплексного клинического и научного анализа. SAS целесообразна для быстрого мониторинга лекарственного паркинсонизма в условиях рутинной практики. AIMS остаётся инструментом выбора для выявления и динамической оценки поздней дискинезии, включая оценку клинически значимых изменений [3–6].

Клиническое и прогностическое значение стандартизированной оценки ЭПР подчёркивается в ряде исследований, демонстрирующих связь выраженности экстрапирамидных симптомов с ухудшением качества жизни, социальной дезадаптацией и снижением профессионального функционирования пациентов [10–13, 16, 17]. Экономическое бремя ЭПР также остаётся значительным, поскольку развитие двигательных осложнений ассоциировано с ростом затрат на лечение и увеличением частоты госпитализаций [16].

Таким образом, использование стандартизированных шкал оценки экстрапирамидных расстройств позволяет не только повысить точность клинической диагностики, но и оптимизировать антипсихотическую терапию, улучшить приверженность лечению и повысить качество жизни пациентов. Рациональный выбор диагностического инструмента с учётом клинической ситуации и доминирующего фенотипа ЭПР является важным условием повышения эффективности психиатрической помощи.

Заключение

Экстрапирамидные расстройства, индуцированные антипсихотической терапией, сохраняют высокую клиническую значимость и продолжают оказывать негативное влияние на переносимость лечения и клиническое течение психических заболеваний. Сравнительный анализ шкал ESRS, SAS и AIMS показал, что данные инструменты обладают различными диагностическими возможностями и дополняют друг друга в клинической практике. ESRS является универсальным инструментом комплексной оценки спектра экстрапирамидных нарушений, SAS целесообразна для рутинного мониторинга лекарственного паркинсонизма, тогда как AIMS остаётся стандартом диагностики и динамической оценки поздней дискинезии. Рациональный выбор шкалы с учётом клинической задачи и доминирующего фенотипа экстрапирамидных расстройств позволяет повысить точность диагностики и оптимизировать антипсихотическую терапию. Стандартизированная оценка экстрапирамидных симптомов должна рассматриваться как обязательный компонент современной психиатрической помощи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ali T, Sisay M, Tariku M, Mekuria AN, Desalew A. Antipsychotic-induced extrapyramidal side effects: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *PLoS One*. 2021;16(9):e0257129. doi:10.1371/journal.pone.0257129.
2. Gebremariam EH, et al. Prevalence and associated factors of antipsychotic-induced extrapyramidal symptoms. *BMC Psychiatry*. 2025.
3. Martino D, Karnik V, Bhidayasiri R, Hall DA, Hauser RA, Macerollo A, et al. Scales for antipsychotic-associated movement disorders: systematic review, critique, and recommendations. *Mov Disord*. 2023;38(6):1008-1026. doi:10.1002/mds.29392.
4. Chouinard G, Chouinard VA, Alphas L. The ESRS and its abbreviated version. *Psychother Psychosom*. 2023.
5. Hauser RA, et al. Minimal clinically important change in AIMS. *Parkinsonism Relat Disord*. 2022.
6. Trosch RM, et al. Validation of the Clinician's Tardive Inventory. *J Clin Psychopharmacol*. 2025.
7. El-Mallakh RS, et al. Telehealth for assessing tardive dyskinesia. *Telemed E Health*. 2023.
8. Bhidayasiri R, et al. Tardive dyskinesia in Asia. *Front Neurol*. 2024.
9. Caroff SN. Diagnosis and treatment of tardive dyskinesia. *CNS Spectr*. 2023.
10. Rekhi G, et al. Impact of extrapyramidal symptoms on quality of life. *J Psychopharmacol*. 2022.
11. Jain R, et al. Impact of tardive dyskinesia on life domains. *J Clin Psychiatry*. 2023.
12. Tanner CM, et al. RE-KINECT study. *J Patient Rep Outcomes*. 2023.
13. Sampogna G, et al. Antipsychotics and quality of life. *Brain Sci*. 2023.
14. Furukawa Y, et al. Treatment strategies for akathisia. *Schizophr Bull*. 2024.
15. Lopes TR, et al. Antipsychotic-induced akathisia. *Res Soc Dev*. 2024.
16. Kadakia A, et al. Economic burden of extrapyramidal symptoms. *J Med Econ*. 2022.
17. Zhou DN, et al. Side effects and quality of life. *BMC Psychiatry*. 2024.
18. Jackson R, et al. Tardive dyskinesia assessment consensus. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2021.
19. Mori Y, et al. Epidemiology of tardive dyskinesia. *Ther Adv Psychopharmacol*. 2022.
20. Farrar M, et al. Patient perspective of tardive dyskinesia. *BMC Psychiatry*. 2021.

Поступила 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

UDK 618.1-089:616-089.5:618.173

ОСОБЕННОСТИ ПРЕМЕДИКАЦИИ У ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С КЛИМАКТЕРИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Холбеков Б.К. <https://orcid.org/0009-0001-1172-8668>

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

✓ Резюме

В обзоре рассматриваются способы обеспечения основных задач различных групп фармакологических средств в составе премедикации, их положительные и отрицательные стороны. Операционный стресс – это состояние полифункциональных изменений, возникающих в организме больного под влиянием агрессивных факторов хирургического вмешательства. Изменяются функции центральной нервной системы, эндокринной системы, кровообращения и дыхания, печени и почек, иммунитета и обмена веществ.

Ключевые слова: премедикация, психоэмоциональный уровень, анксиолитики, бензодиазепины, обзор литературы.

KLIMAKTERIK SINDROMLI GINEKOLOGIK BEMORLARDA PREMEDIKATSIYA XUSUSIYATLARI

Xolbekov B.K. <https://orcid.org/0009-0001-1172-8668>

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

✓ Rezyume

Maqolada premedikasiya sifatida ishlatiladigan turli xil farmakologik preparatlarning klimakterik sindromli ginekologik bemorlarda ishlatilishining salbiy va ijobiy tomonlari yoritilgan. Operasion stress – bu jarroxlik amaliyoti natijasida kelib chiqadigan, organ va to'qimalarda polifunksional o'zgarishlardir. Bu o'zgarishlar asosan markaziy asab tizimi, yurak-qon-tomir tizimi, nafas olish tizimi, endokrin tizimi, jigar, buyrak, indokrin va moddalar almashinuvi bilan nomoyon bo'ladi.

Kalit so'zlar: premedikatsiya, psixo-emotsional daraja, anksiyolitiklar, benzodiazepin. adabiyotlarni ko'rib chiqish.

FEATURES OF PREMEDICATION IN GYNECOLOGICAL PATIENTS WITH CLIMACTERIC SYNDROME

Kholbekov Bakhodir Kuchkorovich <https://orcid.org/0009-0001-1172-8668>

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

✓ Resume

The review discusses ways to ensure the main tasks of various groups of pharmacological agents as part of premedication, their positive and negative aspects. Operational stress is a state of polyfunctional changes that occur in the patient's body under the influence of aggressive factors of surgical intervention. The functions of the central nervous system, endocrine system, blood circulation and respiration, liver and kidneys, immunity and metabolism change.

Key words: premedication, psycho-emotional level, anxiolytics, benzodiazepines, literature review.

Актуальность

Известна премедикация перед оперативными гинекологическими вмешательствами, проводимыми под общей и регионарной анестезией, основанная на парентеральном введении седативных средств, обеспечивающих психоэмоциональное состояние больной, и препаратов для профилактики послеоперационного болевого синдрома («проактивная анальгезия»). Обычно перед операцией пациент испытывает тревожное состояние. Тревожность – нормальная защитная реакция, позволяющая организму приспособиться к условиям повышенной опасности. Степень тревожности различна и зависит от психоэмоциональных особенностей организма женщин с климактерическим синдромом. Это состояние приводит к психологическому напряжению, которое проявляется бессонницей, быстрой утомляемостью, раздражительностью, страхом, приливом жара.

Психологические адаптационные возможности снижаются у пациентов с высокой степенью тревожности, что приводит к высокому операционному риску и в дальнейшем к тяжелому послеоперационному периоду [19]. Для снятия тревоги перед операцией и анестезией обязательным лечебным средством является премедикация [26]. Премедикация (от лат. *pre* — перед; лат. *medicamentum* — лекарство) — предварительная медицинская подготовка больного к общему наркозу и хирургическому вмешательству. Целью данной тренировки является 1) профилактика предоперационного, операционного стресса; 2) достижение нейровегетативной стабилизации; 3) снижение реакции на внешние раздражители; 4) снижение секреции желез; 5) создание оптимальных условий для проявления действия общих анестетиков; 6) профилактика аллергических реакций в ответ на применение лекарственных средств и инфузионных сред во время анестезии. Премедикация проводится комбинацией препаратов и в большинстве случаев включает наркотический анальгетик, седативное и антигистаминное средство.

Премедикация чаще всего состоит из двух этапов. Вечером накануне операции назначают внутрь снотворное в сочетании с транквилизаторами и антигистаминными препаратами. Особо возбудимым больным эти препараты повторяют за 2 часа до операции. Кроме того, антихолинергические средства и анальгетики обычно вводят всем больным за 30–40 минут до операции. Если холинергические препараты не включены в план анестезии, то назначением атропина перед операцией можно пренебречь, однако анестезиолог всегда должен иметь возможность ввести его во время анестезии. Следует помнить, что если во время анестезии планируется применение холинолитических препаратов (сукцинилхолин, фторан) или инструментальное раздражение дыхательных путей (интубация трахеи, бронхоскопия), то существует риск развития брадикардии с возможным снижением АД и развитие более серьезных сердечных аритмий. В этом случае показано назначение премедикации антихолинергическими препаратами (атропин, метацин, гликопирролат, гиосцин) для блокирования вагусных рефлексов [1,4,6].

Неадекватная премедикация не снимает имеющегося психоэмоционального напряжения и негативно сказывается на послеоперационном периоде, приводя к различным осложнениям, которые могут появиться даже после излечения основного заболевания или заживления операционной раны [1]. По мнению ряда авторов, премедикацию необходимо разделить на лечебную и профилактическую, которые, в свою очередь, делятся на индивидуализированную, проактивную и др. По общепринятому мнению, лечебная премедикация проводится с целью коррекции нарушенных жизненных функций организма. организма перед оперативным вмешательством, а также профилактические меры по предотвращению осложнений, которые могут возникнуть во время операции и анестезии [11,15]. Для определения тактической направленности премедикации, дозировок и препаратов необходимо выявить имеющуюся патологию, а также оценить уровень тревожности организма. И здесь следует признать, что, несмотря на большое количество работ, проблема изучения индивидуальной психической оценки больных с климактерическим синдромом перед гинекологическими операциями остается актуальной.

С этой целью авторы использовали в основном различные шкалы оценки психоэмоционального состояния организма, определяли индекс напряжения регуляторных систем на основе метода вариационной пульсоксиметрии [5,13,14], использовали в качестве теста интегративный тест тревожности, критерия уровня адаптации [5,16], изучали

нейровегетативные, респираторные и гемодинамические показатели [15,16], оценивали психоэмоциональное состояние больных и его проявления. Проведенные исследования позволили установить, что синдром психоэмоциональной напряженности проявляется различной степенью напряженности - от чувства дискомфорта до невротического срыва [2,4,5]. Эти состояния можно разделить на различные типы психических реакций.

При определении психоэмоционального состояния больного по клиническим признакам выделяют 5 типов реакций (по А. Ф. Бизяеву): астенический, депрессивный, тревожный, ипохондрический, истерический.

1. Астеническая реакция характеризуется вегетативной лабильностью, головными болями, быстрой утомляемостью, раздражительностью, плаксивостью.

2. В связи с депрессивной реакцией отмечается подавленное настроение, низкий голос, неуверенность в успехе лечения, больной немногословен.

3. Реакция тревоги проявляется тревогой, волнением, страхом, страхом за неудачный исход, плохим сном, учащением пульса.

4. При ипохондрической реакции больной предъявляет много жалоб, детализирует их, подробно описывает ощущения и события в хронологическом порядке, охотно осматривается; обнаруживается несоответствие обилия жалоб определяемым патологическим изменениям.

5. Истерические – вегетативные реакции (ком в горле, нехватка воздуха, тремор пальцев, красные пятна на коже лица и шеи). В поведении таких больных отмечаются демонстративность, театральность, стремление привлечь к себе внимание, вызвать симпатию. Последние чаще встречаются у женщин.

Углубленный анализ выявил, что психоэмоциональное напряжение можно разделить в зависимости от степени поражения ЦНС на центральное (трудности концентрации внимания и контроля сознания над внешними проявлениями эмоций) и периферическое (повышенное напряжение мышц, усиление сосудистой реакции). Установлено, что переживание больных перед операцией представляет собой классический вариант эмоционального стресса, который влияет на функционирование органов и систем организма - сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной, эндокринной и особенно вегетативной [14]. Как видно из вышеизложенного, психологические реакции у женщин с климактерическим синдромом неоднородны и различны по степени выраженности, что требует индивидуального подхода при назначении премедикации.

Лечебная премедикация заключается в коррекции выявленных нарушений со стороны различных органов и систем организма и определяется анестезиологом совместно с терапевтом, гинекологом и другими специалистами. Более пристального внимания требует превентивная, индивидуализированная и проактивная премедикация. Такие понятия, как стандартная, классическая премедикация, не должны иметь места в лексиконе и действиях анестезиолога. Оценивая эффективность предоперационной подготовки пациенток с сопутствующим климактерическим синдромом, можно сделать вывод о преимуществе применения низких доз эстрогенов (2 мг/сут) в течение 5-7 дней в составе лечебной премедикации. Оказывая специфический гормональный эффект, эстрогенотерапия способствует стабилизации психоэмоциональных расстройств, а также нормализации функции сердечно-сосудистой системы. Все это сокращает сроки подготовки больных к операции, приводит к ее благоприятному течению и снижению частоты послеоперационных осложнений [10,15,17].

Профилактическая премедикация. Для выполнения основных требований профилактической премедикации применяют нейролептики, наркотические анальгетики, холиноблокирующие и антигистаминные средства в виде универсальных схем приема препаратов, снотворные, психотропные средства. Наиболее известны следующие комбинации препаратов: наркотический анальгетик + ваголитик; наркотический анальгетик + ваголитик + барбитураты; наркотический анальгетик+ваголитик+малый транквилизатор; большой транквилизатор + ваголитик; наркотический анальгетик + ваголитик + антигистамин + малый транквилизатор [2]. Введение наркотических анальгетиков в премедикацию с целью снижения психоэмоционального предоперационного напряжения уже стало общепринятым и необходимым. Механизм действия этой группы препаратов обусловлен снижением восприятия болевых импульсов в ЦНС, повышением порога болевой чувствительности с устранением

деструктивного характера боли [15]. В то же время установлено, что применение только наркотических анальгетиков и антигистаминных средств не приводит к снижению тревожности, к уменьшению активации симпатической нервной системы, а наличие негативных эффектов опиоидных анальгетиков вынуждает авторов для поиска препаратов с повышенной респираторной безопасностью [16]. В качестве психотропного средства в премедиацию вводят дроперидол, вызывающий так называемый нейролептический синдром, характеризующийся полным эмоциональным спокойствием, отсутствием активных движений, безразличием к событиям, вегетативной стабилизацией [15]. Как психотропное средство в аспекте премедиации дроперидол значительно уступает диазепаму, так как, несмотря на клинически выраженную транквилизацию и вегетативную стабилизацию, часто вызывает психический дискомфорт, внутреннюю тревогу, раздражительность, плохое настроение, дефицит общения. В связи с изложенным дроперидол не рассматривается как оптимальный психотропный препарат для премедиации.

Бензодиазепиновые транквилизаторы, традиционно применяемые для премедиации, обладают необходимыми качествами для устранения симптомов тревоги, страха, легких депрессивных расстройств, нарушений сна (анксиолитические (лат. *anxius* — тревога и греч. *lysis* — растворение), седативные, снотворные, миорелаксирующие, противосудорожные, вегетостабилизирующие эффекты) [13]. Препараты обеспечивают полноценную блокаду психоэмоциональных стрессовых реакций за счет подавления структур головного мозга, ответственных за регуляцию эмоций [12].

Седативное (успокаивающее) действие связано с действием препаратов на другой тип бензодиазепиновых рецепторов, локализованных в ретикулярной формации ствола головного мозга, неспецифических ядрах таламуса. Этот эффект наиболее выражен у феназепама, диазепамы, лоразепамы, но мало проявляется у мезапамы, мидазолама. Умеренное центральное, миорелаксирующее действие бензодиазепинов является положительным свойством, так как снижает настороженность, тревожность, способствует снятию нервного беспокойства. Миорелаксация хорошо выражена у препаратов диазепамового ряда — сибазона, седуксена [14].

Снотворное действие бензодиазепинов вызывает быстрое наступление сна, увеличивает его продолжительность и удлиняет действие препаратов, угнетающих ЦНС. Наиболее выраженным снотворным эффектом обладают нитразепам, диазепам и феназепам. Такие уникальные свойства делают бензодиазепины ведущим средством премедиации. Однако, как показывает клинический опыт, применение в премедиации одного транквилизатора в качестве основного препарата, блокирующего психоэмоциональное напряжение перед операцией, не всегда оправдано [8].

Применение бензодиазепинов сопровождается восстановлением вегетативного баланса только у больных с низким и средним уровнем личностной тревожности, тогда как у больных с высоким ее уровнем на фоне хронического стресса применение бензодиазепинов нарушает вегетативные механизмы регуляции сердечного ритма, снижает работу сердца из-за истощения симпатической активности [11].

Основной фармакологической проблемой, связанной с применением бензодиазепинов, является их способность вызывать развитие привыкания и синдрома отмены. Кроме того, традиционные дозы бензодиазепинов оказывают либо недостаточное, либо избыточное действие, сопровождающееся угнетением сознания, особенно у пожилых и ослабленных больных, что требует индивидуального подхода к их применению в премедиации [8]. С целью повышения стресс-лимитирующих возможностей премедиации, стабилизации вегетативного гомеостаза рекомендуется применение даларгина, а также фармакологических аналогов тормозных нейротрансмиттеров ЦНС (таукард, фелизон, фенибут).

Индивидуальная премедиация. Индивидуализация премедиации на основе изучения данных психологического тестирования становится перспективным направлением развития анестезиологии, поскольку предоперационные психопатологические состояния в зависимости от типа личности различны по своей структуре, внешним проявлениям и выраженности нарушений. Однако на сегодняшний день отсутствуют комплексные объективные методы обследования женщин с климактерическим синдромом в предоперационном периоде, а

используемые субъективные и клинические критерии не могут точно отражать реакции организма. Для оценки предоперационного эмоционального напряжения часто используют субъективную оценку по специальной градационной шкале, указывающую на выраженность вегетативных реакций, с объективной оценкой с помощью кардиоинтервалографии [7].

Определенную проблему представляет и оценка качества премедикации. Под адекватной премедикацией понимается комплекс лечебно-профилактических мероприятий, нормализующий психоэмоциональный статус, повышающий реактивность и резистентность к предстоящему хирургическому вмешательству [1,13]. Эффективность психотропной терапии оценивают с помощью специальной унифицированной балльной системы оценки действия психотропных средств с одновременным математическим анализом частоты сердечных сокращений, по результатам нингидриновой пробы, при определении количества потоотделения, используя прогностический подход. 11].

С целью определения эффективности премедикации применяют балльную шкалу, метод регистрации кожно-гальванических реакций, измерение объема газообмена перед операцией (при этом повышение газообмена на 10-12% расценивают как признак наличия отрицательного эмоции), путем изменения соматосенсорных и слуховых вызванных потенциалов головного мозга [9], сравнительной оценки интенсивности процессов, изменения уровня кортизола [5], исследования изменений кровообращения, определения перепада температур в полости рта и кожи кисти, соответствующих выраженности эмоциональной реакции [14], внедрены методы сенсометрии и сенсографии, достоверно выявляющие симпатическую активацию, определение катехоламинов, 11- и 17-оксикортикостероидов в сыворотке крови [13], поскольку существует достоверная корреляция между концентрацией катехоламинов в сыворотке крови больных и уровнем тревожности в предоперационном периоде.

Активация гормонального звена симпатической нервной системы вне операционной травмы расценивается как следствие общей неспецифической реакции организма на эмоциональное напряжение перед операцией, полностью купировать которую премедикацией невозможно. Другие исследователи считают гиперкатехолемию перед предстоящей операцией необходимой, способной компенсировать будущие изменения гемодинамики. В то же время исследований, определяющих патологический уровень кортикостероидов в этой ситуации, нет [15].

Таким образом, развитие медицинской науки и операционных технологий требует от современной анестезиологии оптимизации адекватной защиты женщин с климактерическим синдромом уже на этапе премедикации. Решение этой проблемы состоит, исходя из обзора литературы, в нескольких аспектах:

- а) превентивная премедикация, основанная на объективной оценке предоперационного психоэмоционального статуса конкретного больного (в связи с определенным типом психических реакций);
- б) индивидуальный подбор препаратов для премедикации;
- в) разработка и совершенствование имеющихся объективных критериев ее адекватности.
- г) разработка новых препаратов, не отличающихся по эффективности от классических анксиолитиков, но в то же время лишенных их недостатков.

Заключение

Подводя итог обзору литературы, можно сделать следующие выводы. Остается ряд спорных и противоречивых суждений в определении механизмов и закономерностей развития дооперационного психоэмоционального состояния больных с климактерическим синдромом. До сих пор нет единого мнения об объективной оценке предоперационного психоэмоционального состояния гинекологических больных с климактерическим синдромом, а имеющиеся классификации основаны на одном критерии — симптоматике. Хотя среди исследователей существует единое мнение о необходимости индивидуальной (в зависимости от предоперационного психоэмоционального статуса) премедикации, методы оценки ее эффективности крайне противоречивы и трудно поддаются определению, а интерпретация остается спорной. Наличие разнообразных препаратов и их комбинаций с целью премедикации свидетельствует о недостаточной эффективности предоперационной защиты больных. Выявленные проблемы актуальны и являются предметом новых исследований.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акрамов БР, Шарипов ИЛ. Оптимизация обезболивания при пластических операциях у детей. Детская хирургия. 2020;24(1):1–5.
2. Гойибов СС. Оптимизация анестезии у больных пожилого возраста с сахарным диабетом при операциях паховых грыж. Проблемы науки. 2022;(5):99–103.
3. Гойибов СС. Оценка эффективности анестезии при операциях репозиции костей носа. Journal of New Century Innovations. 2024;54(1):30–33.
4. Матлубов ММ, Семенихин АА, Хамдамова ЭГ. Выбор оптимальной анестезиологической тактики при кесаревом сечении у пациенток с ожирением. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2017;(5):42–47.
5. Матлубов ММ, Рахимов АУ, Семенихин АА. Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия при абдоминальном родоразрешении. Анестезиология и реаниматология. 2010;(6):71–73.
6. Матлубов ММ. Интегральная система многофакторного прогнозирования риска осложнений во время родоразрешения и анестезии у пациенток с ожирением. Журнал проблемы биологии и медицины. 2016;3(89):49–53.
7. Матлубов ММ, Хамдамова ЭГ, Бобоев ФА. Оптимизация обезболивания у пожилых больных сопутствующей сердечно-сосудистой патологией при холецистэктомии (обзор литературы). Достижения науки и образования. 2020;(4):39–44.
8. Шарипов ИЛ. Оценка сочетанного применения методов экстракорпоральной детоксикации у детей с почечной недостаточностью. Врач-аспирант. 2012;54(5.2):332–341.
9. Шарипов ИЛ. Показатели системной гемодинамики при сочетанном применении методов заместительной терапии у детей с почечной недостаточностью. Medicus. 2020;(5):13–18.
10. Шарипов ИЛ. Снижение интоксикации сочетанными методами экстракорпоральной детоксикации при почечной недостаточности у детей. Детская хирургия. 2014;(1):28–32.
11. Sharipov IL, Yusupov JT, Xolbekov BK. Personalization and preventative premedication: used drugs value and efficiency. Web of Scientist: International Scientific Research Journal. 2022;3(2):740–748.
12. Sharipov IL. The use of YeCD in the treatment of acute renal failure and chronic renal failure in children: assessment of its degree of effectiveness. Medical and Science Journal. 2012;13:45–50.
13. Sharipov IL, Yusupov JT, Xolbekov BK. Personalization and preventative premedication: used drugs value and efficiency. Web of Scientist: International Scientific Research Journal. 2022;3(2):740–748.
14. Xudoyberdiyeva GS, Xoliqova ME. Reduction in the incidence of postoperative cognitive impairment after cesarean section during spinal anesthesia with kvanadex. Новости образования: исследование в XXI веке. 2026;4(41):214–220.
15. Sobirovna KG, Sobirjonovna KG. New opportunities in dexmedetomidine acoustic anesthesia. American Journal of Pedagogical and Educational Research. 2024;21:21–24.
16. Sobirovna XG, Shuxratovich JS. Bolalarda tug'ma yurak nuqsonlari operatsiyalaridan keyingi kompleks intensiv terapiya samaradorligini oshirish. Shokh Library. 2026;1(1):1–6.
17. Khudoyberdiyeva GS, Kasparova GA. Opioid-sparing analgesia and dexmedetomidine sedation during cesarean section under spinal anesthesia. 2026;(1):66–87.
18. Kurbonov NZ. Optimizing anesthesia in simultaneous surgery on abdominal and pelvic organs. Central Asian Journal of Medicine. 2025;(9):271–274.
19. Kurbonov NZ, Raxmatov FI, Giyosov N. Optimization of anesthesia during simultaneous operations. Texas Journal of Medical Science. 2021;3:52–54.
20. Zayniddinovich KN, Kuilievich PS. Improving the efficiency of anesthetic access during simultaneous abdominal and pelvic surgeries in patients with concomitant arterial hypertension. IQRO. 2023;3(1):12–15.
21. Zayniddinovich KN, Kuilievich PS. Optimization of anesthetic support during simultaneous operations on the abdominal and pelvic organs. Barqarorlik va Yetakchi Tadqiqotlar Onlayn Ilmiy Jurnal. 2023;3(1):331–334.

Поступила 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

UDK 616.31-002:578.827.11

ODAM PAPILLOMAVIRUSI INFEKSIYASIDA OG'IZ BO'SHLIG'I SHILLIQ QAVATI KASALLIKLARINING KLINIK KO'RINISHLARI

Xamrayeva Nilufar Xamzayevna <https://orcid.org/0009-0002-5298-7903>

Turayeva Feruza Abdurashidovna e-mail: turayeva.firuza@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 odam papillomavirusi (OPV) infeksiyasi bilan bog'liq holda og'iz bo'shlig'i shilliq qavatida uchraydigan kasalliklarning asosiy klinik ko'rinishlari yoritilgan. Tadqiqot davomida papillomatoz o'sishlar, verrukoz o'zgarishlar, leykoplakiya va epitelial displaziya kabi holatlarning klinik belgilariga alohida e'tibor qaratildi. Og'iz bo'shlig'i shilliq qavati kasalliklarining erta aniqlanishi va to'g'ri klinik baholanishi stomatologik amaliyotda muhim ahamiyatga ega ekanligi asoslab berildi.

Kalit so'zlar: odam papillomavirusi, og'iz bo'shlig'i, shilliq qavat, klinik ko'rinishlar, papiloma.

CLINICAL MANIFESTATIONS OF DISEASES OF THE ORAL MUCOSA IN HUMAN PAPILLOMAVIRUS INFECTION

Khamrayeva Nilufar Khamzayevna <https://orcid.org/0009-0002-5298-7903>

Turayeva Feruza Abdurashidovna e-mail: turayeva.firuza@bsmi.uz

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

✓ Resume

This article describes the main clinical manifestations of oral mucosal diseases associated with human papillomavirus (HPV) infection. Particular attention is paid to papillomatous growths, verrucous changes, leukoplakia, and epithelial dysplasia. Early diagnosis and correct clinical assessment of oral mucosal lesions play an important role in dental practice.

Key words: human papillomavirus, oral cavity, mucosa, clinical manifestations, papilloma.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ИНФЕКЦИИ ВИРУСОМ ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА

Хамраева Нилуфар Хамзаевна <https://orcid.org/0009-0002-5298-7903>

Тураева Феруза Абдурашидовна e-mail: turayeva.firuza@bsmi.uz

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

✓ Резюме

В данной статье описаны основные клинические проявления заболеваний слизистой оболочки полости рта, связанных с инфекцией вирусом папилломы человека (ВПЧ). Особое внимание уделено папилломатозным образованиям, бородавчатым изменениям, лейкоплакии и эпителиальной дисплазии. Ранняя диагностика и правильная клиническая оценка поражений слизистой оболочки полости рта играют важную роль в стоматологической практике.

Ключевые слова: вирус папилломы человека, полость рта, слизистая оболочка, клинические проявления, папиллома.

Dolzarbligi

Odam papillomavirusi (OPV) infeksiyasi hozirgi kunda keng tarqalgan virusli kasalliklardan biri bo'lib, u nafaqat anogenital sohani, balki og'iz bo'shlig'i shilliq qavatini ham zararlashi mumkin. Turli epidemiologik tadqiqotlar natijalariga ko'ra, OPV bilan zararlanish ko'rsatkichlari yil sayin ortib bormoqda. Virusning ayrim genotiplari yuqori onkogen xavfga ega bo'lib, ular og'iz bo'shlig'ida kechuvchi xavfli patologik jarayonlar bilan bog'liq hisoblanadi [3,4].

Og'iz bo'shlig'i shilliq qavati OPV infeksiyasi uchun qulay muhit bo'lib, mikrotravmalar, yallig'lanish jarayonlari, gigiyena qoidalariga rioya qilmaslik hamda immun tizimining zaiflashuvi virusning faollashishiga olib keladi [1,2]. OPV bilan bog'liq klinik o'zgarishlar ko'pincha og'riqsiz kechadi, bu esa bemorlarning shifokorga kech murojaat qilishiga sabab bo'ladi [4].

Stomatologik amaliyotda OPV infeksiyasi bilan bog'liq og'iz bo'shlig'i shilliq qavati kasalliklarini erta aniqlash muhim ahamiyatga ega. Chunki ayrim klinik shakllar vaqt o'tishi bilan epitelial displaziya va malign jarayonlarga olib kelishi mumkin [1,3,5]. Shu sababli klinik ko'rinishlarni chuqur o'rganish va ularni to'g'ri baholash stomatolog shifokorlar oldida turgan dolzarb vazifalardan biridir [2].

Mazkur mavzuni ilmiy jihatdan o'rganish, OPV infeksiyasiga xos bo'lgan og'iz bo'shlig'i shilliq qavati kasalliklarining klinik belgilarini tizimlashtirish hamda stomatologik amaliyot uchun aniq tavsiyalar ishlab chiqish katta ahamiyat kasb etadi [1,2,5].

Tadqiqotning maqsadi: Odam papillomavirusi infeksiyasida og'iz bo'shlig'i shilliq qavati kasalliklarining asosiy klinik ko'rinishlarini aniqlash, ularni tizimlashtirish va stomatologik amaliyotda diagnostik ahamiyatini baholash.

Tadqiqot vazifalari: Tadqiqot maqsadiga erishish uchun quyidagi vazifalar belgilandi:

- OPV bilan bog'liq og'iz bo'shlig'i shilliq qavati kasalliklarining asosiy klinik shakllarini aniqlash;
- shilliq qavatda uchraydigan papilomatoz va verrukoz o'zgarishlarning klinik belgilarini tavsiflash;
- OPV infeksiyasi bilan bog'liq potentsial xavfli holatlarni ajratib ko'rsatish;
- klinik belgilar asosida differensial tashxis qo'yish mezonlarini aniqlash;
- olingan natijalarning stomatologik amaliyotdagi ahamiyatini baholash.

Materiallar va usullar

Mazkur tadqiqot klinik-kuzatuv va tahliliy usullar asosida olib borildi. Tadqiqot jarayonida og'iz bo'shlig'i shilliq qavati holatini baholashda standart stomatologik klinik tekshiruv usullari qo'llanildi.

Klinik tekshiruv: Bemorlar og'iz bo'shlig'i ko'rigi yaxshi yoritilgan sharoitda, steril stomatologik asboblardan yordamida o'tkazildi. Ko'rik davomida quyidagi jihatlarga alohida e'tibor qaratildi:

- shilliq qavatning rangi va namligi;
- epiteliy yuzasida o'sma yoki o'zgarishlarning mavjudligi;
- shikastlanishlarning shakli, chegarasi va yuzasi;
- og'riq, achishish, qonash kabi subyektiv belgilar.

Palpatsiya usuli: Shilliq qavat va ostki to'qimalarning holatini aniqlash maqsadida palpatsiya o'tkazildi. Palpatsiya orqali o'smaning konsistensiyasi, og'riqliligi va harakatchanligi baholandi.

Klinik hujjatlarni tahlil qilish: Bemorlarning tibbiy hujjatlari asosida OPV infeksiyasining mavjudligi, kasallik davomiyligi va umumiy somatik holat bilan og'iz bo'shlig'i o'zgarishlari o'rtasidagi bog'liqlik tahlil qilindi.

Tahlil usuli: Olingan klinik ma'lumotlar umumlashtirilib, og'iz bo'shlig'i shilliq qavati kasalliklarining asosiy klinik shakllari ajratib ko'rsatildi va tavsiflandi.

Og'iz bo'shlig'i shilliq qavati kasalliklarining klinik ko'rinishlari: Odam papillomavirusi infeksiyasida og'iz bo'shlig'i shilliq qavati kasalliklari turli klinik shakllarda namoyon bo'ladi. Ularning aksariyati uzoq vaqt davomida og'riqsiz kechib, tasodifan stomatologik ko'rik vaqtida aniqlanadi.

Papiloma: Og'iz bo'shlig'i papilomasi OPV bilan bog'liq eng ko'p uchraydigan klinik shakllardan biri hisoblanadi. Papilomalar odatda:

- yumshoq konsistensiyali;
- silliq yoki g'adir-budir yuzali;

- och pushti yoki oq rangda bo'ladi.

Ular ko'pincha til, yumshoq tanglay, lab ichki yuzasi va yonoq shilliq qavatida joylashadi.

Verrukoz o'zgarishlar: Verrukoz shakldagi shikastlanishlar zichroq tuzilishga ega bo'lib, yuzasi qo'pol va g'adir-budir ko'rinishda bo'ladi. Ushbu o'zgarishlar ko'pincha uzoq muddat saqlanib, epitelial qalinlashuvi bilan kechadi.

Kondiloma: Og'iz bo'shlig'idagi kondilomalar bir necha o'smalarning qo'shilishi natijasida paydo bo'lib, gulkaramga o'xshash ko'rinishga ega bo'ladi. Ular yuqori yuqumli bo'lib, OPV infeksiyasining faol bosqichida ko'proq kuzatiladi.

Leykoplakiya: OPV bilan bog'liq leykoplakiya shilliq qavat yuzasida oq rangli, qalinlashgan dog'lar ko'rinishida namoyon bo'ladi. Ushbu holat potentsial xavfli hisoblanib, uzoq davom etganda epitelial displaziya rivojlanishi mumkin.

Epitelial displaziya: Ayrim hollarda OPV infeksiyasi fonida epitelial displaziya belgilari aniqlanadi. Bu holat og'iz bo'shlig'i saratoni rivojlanishining boshlang'ich bosqichi sifatida qaraladi va alohida nazoratni talab etadi.

Natija va tahlillar

Tadqiqot jarayonida odam papillomavirusi infeksiyasi aniqlangan bemorlarda og'iz bo'shlig'i shilliq qavati kasalliklarining turli klinik shakllari qayd etildi. Olingan natijalar klinik ko'rinishlarning tarqalish chastotasini baholash imkonini berdi.

Klinik shakllarning uchrash chastotasi: Quyidagi jadvalda OPV infeksiyasiga chalingan bemorlarda og'iz bo'shlig'i shilliq qavati kasalliklarining asosiy klinik shakllari va ularning uchrash foizi keltirilgan

1-jadval

OPV infeksiyasida og'iz bo'shlig'i shilliq qavati kasalliklarining klinik shakllari

Klinik shakl	Bemorlar soni	Foiz (%)
Papiloma	28	40,0
Verrukoz o'zgarishlar	16	22,9
Kondiloma	10	14,3
Leykoplakiya	9	12,9
Epitelial displaza	7	10,0

Jadvaldan ko'rinib turibdiki, eng ko'p uchragan klinik shakl papiloma bo'lib, barcha holatlarning 40,0 % ini tashkil etdi. Verrukoz o'zgarishlar 22,9 % hollarda aniqlangan bo'lsa, epitelial displaziya nisbatan kam – 10,0 % holatda kuzatildi.

Klinik belgilar tahlili: Bemorlarning 62,8 % ida og'iz bo'shlig'ida og'riqsiz o'sma yoki qalinlashgan epitelial aniqlangan. 25,7 % bemorlarda achishish va noqulaylik hissi mavjud bo'lgan, 11,5 % hollarda esa ovqatlanish vaqtida og'riq qayd etilgan.

Muhokama. Olingan natijalar odam papillomavirusi infeksiyasi og'iz bo'shlig'i shilliq qavati kasalliklarining rivojlanishida muhim etiologik omil ekanligini tasdiqlaydi. Tadqiqot davomida aniqlangan klinik shakllar adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlar bilan mos keladi.

Papilomatoz o'sishlarning yuqori foizda uchrashi OPV ning epitelial hujayralariga tropizmi bilan izohlanadi. Verrukoz o'zgarishlar va kondilomalar ko'proq infeksiyaning uzoq davom etuvchi shakllarida aniqlanib, epitelial proliferatsiya jarayonlari bilan bog'liq ekanligi qayd etildi.

Alohida e'tibor talab qiladigan holatlardan biri epitelial displaziya bo'lib, bu o'zgarishlar og'iz bo'shlig'i shilliq qavati saratoni rivojlanishining xavf omili hisoblanadi. Shu sababli OPV infeksiyasiga chalingan bemorlarni muntazam stomatologik nazoratdan o'tkazish muhim hisoblanadi.

Xulosa

O'tkazilgan klinik tadqiqotlar natijalari asosida quyidagi xulosalar chiqarildi:

1. Odam papillomavirusi infeksiyasi og'iz bo'shlig'i shilliq qavati kasalliklarining rivojlanishida muhim etiologik omillardan biri hisoblanadi.
2. OPV bilan kasallangan bemorlarda eng ko'p uchraydigan klinik shakl papiloma bo'lib, u barcha holatlarning 40,0 % ini tashkil etdi.

3. Verrukoz o'zgarishlar va kondilomalar 37,2 % hollarda aniqlanib, kasallikning uzoq davom etuvchi shakllari bilan bog'liq ekanligi kuzatildi.

4. Epitelial displaziya 10,0 % bemorlarda qayd etilib, bu holat og'iz bo'shlig'i shilliq qavati onkologik kasalliklarining rivojlanish xavfini oshiradi.

5. OPV infeksiyasida og'iz bo'shlig'i shilliq qavati kasalliklarini erta aniqlash va klinik baholash stomatologik amaliyotda muhim ahamiyatga ega.

Amaliy tavsiyalar

OPV infeksiyasiga chalingan bemorlar stomatolog tomonidan muntazam klinik ko'rikdan o'tkazilishi lozim.

- Og'iz bo'shlig'i shilliq qavatida aniqlangan har qanday papilomatoz va verrukoz o'zgarishlar dinamik kuzatuvga olinishi kerak.

- Leykoplakiya va epitelial displaziya aniqlangan hollarda bemorlar onkologik hushyorlik asosida qo'shimcha tekshiruvlarga yo'naltirilishi zarur.

- Stomatologlar OPV infeksiyasining klinik belgilari bo'yicha bemorlarga tushuntirish ishlari olib borishi tavsiya etiladi.

- Profilaktik choralar sifatida og'iz bo'shlig'i gigiyenasiga rioya qilish va zararli odatlarni cheklash muhim hisoblanadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. Oral and Maxillofacial Pathology. 4th ed. St. Louis: Elsevier; 2016.
2. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi. Og'iz bo'shlig'i kasalliklari bo'yicha klinik tavsiyalar. Toshkent; 2021.
3. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations. 7th ed. St. Louis: Elsevier; 2017.
4. Syrjänen S. Human papillomavirus infections and oral tumors. Med Microbiol Immunol. 2003;192(3):123–128. doi:10.1007/s00430-002-0173-7.
5. World Health Organization. Classification of Head and Neck Tumours. 5th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer (IARC); 2020.

Qabul qilingan sana 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 616.381-007.64-089.87(043.3)

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Ярикулов Шухрат Шокирович <https://orcid.org/0000-0003-0520-3539>

Курбанов Обид Махсудович <https://orcid.org/0000-0003-2522-9955>

Шукуров Мамед Баходирович e-mail: medshukurov@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 исследовании были подняты современные проблемы, возникающие при использовании различных хирургических методов лечения данной патологии. Основываясь на обзоре отечественной и зарубежной литературы, определить преимущества лапароскопических антирефлюксных операций перед консервативным лечением и открытыми методиками. Поиск материала проводился по следующим базам данных Scopus, Web of science, PubMed, e-library, Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar, AGRIS. Ключевые слова, которые использовались в поиске: «малые диафрагмальные грыжи», «оперативное лечение», «гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь». Целью поиска литературы явилось выявление основных показаний, критериев выбора методик при проведении лапароскопических антирефлюксных операций, а также сравнение результатов по частоте рецидивов и осложнений задней крурорафии и фундопликации по Ниссену. Сравнение различных оперативных техник фундопликаций и определение наиболее оптимальной, улучшающей качество жизни пациентов. Были определены преимущества лапароскопических антирефлюксных операций перед консервативным лечением и открытыми методиками.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; малые диафрагмальные грыжи; лапароскопическая антирефлюксная операция; задняя крурорафия, фундопликация по Ниссену.

TOPICAL ISSUES OF SURGICAL TREATMENT OF HERNIAS OF THE ESOPHAGEAL ORIFICE OF THE DIAPHRAGM

Yarikulov Shuxrat Shokirovich <https://orcid.org/0000-0003-0520-3539>

Kurbanov Obid Maxsudovich <https://orcid.org/0000-0003-2522-9955>

Shukurov Mamed Baxodirovich e-mail: medshukurov@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 article presents a review of literature dated 2011-2020 devoted to results of surgical treatment of small diaphragmatic hernias and gastroesophageal reflux disease. Small hernias are encountered with the frequency of 90%. The study discusses modern problems in application of different surgical methods for treatment of this pathology. Based on the review of domestic and foreign literature, we aimed to determine advantages of laparoscopic ant-reflux surgery versus conservative treatment and open surgery methods. Search for the materials was carried out in Scopus, Web of science, PubMed, e-library, Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar and AGRIS databases. The keywords used were "small diaphragmatic hernias", "operative treatment" and "gastroesophageal reflux disease". The purpose of search for literature was to reveal main indications and selection criteria for laparoscopic ant-reflux surgery as well as to draw a comparison between results of cruroraphia and Nissen fundoplication by the frequency of relapse and complications. Additionally, we aimed to compare different operative techniques for fundoplication and to determine the most optimal one for improvement of the patients' quality of life.

Advantages of laparoscopic anti-reflux surgery in comparison with conservative treatment and open surgery methods have been revealed.

Key words: gastroesophageal reflux disease, small diaphragmatic hernias, laparoscopic anti-reflux surgery, posterior cruroraphia, Nissen fundoplication.

ДИАФРАГМАНИНГ ҚИЗИЛЎНГАЧ ТЕШИГИ ЧУРРАЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШНИНГ ДОЛЗАРБ МАСАЛАЛАРИ

Ярикулов Шухрат Шокирович <https://orcid.org/0000-0003-0520-3539>

Курбанов Обид Махсудович <https://orcid.org/0000-0003-2522-9955>

Шукуров Мамед Баходирович e-mail: medshukurov@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

Мақолада 2014–2024 йиллар давомида нашр этилган адабиётлар таҳлили келтирилган бўлиб, у кичик диафрагмал чурралар ва гастроэзофагеал рефлюкс касаллигини жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларини ёритишга бағишланган. Кичик диафрагмал чурралар тахминан 90% ҳолатларда учрайди. Тадқиқот доирасида мазкур патологияни даволашда қўлланилаётган турли хил жарроҳлик усулларида фойдаланиш билан боғлиқ замонавий муаммолар кўтариб чиқилган.

Маҳаллий ва хорижий адабиётлар таҳлили асосида лапароскопик антирефлюкс операцияларининг консерватив даво ва очик усулларга нисбатан афзалликларини аниқлаш мақсад қилинган. Маълумотлар изланиши Scopus, Web of Science, PubMed, e-library, Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar, ва AGRIS маълумотлар базалари орқали амалга оширилди.

Изланишда қўлланилган калит сўзлар: «кичик диафрагмал чурралар», «жарроҳлик даволаш», «гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги».

Адабиёт таҳлилининг мақсади — лапароскопик антирефлюкс операцияларини ўтказишда асосий кўрсатмаларни, усулни танлаш мезонларини аниқлаш, шунингдек, Ниссен усули бўйича фундопликация ва орқа крурорафияда рецидив ва асоратлар тез-тезлиги бўйича натижаларни таққослашдан иборат бўлди. Шу билан бирга, фундопликациянинг турли жарроҳлик техникаларини таққослаш орқали беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилайдиган энг оптимал усулни белгилаш кўзда тутилди.

Таҳлил натижасида лапароскопик антирефлюкс операцияларининг консерватив даво ва очик жарроҳлик усулларида нисбатан устунликлари аниқланди

Калит сўзлар: гастрозофагеал рефлюкс касаллиги; кичик диафрагма чурралари; Лапароскопик антирефлюкс операцияси; Ниссен фундопликацияси.

Актуальность

Современные публикации, посвященные вопросам лечения рефлюкс-эзофита на фоне ГПОД указывают на все больший интерес медицинской общественности к хирургическим методам лечения, так как приводящие к рефлюксу анатомические дефекты не устранимы медикаментозным путем [7, 44, 15, 19], а значит невозможно отказаться от консервативного лечения, даже при его результативности на этапе приема препаратов.

На сегодняшний день показаниями к хирургическому лечению следует считать неэффективность медикаментозной терапии рефлюкс-эзофита, подтвержденной суточным внутривидеоскопическим мониторингом кислотности [4]. Неоспоримым показанием является также рубцовые изменения пищеводно-желудочного перехода с проксимальной дилатацией его просвета, а также пищевод Барретта в сочетании с грыжей ПОД. Операция показана при наличии внепищеводных проявлений рефлюкс-эзофита, в том числе со стороны органов дыхания, а также при висцерокардиальном синдроме Бергмана в случае развития частых и выраженных приступов симуляции стенокардии или нарушения сердечного ритма [4]. Также возможно расширение показаний к операции в случае выявления заболеланий верхних отделов желудочно-кишечного тракта, требующих хирургического лечения [4].

Все антирефлюксные операции можно подразделять на следующие подгруппы:

- вмешательства, имеющие целью сужение пищевода отверстия диафрагмы и укрепление пищеводно-диафрагмальной связки;

- гастрокардиопексия;
- восстановление/воссоздание угла Гиса (эзофагофундорафия);
- фундопликация.

В 1948 году S.W. Harrington [10] выполнял констрикцию пищеводного отверстия узловыми швами с последующей крурорафией П-образными швами, с последующей фиксацией кардии и не удалённой части грыжевого мешка к диафрагме. Акцент делался на усиление пищеводно-диафрагмальной связки и правой ножки ПОД, так как эти структуры считались ответственными в осуществлении замыкательной функции кардии. В работах Б.В. Петровского и соавт. [1] для большей прочности при выполнении крурорафии захватывать в шов также превертебральную фасцию. За многолетнюю историю антирефлюксной хирургии предложены различные модификации фиксации пищеводно-диафрагмальной связки [3]. Операции данной группы при изолированном их применении, к сожалению, таят большой процент рецидивов и сохранение рефлюкса до 25%, поэтому в настоящее время могут применяться лишь как компонент в большей степени усложнённых манипуляций [22]

I. Voerema [13] в 1958 году с целью фиксации пищевода и желудка к ближайшим местам поддиафрагмального пространства и с целью восстановления клапанной функции кардии, фиксировал малую кривизну желудка очень низко, ближе к передней брюшной стенке. R. Nissen в 1959 году подшивал помимо малой кривизны еще и дно желудка. Hill в 1967 году, придавая важное значение в фиксировании пищеводно-желудочного перехода именно задней части пищеводно-диафрагмальной связки, предложил фиксацию эзофагогастрального перехода к предаортальной фасции и именно эта операция получила наибольшее распространение из этой группы [3].

С целью восстановления исходной анатомии кардио-пищеводной области Lataste в 1968 году после задней крурорафии подшивал дно желудка к диафрагме и пищеводу, тем самым формировал острый угол Гиса. В работах Н.Н. Каншина эзофагофундорафия проводилась с помощью фиксирования дна желудка, а именно её задней стенки к пищеводу однорядным швом, а передней стенки дна к передней поверхности пищевода вторым рядом швов. Подобная методика, по мнению автора, имела преимущественно в отсутствие гиперфункции кардиального клапана, которая может возникать после фундопликации.

В 1955г. R. Nissen выполнил первую в мировой практике фундопликацию по поводу грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, сформировав желудочную манжету шириной 5-6 см обернув ее на 360° вокруг абдоминального отдела пищевода. В последующем его ученик M. Rossetti в 1959г. внедрил более узкую желудочную манжету (до 2 см), не пересекая короткие желудочные сосуды и задние сращения дна желудка. Некоторые авторы предлагают мобилизовать дистальный отдел пищевода для низведения в брюшную полость на 4-6 см. Фундопликации по типу Dor (1968) и Toupet (1963) заключаются в неполном окутывании пищевода дном желудка, в отличие от модификации Nissen, а только частично, на 270 и 180 градусов соответственно. При фундопликации по типу Toupet желудочная манжетка располагается сзади от пищевода, а при фундопликации по типу Dor - впереди от пищевода. При выполнении операции по Toupet отмечается уменьшение частоты послеоперационной дисфагии [3, 13]. В свое время крайне популярной была операция Belsey Mark 4, которая заключалась в устранении грыжи и восстановлении абдоминального отдела пищевода с одномоментным наложением фундопликационной манжеты. Операцию, которая заключается в удлинении пищевода за счет малой кривизны желудка с последующей гастротомией предложил Collis, с последующим окутыванием дном желудка вновь созданной желудочной трубки. Были предложены и антирефлюксные импланты в модификации J. Angelchik и A. Coden [5].

Низкая частота распространения хирургических способов длительное время была связана с высокой травматичностью традиционного лапаротомного доступа и неоднозначностью послеоперационных результатов, особенно у больных пожилого и старческого возраста [16]. Нарушение целостности передней брюшной стенки, механическая травма брюшины и ее высушивание ведет к относительно высокой частоте (15,2%) послеоперационных вентральных грыж, спаечному процессу, а иногда и развитию эвентрации за счет гнойно-воспалительного процесса операционной раны [18].

На сегодняшний день все более широкое применение приобретает малоинвазивная лапароскопическая хирургия в лечении грыж ПОД и ГЭРБ, позволяющая уменьшить степень операционной травмы, а также сократить сроки реабилитации. Соответственно, в последние годы все активнее разрабатываются и осваиваются малоинвазивные методики лечения диафрагмальных грыж, определяются оптимальные способы формирования антирефлюксных манжеток у больных грыжей ПОД и ее осложнениями [4, 6, 9, 17, 22].

На рубеже XX-XXI столетий в хирургической гастроэнтерологии произошел «переход» от традиционных открытых к торако- и лапароскопическим вмешательствам. Так, первые сообщения датируются 1991г., когда независимо друг от друга В. Dallemagne и Т. Geagea выполнили первую лапароскопическую фундопликацию по методике Nissen-Rossetti, а в 1993г. J.Salo выполнил фундопликацию из торакокопического доступа [3, 16]. На сегодняшний день практически все виды антирефлюксных операций могут быть выполнены лапароскопически, однако, в ряде случаев, они могут быть сопряжены со значительными техническими трудностями, требуют специальной подготовки хирурга, а также необходимого оборудования [6, 14, 16, 22].

Для предотвращения развития осложнений и рецидивов еще в 80-х Т. DeMeester с соавт. [6] сформулировал принципы антирефлюксной хирургии, актуальные и признанные хирургическим обществом на сегодняшний день.

1. Восстановление зоны давления в области НПС на уровне в два раза превосходящего остаточное давление в желудке.

2. Создание фундопликационной манжеты длиной в три сантиметра, (при фундопликации по Nissen 2-2,5 см)

3. Сохранение пропульсивной и релаксационной способности восстановленной кардии. Обеспечение сопротивления расслабленного сфинктера кардии, зависящего от диаметра и длины манжетки, не превышающего перистальтическое давление при сокращениях пищевода.

4. Расположение зоны фундопликации внутрибрюшинно, на уровне ножек пищеводного отверстия диафрагмы.

На современном этапе чаще всего выполняются малоинвазивные антирефлюксные операции по методикам Nissen, Nissen-Rosetti, Toupet, Dor с крурорафией и пластикой ПОД, а также операции с возможностью применения сетчатого протеза [6, 7, 8, 12, 18]. При этом, отмечается и существенный рост технических ошибок и рецидивов. В работах Пучкова К.В. [3] описываются особенности выполнения полной фундопликации по Nissen, при несоблюдении которых возрастает вероятность возникновения рецидива. По мнению автора, только адекватная и достаточная мобилизация дна желудка для формирования манжеты, а также отсутствие фиксации дна желудка к диафрагме и другим органам позволяют предотвращать риск осложнений. Технической ошибкой является формирование чрезмерно плотной манжетки, которая в дальнейшем приведет к её гиперфункции, продолжительной дисфагии, а также компрессия ветвей блуждающего нерва [1, 18, 19]. С.А. Ковалев [22] и А.Г. Хитарьян [5] провели исследования для выявления причин рецидивов грыж ПОД после первичной фундопликации. Анализ показал, что при эндовидеохирургической коррекции грыжи ПОД ключевым фактором развития рецидива в отдаленные послеоперационные сроки является увеличенный размер ПОД и выраженность диастаза ножек пищеводного отверстия диафрагмы.

Более чем 70-летняя история антирефлюксной хирургии позволяет детально изучить преимущества и недостатки различных методик [3, 5, 8, 10, 16]. К сожалению, ни одна из предложенных методик полностью не предотвращает рецидива заболевания, а риск его возникновения колеблется в пределах 11–30 % наблюдений при традиционной хирургии [2, 22]. Имеются описания осложнений, возникающие после антирефлюксных оперативных методик, которые свойственны для отдельных методов оперативного пособия, так и для групп операций в целом, которые в ряде случаев требуют проведения рефундопликаций [8, 13, 18, 20, 22].

Проявлениями неудачи первичной антирефлюксной операции является рецидив, сохранение прежней или появление новой симптоматики (дисфагии, боли, вздутия живота, диареи). По мнению Черноусова А.Ф. [5], сохранение или появление описанных выше симптомов рефлюкс-эзофагита отмечается у 5–20% пациентов после традиционной и лапароскопической хирургии.

В настоящее время появляются систематические исследования на тему несостоятельности антирефлюксных операций и лапароскопических фундопликаций в базах данных MEDLINE,

EMBASEЮ, а также Cochrane Library, Google Scholar и Pub Med. Наиболее часто при рецидиве регистрируются изжога, дисфагия (30–60%) или их сочетание (до 20%) [8, 22]. С целью диагностики использовались эзофагогастродуоденоскопия (98%) и рентгеноскопия пищевода (99%). РН-метрия и пищеводная манометрия, проводимая в 74% и 86% случаях соответственно, проводились только в случае неполной и неясной диагностической картины. Самыми частыми первоначальными операциями была фундопликация по типу Nissen - 82%, реже по типу Toupet - 7%. При повторных операциях предпочтение отдавалось фундопликации по типу Nissen в 70% случаях, по типу Toupet в 17% случаях, в 4% случаях проводилась задняя крурорафия без выполнения фундопликационной манжетки [12, 19].

В литературе эффективность первой адекватно выполненной антирефлюксной операции в настоящее время оценивается в 90–96%, однако при повторных операциях вероятность успешного результата значительно снижается [9, 13, 19, 21]. Основываясь на этих фактах, становится очевидно, что вероятность достижения должного результата хирургического лечения грыж ПОД и ГЭРБ, с увеличением количества перенесённых оперативных вмешательств, прогрессивно уменьшается, однако мнение авторов по этой теме неоднозначно. Так, с точки зрения А.Ф. Черноусова [9], четвертая рефундопликация вряд ли принесёт положительный результат, поэтому целесообразно при рецидиве или сохранении симптомов после третьей фундопликации выполнять резекцию или экстирпацию пищевода. Напротив, по мнению Э.А. Галлямова и соавт. [1], при должной хирургической технике, четвёртая или даже пятая рефундопликация может быть успешной.

Первые результаты робот-ассистированных лапароскопических фундопликаций в сравнении со стандартной лапароскопической методикой не продемонстрировали различий в краткосрочных и долгосрочных результатах.

Так, М. Morinoet и соавт. [5] в рандомизированном клиническом исследовании пришли к выводу, что робот-ассистированных лапароскопических фундопликаций по результатам сопоставима со стандартной лапароскопической фундопликацией, однако финансовые затраты первой методики – значительно превышало стоимость второй. W.A. Draaisma et al. [8] в том же году пришли к аналогичному заключению и отказались от роботизированных технологий в лечении ГПОД и ГЭРБ.

По данным мета-анализа Z. Wang и соавт. [13] время оперативного вмешательства в группе робот-ассистированной лапароскопической фундопликации статистически превышает время в стандартной лапароскопической группе, а также было подтверждено, что данные методики сопоставимы по иным параметрам.

R.C. Tolboom и соавт. [18] в исследовании, посвящённом сравнению этих методик при рецидиве ГЭРБ и ГПОД, пришли к выводу, что робот-ассистированная лапароскопическая фундопликация более целесообразна при повторных антирефлюксных вмешательствах; роботизированные системы технически более удобны при работе в условиях спаечного процесса, авторы так же отмечали снижение рисков интраоперационных осложнений. Был выявлен достоверно более низкий процент конверсии доступа, уменьшение сроков пребывания в стационаре больных группы робот-ассистированной лапароскопической фундопликаций.

A.C. Mertens и соавт. [17] продемонстрировали семилетний опыт роботассистированной лапароскопической фундопликации заключив, что данная методика является более рациональной при технически сложных грыжах, а именно больших, гигантских и рецидивных ГПОД.

Заключение

Первые публикации, посвященные роботизированным технологиям в антирефлюксной хирургии, говорили об нецелесообразности использования данной техники, в связи её дороговизной и полностью сопоставимой с стандартной лапароскопической методикой. Однако дальнейшие публикации опровергают данные заключения. Неоднозначность данных результатов требует накопления новых данных, для четкого определения показаний и противопоказаний к изучаемым хирургическим методикам.

Проблематика выбора оперативной методики, для улучшения результатов операции при грыжах ПОД, детальный разбор каждой оперативной методики с соблюдением персонализированного подхода, оценка современных малоинвазивных методов хирургического лечения остаются темой широкого обсуждения и продолжения научного исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алиев СА, Омаров ОИ, Омаров ИМ. Экспериментальное обоснование нового способа лечения аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Вестник новых медицинских технологий. 2013;20(1):65-67.
2. Алишихов ША, Богданов ДЮ, Алишихов АМ, Абдулжалилов МК. История развития диагностики и лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Эндоскопическая хирургия. 2012;18(3):64-70.
3. Волчкова ИС. Интраоперационный алгоритм при эндовидеохирургическом лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Медицинская наука и образование Урала. 2012;13(1):94-97.
4. Галимов ОВ. Лапароскопические технологии в коррекции грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Эндоскопическая хирургия. 2006;12(2):32.
5. Галлямов ЭА, Луцевич ОЭ, Кубышкин ВА, Ерин СА. Повторные лапароскопические операции при рецидиве гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2019;(2):26-31.
6. Ганцев ШХ, Камалетдинова ЮЮ. Совершенствование диагностики грыж пищеводного отверстия диафрагмы в онкологической клинике. Уфа: Новый стиль; 2006. 118 с.
7. Грубник ВВ, Малиновский АВ. Лапароскопическая пластика гигантских грыж пищеводного отверстия диафрагмы принципиально новым сетчатым трансплантатом. Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии. 2013;17(2):25-28.
8. Михин ИВ, Кухтенко ЮВ. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы: учебное пособие. Волгоград: Изд-во ВолгГМУ; 2014. 72 с.
9. Девяткин АЯ, Чугунов АН, Гурьев ЭН. Возможности ультразвукового исследования с трехмерной объемной реконструкцией изображения в оценке состояния нижнего пищеводного сфинктера. Практическая медицина. 2012;(5):143-146.
10. Девяткин АЯ, Чугунов АН, Гурьев ЭН. Применение ультразвукового исследования с трехмерной объемной реконструкцией изображения в диагностике грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Практическая медицина. 2012;(9):146-150.
11. Дибиров МД, Семенякин ИВ, Ерин СА, Фомин ВС. Редкое осложнение антирефлюксной хирургии: сочетание рецидивной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с атоническим гастростазом. Анналы хирургии. 2017;22(3):163-169.
12. Ерин СА, Фомичев АД, Левстак ЕВ, Шерудило ВН. Скрининг-обследование больных при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. Эндоскопическая хирургия. 2006;12(2):44-45.
13. Ивашкин ВТ, Маев ИВ, Трухманов АС, Баранская ЕК. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Клинические рекомендации. Москва; 2014.
14. Arnold BN, Dunst CM, Gill AJ, Goers TA. Postoperative impedance-pH testing is unreliable after Nissen fundoplication with or without giant hiatal hernia repair. J Gastrointest Surg. 2011;15(9):1506-1512. doi:10.1007/s11605-011-1603-7.
15. Awais O, Luketich JD, Schuchert MJ, Morse CR, et al. Reoperative antireflux surgery for failed fundoplication: an analysis of outcomes in 275 patients. Ann Thorac Surg. 2011;92(3):1083-1090. doi:10.1016/j.athoracsur.2011.04.080.
16. Bell RCW, Freeman KD. Clinical and pH-metric outcomes of transoral esophagogastric fundoplication for the treatment of gastroesophageal reflux disease. Surg Endosc. 2011;25(6):1975-1984. doi:10.1007/s00464-010-1474-7.
17. Bello B, Herbelli FAM, Allaix ME, Patti MG. Impact of minimally invasive surgery on the treatment of benign esophageal disorders. World J Gastroenterol. 2012;18(46):6764-6770. doi:10.3748/wjg.v18.i46.6764.
18. Boerema I. Gastropexia anterior geniculata for sliding hiatus hernia and for cardiospasm. J Int Coll Surg. 1958;29(5 Pt 1):533-547.
19. Braghetto I, Csendes A, Korn O, Musleh M. Hiatal hernias: why and how should they be surgically treated? Cir Esp (Engl Ed). 2013;91(7):438-443. doi:10.1016/j.ciresp.2012.10.016.
20. Brandalise A, Aranha NC, Brandalise NA. The polypropylene mesh in the laparoscopic repair of large hiatal hernias: technical aspects. Arq Bras Cir Dig. 2012;25(4):224-228. doi:10.1590/S0102-67202012000400005.
21. Broeders JA, Roks DJ, Ahmed Ali U, Draaisma WA, Smout AJPM, Hazebroek EJ, et al. Systematic review and meta-analysis of laparoscopic Nissen (posterior total) versus Toupet (posterior partial) fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease. Br J Surg. 2010;97(9):1318-1330. doi:10.1002/bjs.7174.
22. Brown CN, Smith LT, Watson DI, Devitt PG. Outcomes for trainees versus experienced surgeons undertaking laparoscopic antireflux surgery: is equipoise achieved? J Gastrointest Surg. 2013;17(7):1173-1180. doi:10.1007/s11605-013-2208-9.

Поступила 20.04.2026

УДК 616.728.3-053.2:616.8-07:612.825.1

ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ АФФЕРЕНТНЫХ СИСТЕМ ПРИ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ СТОПЫ У ДЕТЕЙ

¹Халимов Равшан Джурабаевич <https://orcid.org/3310-1111-5542-9988-0091>

¹Джураев Ахрарбек Махмудович <https://orcid.org/9999-0001-2331-0009>

²Ахророва Шахло Ботировна <https://orcid.org/5561-9981-1111-0001>

¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, улица Таракиёт, 78, г. Ташкент, 100047, тел: +998 (71) 232-20-89
<https://uzniito.uz/>

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

✓ Резюме

Нейрогенная дисфункция стопы у детей представляет собой одну из наиболее актуальных проблем современной детской неврологии, травматологии и ортопедии, характеризующаяся прогрессирующим нарушением чувствительной иннервации, координации и опорной функции нижних конечностей, что приводит к значительному снижению мобильности и качества жизни пациентов. Особую актуальность проблема приобретает в связи с ранним возрастом манифестации заболевания, быстрым прогрессированием функциональных нарушений в период интенсивного роста ребёнка и высоким риском развития вторичных деформаций опорно-двигательного аппарата, включая контрактуры, подвывихи и вывихи суставов.

Ключевые слова: нейрогенная дисфункция, стопа, травматология, опорно-двигательный аппарат

БОЛАЛАРДА ОЁҚ ПАНЖАСИНИНГ НЕЙРОГЕН ДИСФУНКЦИЯСИДА АФФЕРЕНТ ТИЗИМЛАР ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИНГ ТАВСИФИ

¹Халимов Равшан Джурабаевич <https://orcid.org/3310-1111-5542-9988-0091>

¹Джураев Ахрарбек Махмудович <https://orcid.org/9999-0001-2331-0009>

²Ахророва Шахло Ботировна <https://orcid.org/5561-9981-1111-0001>

¹Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази, 100047, Тошкент шаҳар, Тараққийёт кўчаси, 78-уй тел:+998 (71) 232-20-89
<https://uzniito.uz/>

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

✓ Резюме

Болаларда оёқ панжасининг нейроген дисфункцияси замонавий болалар неврологияси, травматологияси ва ортопедиясининг энг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. У оёқларнинг сезувчанлик иннервацияси, координацияси ва таянч функциясининг тобора кучайиб борувчи бузилиши билан тавсифланиб, беморларнинг ҳаракатчанлиги ва ҳаёт сифатининг сезиларли даражада пасайишига олиб келади. Касалликнинг эрта ёшда намоён бўлиши, боланинг жадал ўсиш даврида функционал бузилишларнинг тез ривожланиши ҳамда таянч-ҳаракат аппаратининг иккиламчи деформациялари, жумладан, контрактуралар, бўғимларнинг қисман ва тўлиқ чиқиши каби юқори хавфлар туфайли ушбу муаммо алоҳида долзарблик касб этади.

Калит сўзлар: нейроген дисфункция, оёқ панжаси, травматология, таянч-ҳаракат аппарати

ASSESSMENT OF THE FUNCTIONAL STATE OF AFFERENT SYSTEMS IN CHILDREN WITH NEUROGENIC FOOT DYSFUNCTION

¹Khalimov Ravshan Jurabaevich <https://orcid.org/3310-1111-5542-9988-0091>

¹Djuraev Akhrarbek Makhmutovich <https://orcid.org/9999-0001-2331-0009>

²Akhrorova Shakhlo Botirovna <https://orcid.org/5561-9981-1111-0001>

¹Republican Specialized Traumatology and Orthopedics Scientific and Practical Medical Center, Taraqqiyot Street, 78, Tashkent city, 100047, phone: +998 (71) 232-20-89 <https://uzniito.uz/>

²Bukhara State Medical 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

Neurogenic foot dysfunction in children is one of the most pressing problems in modern pediatric neurology, traumatology, and orthopedics. It is characterized by the progressive impairment of sensory innervation, coordination, and the weight-bearing function of the lower extremities, which leads to a significant reduction in patient mobility and quality of life. This problem is particularly relevant due to the early age of disease onset, the rapid progression of functional disorders during a child's period of intensive growth, and the high risk of developing secondary deformities of the musculoskeletal system, including contractures, subluxations, and joint dislocations.

Keywords: neurogenic dysfunction, foot, traumatology, musculoskeletal system

Актуальность

Нейрогенная дисфункция стопы развивается вследствие поражения различных уровней нервной системы — от спинного мозга и периферических нервов до ствола головного мозга и коры больших полушарий, что приводит к нарушению как эфферентной (двигательной) передачи, так и афферентной (чувствительной) информации [3]. Расстройства чувствительности при нейрогенных заболеваниях часто остаются в тени двигательных нарушений, однако играют критическую роль в возникновении вторичных осложнений, включая трофические нарушения, пролежни, деформации суставов и мышечные контрактуры [4].

Современные достижения в области электрофизиологии и нейровизуализации открывают новые возможности для объективной оценки функционального состояния афферентных систем и центральной обработки сенсорной информации [1]. Метод соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) позволяет оценить целостность и функциональное состояние периферических нервов, задних столбов спинного мозга и таламокортикальных путей передачи, что даёт возможность выявить органические и функциональные нарушения на доклиническом этапе и объективно мониторировать динамику состояния при различных методах лечения [5].

Вместе с тем, несмотря на значительные успехи в понимании патогенеза нейрогенных дисфункций стопы, многие вопросы остаются нерешёнными [2]. Отсутствует чёткая корреляция между морфологической степенью поражения нервной системы и функциональным состоянием афферентных систем, недостаточно изучены критерии прогнозирования восстановления чувствительности при различных методах лечения, не разработаны персонализированные подходы к применению ССВП в диагностическом и прогностическом алгоритме [6]. В Республике Узбекистан распространённость детского церебрального паралича с преимущественным поражением нижних конечностей составляет около 2,1–2,8 на 1000 живорождённых (Национальный клинический протокол МЗ РУз, 2024), при этом нарушения чувствительности выявляются у 45–60% таких пациентов, что существенно влияет на качество жизни и успешность реабилитации [7].

Современные исследования подчёркивают важность комплексной оценки как двигательных, так и чувствительных нарушений при нейрогенных дисфункциях стопы. Метод ССВП является высокочувствительным инструментом для выявления скрытых нарушений проведения в сенсорных путях, позволяет дифференцировать периферические, спинальные и центральные уровни поражения, а также оценивать резервные возможности нейральных структур и потенциал восстановления функции [8]. Электрофизиологические маркёры, полученные при ССВП, могут служить предикторами клинического исхода и помочь в выборе оптимальной тактики лечения и реабилитации.

Нейрогенная дисфункция стопы у детей остаётся актуальной клинической проблемой, требующей комплексного многоуровневого подхода к диагностике и лечению. По данным мировой литературы, распространённость неврологических заболеваний, сопровождающихся нарушением функции нижних конечностей, в детской популяции варьирует от 2–4 на 1000 детей, при этом сенсорные нарушения встречаются у значительной части пациентов и являются независимым фактором неблагоприятного прогноза [9]. В Республике Узбекистан, согласно Национальному клиническому протоколу (2024), распространённость ДЦП с вовлечением нижних конечностей составляет 2,1–2,8 на 1000 живорождённых, при этом риск развития нейрогенной дисфункции стопы с прогрессирующими деформациями достигает 40–55% в первые 5 лет жизни [10]. Несмотря на достигнутые успехи в применении электрофизиологических методов, в отечественной практике ряд вопросов остаётся недостаточно изученным: корреляция показателей ССВП с клиническими проявлениями, прогностическая значимость электрофизиологических маркёров в отношении функционального исхода, оптимальный алгоритм использования ССВП в диагностике и мониторингировании эффективности лечения.

Цель исследования — изучить характеристики функционального состояния афферентных систем при нейрогенной дисфункции стопы у детей с использованием метода соматосенсорных вызванных потенциалов и установить их диагностическую и прогностическую значимость для оптимизации лечебно-реабилитационного процесса.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра травматологии и ортопедии и кафедры детской неврологии Ташкентского педиатрического медицинского института в период с 2024 по 2026 гг. Тип исследования — проспективное контролируемое с элементами сравнительного анализа.

В исследование включены 185 детей и подростков в возрасте от 4 до 17 лет с верифицированной нейрогенной дисфункцией стопы, развившейся на фоне поражений центральной и периферической нервной системы. Основную группу составили 95 пациентов, которым применялся комплексный алгоритм диагностики, включающий ССВП и объективизацию клинических параметров; контрольную группу — 90 детей, получавших стандартное неврологическое и ортопедическое обследование. Период follow-up составил 4–6 лет.

Критерии включения: возраст 4–17 лет; верифицированный диагноз нейрогенной дисфункции нижних конечностей/стопы (детский церебральный паралич, последствия травм спинного мозга, периферические нейропатии, миелодисплазия); наличие нарушений чувствительности; информированное согласие родителей или опекунов. Критерии исключения: тяжёлые сопутствующие заболевания, психические расстройства, препятствующие сотрудничеству, наличие имплантированных электронных устройств, противопоказания к электрофизиологическому обследованию.

Клинические методы включали тщательный сбор анамнеза, неврологический и ортопедический осмотр, оценку чувствительности (тактильная, температурная, болевая, вибрационная, проприоцептивная), объёма активных и пассивных движений в суставах нижних конечностей, степень тяжести двигательных нарушений по шкале GMFCS (Gross Motor Function Classification System), оценку качества жизни по опроснику PODCI (Pediatric Outcomes Data Collection Instrument).

Инструментальные методы включали рентгенографию, магнитно-резонансную томографию (МРТ) спинного мозга и позвоночника, компьютерную томографию (КТ) при необходимости для выявления структурных изменений нервной системы.

Электрофизиологические методы включали регистрацию соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) с нижних конечностей. ССВП регистрировались при электрической стимуляции малоберцового нерва на уровне голени (выше головки малоберцовой кости) или большеберцового нерва в области медиальной лодыжки с контралатеральной стороны. Параметры стимуляции: интенсивность 15–25 мА, длительность импульса 0,2 мс, частота 3 Гц. Запись проводилась от электродов, расположенных на скальпе в позиции Cz (вертекс) и Fz (лоб), с использованием референтного электрода на ушной раковине. Анализировались следующие параметры: латентность основного компонента P37 (для нижних конечностей) в норме 37–43 мс, амплитуда ответа (норма 2–10 мкВ), форма потенциала, билатеральная асимметрия. Также проводилась регистрация проксимальных (на уровне поясницы) и дистальных (N-волна) компонентов для уточнения локализации поражения. Использовался электронейромиограф Nicolet Viking Quest (USA) с частотой дискретизации 20 кГц.

Дополнительно применялись методы:

- Электромиография (ЭМГ) и электронейромиография (ЭНМГ) для оценки функционального состояния периферических нервов и мышц;
- Стабилометрия и педобарография для объективной оценки динамического равновесия и распределения давления при стоянии;
- Анализ походки с трёхмерной биомеханической регистрацией;
- Лазерная доплеровская флоуметрия для оценки микроциркуляции в дистальных отделах нижних конечностей.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного пакета SPSS версии 26.0 и R версии 4.0. Для количественных переменных проводились тесты Шапиро–Уилка на нормальность распределения. При нормальном распределении применялись параметрические методы (t-критерий Стьюдента), при ненормальном — непараметрические (критерий Манна–Уитни, критерий Вилкоксона для связанных выборок). Качественные показатели анализировались с применением критерия χ^2 с поправкой Йейтса. Корреляционный анализ проводился методом Пирсона или Спирмена. Построены кривые выживаемости Каплана–Майера. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

В исследование включены 185 пациентов в возрасте от 4 до 17 лет (средний возраст $8,6 \pm 3,4$ года). Основная группа — 95 детей (средний возраст $8,4 \pm 3,2$ года), контрольная группа — 90 детей (средний возраст $8,8 \pm 3,6$ года). По половому составу и возрасту группы были сопоставимы ($p > 0,05$).

По нозологической принадлежности пациенты распределились следующим образом: детский церебральный паралич диагностирован у 124 пациентов (67,0%), что составило наибольшую долю. Последствия травм спинного мозга выявлены у 34 детей (18,4%), периферические нейропатии — у 18 пациентов (9,7%), миелодисплазия — у 9 детей (4,9%) от общего числа обследованных.

При клиническом анализе нарушений чувствительности у 168 пациентов (90,8%) выявлены различные виды сенсорного дефицита. Нарушение вибрационной чувствительности обнаружено у 142 детей (76,8%), температурной чувствительности — у 118 пациентов (63,8%), болевой чувствительности — у 94 детей (50,8%). Нарушение проприоцепции (чувства положения в пространстве) выявлено у 76 пациентов (41,1%).

При регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов выявлены следующие нарушения. У 142 пациентов (76,8%) зарегистрирована задержка латентности основного компонента P37 от норм: в основной группе среднее значение составило $52,3 \pm 8,7$ мс (при норме 37–43 мс; $p < 0,001$), в контрольной группе — $49,6 \pm 7,4$ мс ($p < 0,001$). Снижение амплитуды ответа обнаружено у 128 пациентов (69,2%): в основной группе средняя амплитуда составила $1,8 \pm 0,9$ мкВ (при норме 2–10 мкВ; $p < 0,001$), в контрольной группе — $2,1 \pm 1,1$ мкВ ($p < 0,001$).

Билатеральная асимметрия показателей ССВП (межполушарная разница в латентности >3 мс или амплитуде $>50\%$) выявлена у 96 пациентов (51,9%), что указывало на гемисферическое поражение мозга. У 48 пациентов (25,9%) обнаружено сочетание задержки проксимального компонента и избирательное сохранение N-волны, свидетельствующее о спинальном уровне поражения. У 34 пациентов (18,4%) выявлена диффузная дезорганизация ответа с низкой амплитудой и вариабельностью латентности, характерная для полиневропатии или тяжёлого поражения ЦНС.

При корреляционном анализе установлены значимые связи между показателями ССВП и клиническими параметрами. Задержка латентности P37 коррелировала со степенью тяжести двигательных нарушений по шкале GMFCS ($r = 0,68$; $p < 0,001$), с выраженностью дефицита вибрационной чувствительности ($r = 0,72$; $p < 0,001$), с нарушением проприоцепции ($r = 0,64$; $p < 0,01$). Снижение амплитуды ССВП имело обратную корреляцию с функциональными возможностями пациентов по шкале PODCI ($r = -0,58$; $p < 0,001$).

При анализе прогностической значимости показателей ССВП установлено, что пациенты с выраженной задержкой латентности P37 (>55 мс) и низкой амплитудой ($<1,5$ мкВ) показали более медленное функциональное восстановление в ходе лечения и реабилитации. За период 4–6-летнего наблюдения у пациентов с нормальными показателями ССВП улучшение по шкале GMFCS составило $2,1 \pm 0,8$ уровня, в то время как в группе с выраженными изменениями ССВП улучшение было минимальным ($0,3 \pm 0,5$ уровня; $p < 0,001$).

Развитие вторичных деформаций и осложнений коррелировало с исходными показателями ССВП. У пациентов с сохранёнными параметрами ССВП вторичные деформации стопы развились в 12,5%

случаев, в то время как при выраженных нарушениях ССВП деформации выявлены у 68,4% пациентов ($p < 0,001$).

Обсуждение: Полученные результаты подтверждают высокую диагностическую и прогностическую значимость метода соматосенсорных вызванных потенциалов в оценке функционального состояния афферентных систем при нейрогенной дисфункции стопы у детей. Выявленные нарушения параметров ССВП (задержка латентности, снижение амплитуды, билатеральная асимметрия) согласуются с известными данными о поражении различных уровней сенсорных путей при различных нейрогенных заболеваниях и позволяют дифференцировать периферические, спинальные и центральные уровни поражения.

Установленные корреляции между показателями ССВП и клиническими параметрами указывают на объективность электрофизиологических маркёров и их пригодность для оценки тяжести органического поражения нервной системы. Особенно значимо, что показатели ССВП коррелировали как с двигательными нарушениями, так и с конкретными видами сенсорного дефицита (вибрационная чувствительность, проприоцепция), что позволяет уточнить характер поражения.

Прогностическая ценность ССВП подтверждается наблюдениями о взаимосвязи исходных электрофизиологических показателей с функциональным исходом и развитием вторичных осложнений. Пациенты с сохранёнными параметрами ССВП показали значительно лучший прогноз в отношении восстановления функции и профилактики деформаций.

Заключение

Комплексная оценка функционального состояния афферентных систем с применением метода соматосенсорных вызванных потенциалов позволяет объективно охарактеризовать степень поражения сенсорных путей при нейрогенной дисфункции стопы у детей, дифференцировать уровень поражения и прогнозировать функциональный исход. Параметры ССВП (латентность, амплитуда, билатеральная асимметрия) служат независимыми предикторами клинического исхода и должны быть включены в алгоритм комплексной диагностики и мониторинга эффективности лечения детей с нейрогенной дисфункцией нижних конечностей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D, et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol Suppl.* 2007;109:8–14.
2. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Lancet.* 2024;394(10198):498–506.
3. Hadden KL, et al. Spasticity in cerebral palsy: physiology and management. *Dev Med Child Neurol.* 2023;65(11):1428–1437.
4. Terada S, et al. Somatosensory evoked potentials in children with cerebral palsy. *Pediatr Neurol.* 2023;140:87–95.
5. Minassian BA, et al. Somatosensory evoked potentials in spinal cord disorders. *Neurophysiol Clin.* 2023;53(3):102850.
6. Раевский АВ, и соавт. Электрофизиологические методы в диагностике нейрогенных дисфункций нижних конечностей у детей. *Журнал неврологии и психиатрии.* 2023;123(8):45–52.
7. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. Национальные клинические протоколы диагностики и лечения детского церебрального паралича. Ташкент: Министерство здравоохранения Республики Узбекистан; 2024.
8. Halonen JP, et al. Clinical significance of somatosensory evoked potentials in pediatric neurology. *Clin Neurophysiol.* 2024;155:47–58.
9. Mills PB, et al. A review of the management of lower limb spasticity in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2023;65(11):1365–1376.
10. Федотова ЕВ, и соавт. Прогностическое значение электрофизиологических показателей при нейрогенной дисфункции стопы у детей. *Российский педиатрический журнал.* 2024;7(2):34–41.
11. Юдин ВИ, и соавт. Современные подходы к реабилитации детей с нарушениями чувствительности при поражении нервной системы. *Детская реабилитология.* 2023;12(5):89–97.

Поступила 20.04.2026

УДК 616.72-007.2-089.844

ДИСПЛАСТИК КОКСАРТРОЗНИНГ ТУРЛИ ХИЛ КЛАССИФИКАЦИЯЛАРИ

Маматқулов Ойбек Халикович <https://orcid.org/0009-0003-5839-9405>

Холиқов Ферузбек Ойбекович <https://orcid.org/0009-0003-5904-7209>

Жўраев Илҳом Ғуломович <https://orcid.org/0000-0003-1173-8572>

Самарқанд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарқанд, Амир Темур 18,

Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Резюме

Мазкур мақолада диспластик коксартроз (ДКА) таҳлилининг асосий классификациялари ва уларнинг клиник амалиётдаги қўлланилиши батафсил қаралган. Диспластик коксартроз – чаноқ-сон бўғимининг туғма ривожланмаганлигидан туғила келадиган дегенератив-дистрофик касаллик бўлиб, бу-миллион аҳолига йилига 14,5-20 ҳолатни ташиқил этади.

Мақолада Crowe, Hartofilakidis, Eftekhar, Kerboul, Mendes ва D'Antonio томонидан таклиф қилинган асосий классификациялар таъқиқ қилинган. Ҳар бир классификацияни таҳлилида уларнинг афзаллик ва камчиликлари, хусусан эндопротезлашни режалаштиришида уларнинг амалий аҳамияти ёритилган.

Муаллифлар фикрига кўра, Eftekhar классификацияси диспластик аслябилумнинг анатомик ўзгаришларини тўлиқ таъсифлади ва хорижий ортопедия марказларида кўпроқ қўлланилади. Ўзбек ортопедларнинг амалиётида ушбу классификациядан фойдаланиш диспластик коксартрознинг жиддийлиги талқинини бирлаштириш имконини беради.

Мақола ортопедия ва травматология мутахассислари учун асосий ўқув материали сифатида хизмат қилади.

Калит сўзлар: чаноқ-сон бўғими, диспластик коксартроз, таснифлаш, Crowe, Hartofilakidis, Eftekhar, аплазия, диспластик ацетабулум, эндопротезлаш, дислокация, сублуксация.

CLASSIFICATION SYSTEMS IN DYSPLASTIC COXARTHROSIS

Mamatkulov O.H. <https://orcid.org/0009-0003-5839-9405>

Kholiqov F.O. <https://orcid.org/0009-0003-5904-7209>

Juraev I.G. <https://orcid.org/0000-0003-1173-8572>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841

E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Resume

This scientific article provides a comprehensive review of the major classification systems for dysplastic coxarthrosis (DCH) and their application in clinical orthopedic practice. Dysplastic coxarthrosis is a degenerative-dystrophic disease resulting from congenital developmental deficiency of the hip joint, with an incidence of 14.5-20 cases per 100,000 population annually.

The article examines the principal classification systems proposed by Crowe, Hartofilakidis, Eftekhar, Kerboul, Mendes, and D'Antonio. Each classification is analyzed regarding its advantages and limitations, with particular emphasis on their practical importance for surgical planning and endoprosthesis selection.

The authors conclude that the Eftekhar classification most comprehensively describes the anatomical changes in dysplastic acetabular structures and is most widely utilized in international orthopedic centers. Adoption of this classification system in Uzbek orthopedic practice would facilitate standardization of DCH severity assessment and enable unified registry development for total hip arthroplasty outcomes.

This article serves as essential educational material for specialists in orthopedic surgery and traumatology.

Keywords: hip joint, dysplastic coxarthrosis, classification, Crowe, Hartofilakidis, Eftekhar, dysplastic acetabulum, total hip arthroplasty, dislocation, subluxation, developmental dysplasia.

СИСТЕМЫ КЛАССИФИКАЦИИ ДИСПЛАСТИЧЕСКОГО КОКСАРТРОЗА

Маматкулов Ойбек Халикович <https://orcid.org/0009-0003-5839-9405>

Холиков Ферузбек Ойбекович <https://orcid.org/0009-0003-5904-7209>

Джурсаев Илхом Гуломович <https://orcid.org/0000-0003-1173-8572>

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

✓ Резюме

В данной статье анализируются основные системы классификации диспластического коксартроза (ДК) и их применение в клинической ортопедической практике. Диспластический коксартроз — это дегенеративно-дистрофическое заболевание, возникающее вследствие врождённых пороков развития тазобедренного сустава, которое составляет 25–77% всех дегенеративных заболеваний суставов и встречается среди населения с частотой 14,5–20 случаев на 100 000 человек.

В статье анализируются ключевые системы классификации, предложенные Crowe (1979), Hartofilakidis (1988), Eftekhar (1978), Kerboul (1987), Mendes (1996) и D'Antonio (1989). Особое внимание уделяется преимуществам и недостаткам каждой классификации, в частности их практической значимости при планировании эндопротезирования и выборе компонентов имплантата.

Авторы отмечают, что классификация Eftekhar наиболее полно отражает анатомические изменения в диспластичной вертлужной впадине и широко применяется в ведущих ортопедических центрах мира. Внедрение данной системы в практику ортопедов Узбекистана позволит унифицировать оценку степени тяжести диспластического коксартроза и создать единый реестр по результатам эндопротезирования.

Статья служит важным справочным материалом для специалистов в области травматологии и ортопедии.

Ключевые слова: тазобедренный сустав, диспластический коксартроз, классификация, Crowe, Hartofilakidis, Eftekhar, диспластичная вертлужная впадина, тотальное эндопротезирование, вывих, подвывих, врождённая дисплазия.

Долзарблиги

Диспластик коксартроз (ДК) замонавий ортопедиянинг энг мураккаб муаммоларидан бири ҳисобланади. Бу дегенератив-дистрофик касаллик сон бўғимининг турли анатомик элементлари ва атроф тузилмаларининг туғма ривожланиш нуқсонлари натижасида юзага келади [1-7]. Турли муаллифлар маълумотларига кўра, диспластик коксартроз сон бўғимининг барча дегенератив касалликларининг 25% дан 77% гача қисмини ташкил қилади ва ҳар 100 000 аҳолига 14,5–20 ҳолат частотада учрайди [8-16].

Европада катта ёшли аҳоли орасида ДК тарқалиши 7% дан 25% гача бўлса, Россия ва МДХ давлатларида бу кўрсаткичлар анча юқори. Касалликнинг прогрессив кечиши 11,5% ҳолатларда ногиронликка ва 60% беморларда меҳнат қобилияти пасайишига олиб келади. ДК оғирлик даражасини эрта аниқлаш ва тўғри классификация қилиш оптимал даволаш тактикасини танлаш ҳамда функционал натижаларни прогноз қилишда ҳал қилувчи аҳамиятга эга [17-20].

Тадқиқот мақсади: ушбу ишнинг мақсади диспластик коксартрознинг асосий классификацион тизимларини таҳлил қилиш ва таққослаш, уларнинг клиник қўлланилиш имкониятларини баҳолаш ҳамда Ўзбекистон ортопедик муассасалари амалиёти учун оптимал классификацияни танлаш бўйича тавсиялар ишлаб чиқишдан иборат.

Диспластик коксартрознинг асосий классификацион тизимлари

Ҳозирги кунда жаҳон ортопедик амалиётида ДКдаги анатомик ўзгаришларни баҳолаш учун бир нечта классификацион тизимлар қўлланилади. Ҳар бири клиник амалиётда ўзига хос афзаллик ва чекловларга эга.

Crowe классификацияси (1979)

Илмий тадқиқотларда энг кўп қўлланиладиган тизимлардан бири бўлиб, сон суяги бошчасининг проксимал силжиш даражасига асосланган. 4 тур ажратилади:

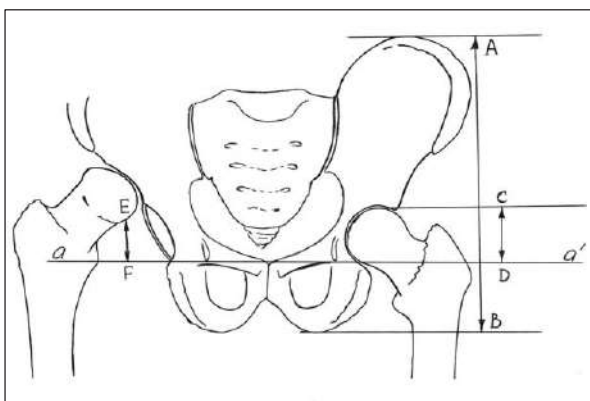
- I тур — силжиш сон бошчаси баландлигининг 50% гача ёки тос баландлигининг 10% гача
- II тур — 50–75% ёки тос равишда 10–15%
- III тур — 75–100% ёки 15–20%
- IV тур — тўлиқ дислокация ёки 20% дан ортиқ силжиш

Афзалликлари: соддалик, қайта такрорланувчанлик, илмий ишлар учун қулайлик.

Камчиликлари: ацетабулум ва сон суягининг проксимал қисмидаги анатомик ўзгаришларни ҳисобга олмайди, бу эса эндопротезлашни режалаштиришда жуда муҳим.

1-расм. Тозун ва бошқаларга кўра Crowe таснифи схемаси (1979). (26) қўшимчалар билан: AA' — горизонтал трансласримал чизик, Сон бўйнининг бошга ўтиш даражасидаги тўғри келади; AB — Тос суягининг вертикал ўлчами; CD — сон суяги бошининг вертикал ўлчами; EF — Crowe усули билан аниқланадиган сон суяги бошининг силжиши.

Hartofilakidis классификацияси (1988)

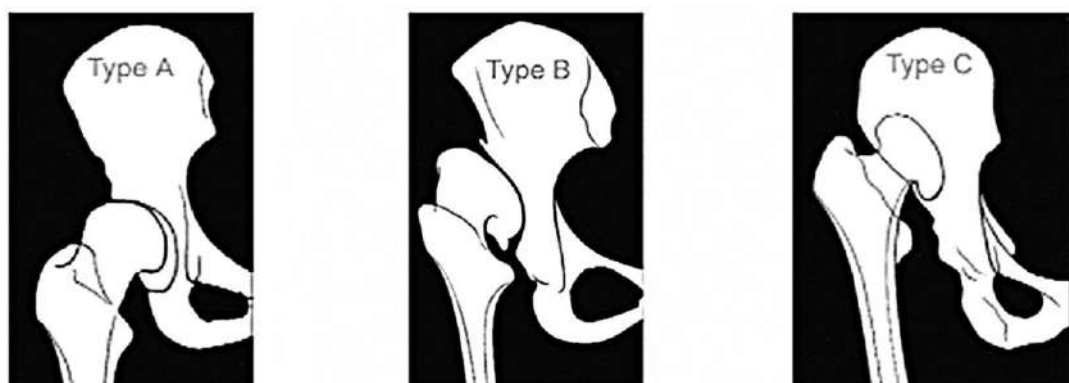


Сон бошчаси ва ҳақиқий ацетабулум ўртасидаги муносабатларга асосланган. 3 асосий тур ажратилади:

- 1-тур (дисплазия) — бошча ҳақиқий ацетабулум ичида жойлашган, лекин кириш қисми кенгайган
- 2-тур (тўлиқ бўлмаган дислокация/сублюксация) — бошча проксимал силжиган, ҳақиқий ацетабулум билан контакт сақланган
- 3-тур (тўлиқ дислокация) — ҳақиқий ва сохта ацетабулум тўлиқ ажралган

Афзалликлари: ацетабулумнинг анатомик ҳолатини ҳисобга олади, эндопротезлашни режалаштириш учун қулай.

Камчиликлари: сон суягининг проксимал қисмидаги кучли деформацияларда аниқлиги пастроқ.



2-расм. Ҳартолофикидис таснифининг схемаси (1988 й.).

ftekhar классификацияси (1978)

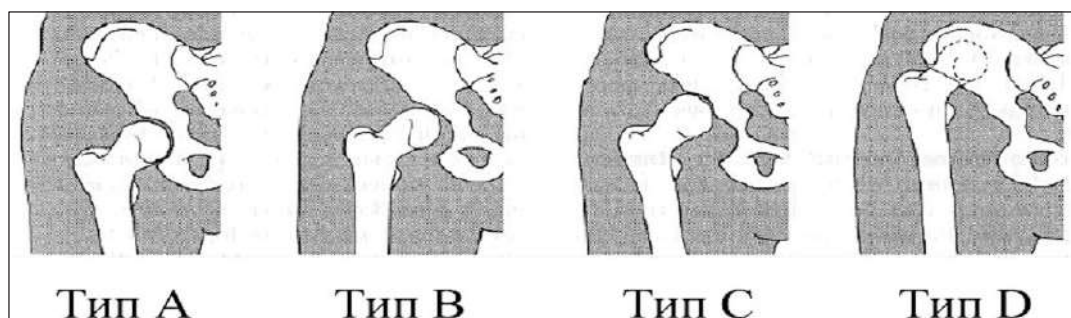
Энг тўлиқ ва информатив тизимлардан бири. Сон бошчаси силжиши ва ацетабуляр ўзгаришларни бирлаштиради. 4 турдан иборат:

- А-тур (дисплазия) — бошча ацетабулум ичида, кириш қисми кенгайган
- В-тур (тўлиқ бўлмаган юқори дислокация) — 50% гача силжиш
- С-тур (юқори дислокация) — 50% дан ортиқ силжиш
- D-тур (тўлиқ юқори дислокация) — тўлиқ дислокация ва псевдоартроз шаклланиши

Афзалликлари: ацетабулумдаги анатомик ўзгаришларни тўлиқ ифодалайди, операция олди режалаштириш учун оптимал.

Камчиликлари: рентгенограммаларни батафсил таҳлил қилишни талаб қилади. Инсонлар суякни “оддий қисм” деб ўйлайди, кейин эса ортопедга келиб “нега ҳаммаси мураккаб?” деб хайрон бўлади. Суяк архитектураси IKEA шкафидан анча мураккаброқ.

3-расм. Эфтекхар таснифининг схемаси (1978 г.).



Kerboul классификацияси (1987)

Сон бошчасининг сагиттал силжишини баҳолайди. Олдинги, ўрта ва орқа дислокация турларини ажратади.

Афзалликлари: уч ўлчамли баҳолашни таъминлайди.

Камчиликлари: камроқ қўлланилади ва интерпретация қилиш тажрибасини талаб этади.

Mendes классификацияси (1996)

Кўп факторли тизим бўлиб, суяк тўқимаси ҳолати, ацетабулум қиялиги, юмшоқ тўқима ўзгаришлари ва деформацияларни ҳисобга олади.

Афзалликлари: омилларнинг энг тўлиқ баҳоси.

Камчиликлари: мураккаблиги ва амалиётда чекланган қўлланилиши.

4-расм. Mendes таснифининг схемаси (1996 г.).

D'Antonio классификацияси (1989)

МЕНДЕС КЛАССИФИКАЦИЯСИ (1996)				
Диспластик коксартрозни баҳолашнинг кўп омилли тизими				
БАҲОЛАНДИГАН ОМИЛЛАР (5 ТА)	I ТУРИ (камроқ оғир ўзгаришлар)	II ТУРИ (кўпроқ оғир ўзгаришлар)	БАЛЛ (0-2)	
 1. АЦЕТАБУЛЯР ДИСПАЗИЯ (томнинг қиялиги бурчаги)	Қиялик бурчаги < 30° 	Қиялик бурчаги ≥ 30° 	0 = нормал (< 20°) 1 = ўртача (20° - 30°) 2 = оғир (> 30°)	
 2. СОН СУЯГИ ДЕФОРМАЦИЯСИ (проксимал бўлим)	Енгил ёки ўртача деформация 	Юқори даражада деформация 	0 = йўқ / минимал 1 = ўртача 2 = оғир	
 3. СУЯК ТЎҚИМАСИ ҲОЛАТИ (остеопороз даражаси)	Остеопороз йўқ ёки енгил 	Остеопороз яққол ифодаланган 	0 = йўқ 1 = ўртача 2 = оғир	
 4. ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАР ҲОЛАТИ (контрактуларлар, мушакларнинг қисқариши)	Енгил ўзгаришлар 	Яққол контрактуларлар, мушаклар қисқариши 	0 = йўқ / минимал 1 = ўртача 2 = оғир	
 5. ВЕРТЕБРО-ПЕЛЬВИК МУНОСАБАТЛАР (сос ва бел бўлимининг ҳаракатчанлиги)	Ҳаракатчанлик нормал 	Ҳаракатчанлик чекланган 	0 = нормал 1 = ўртача чекланган 2 = кескин чекланган	
ЖАМИ БАЛЛ	0 – 5 балл (I тури – камроқ оғир ўзгаришлар)	6 – 10 балл (II тури – кўпроқ оғир ўзгаришлар)	0 – 10 балл	
ЖАРРОҲЛИК ТАКТИКАСИ	Стандарт эндопротезлаш		Кўшимча реконструктив процедуралар билан эндопротезлаш	
КЎРСАТМАЛАР	Бошланғич ёки ўртача даражадаги ўзгаришларда бирламчи эндопротезлаш		Мураккаб ҳолатлар, кўпинча суяк пластикиси ва махсус имплантлар талаб қилади	
НАМУНА (РЕНТГЕН ТАСВИРЛАР)				
Еслатма: Ҳар бир омил 0 дан 2 баллгача баҳоланади. Барча баллар йитиндиси касалик оғирлигини белгилайди ва даволаш режасини танлашда ёрдам беради. 0 = ўзгариш йўқ (нормал), 1 = ўртача ўзгариш, 2 = оғир ўзгариш.				

AAOS томонидан эндопротезлашдаги суяк дефектларини баҳолаш учун ишлаб чиқилган.

Қуйидаги 5 тур дефект ажратилади:

- кавитар дефектлар
- сегментар дефектлар
- комбинацияланган дефектлар
- тос суяк ҳалқаси бутунлигининг бузилиши
- анкилоз билан боғлиқ дефектлар

Афзалликлари: хирургик даволашга йўналтирилган.

Камчиликлари: касалликнинг эрта босқичлари учун камроқ мос.

Қўлланилиш таҳлили ва тавсиялар

Таҳлил натижалари шуни кўрсатадики, ҳар бир классификация маълум афзаллик ва чекловларга эга. Crowe классификацияси соддалиги туфайли илмий тадқиқотлар учун қулай ҳисобланади. Аммо ацетабулум ҳолатини ҳисобга олмаслиги унинг асосий камчилиги ҳисобланади.

Hartofilakidis классификацияси амалиётда қулай, чунки тос соҳасидаги анатомик ўзгаришларни ҳисобга олади.

Энг тўлиқ ва амалий қўллаш учун тавсия этиладиган тизим Eftekhar классификациясидир, чунки у:

- силжиш ва ацетабуляр ўзгаришларни бирлаштиради;
- бўғимнинг анатомик ҳолатини тўлиқ баҳолайди;
- жаҳоннинг етакчи ортопедик марказларида кенг қўлланилади;
- патология оғирлигини объектив баҳолайди;

даволаш усулини стандартлаштиришга ёрдам беради.

1-жадвал. Диспластик коксартрознинг асосий классификацияларини таққослаш

Муаллиф/йил	Асосий мезон	Турлар сони	Клиник қўлланилиши	Илмий аҳамияти
Crowe (1979)	Сон бошчасининг силжиши	4	Тадқиқотларда	Юқори
Hartofilakidis (1988)	Бошча-ацетабулум нисбати	3	Яхши	Юқори
Eftekhar (1978)	Силжиш + ацетабуляр ўзгаришлар	4	Аъло	Жуда юқори
Kerboul (1987)	Сагиттал силжиш	3	Чекланган	Ўртача
Mendes (1996)	Кўп омилли	2	Чекланган	Паст
D'Antonio (1989)	Суяк тўқимаси дефектлари	5	Яхши	Ўртача

Клиник тавсиялар

Ўзбекистонда диспластик коксартрозда эндопротезлаш амалга ошириладиган барча тиббий муассасаларда Eftekhar классификациясидан фойдаланиш тавсия этилади.

Рентгенограммаларни тавсифлашда фақат бир тизим бўйича турини эмас, балки сон бошчаси силжиши, ацетабулум ҳолати ва проксимал сон қисмидаги ўзгаришларни ҳам кўрсатиш лозим.

ДК бўйича эндопротезлаш натижаларининг миллий реестрини ишлаб чиқиш зарур.

Ортопед мутахассисларни тайёрлаш дастурларига стандартлаштирилган ДК тавсифини киритиш мақсадга мувофиқ.

2-жадвал. Eftekhar классификациясининг батафсил тавсифи

Тур	Тавсифи	Даволашга кўрсатма
А (дисплазия)	Сон бошчаси ацетабулум ичида, бўғим кириш қисми кенгайган	Консерватив, заруратда оператив
В (тўлиқ бўлмаган дислокация)	50% гача силжиш, ацетабулум билан контакт сақланган	Оператив даволаш – эндопротезлаш
С (юқори дислокация)	50% дан ортиқ силжиш, минимал контакт	Реконструкция билан оператив даволаш
Д (тўлиқ дислокация)	Тўлиқ ажралиш, псевдоартроз	Суяк пластикаси билан оператив даволаш
Асоратлар	Барча турларда кузатилиши мумкин	Асорат турига қараб

Хулоса

Ўтказилган таҳлил жаҳон ортопедик амалиётида диспластик коксартрозни баҳолаш учун кўплаб классификацион тизимлар мавжудлигини кўрсатди. Улар орасида Eftekhar классификацияси ушбу патологиядаги анатомик ўзгаришларни энг тўлиқ акс эттириши ва етакчи ортопедик марказларда стандарт сифатида қўлланилиши билан ажралиб туради.

Ягона классификацион тизимни Ўзбекистон ортопедик муассасалари амалиётига жорий этиш куйидагиларга имкон беради:

- касаллик оғирлигини унификация қилиш;
- тадқиқот натижаларини таққослаш;
- миллий даволаш реестрини шакллантириш;
- ҳар бир бемор учун оптимал даволаш усулини танлаш;
- муассасалар ўртасида тажриба алмашишни ривожлантириш.

Ушбу мақола ортопед ва травматологлар учун диспластик коксартроз диагностикаси ва классификациясини стандартлаштиришда муҳим маълумотнома ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Гафаров ХЗ. Лечение детей и подростков с ортопедическими заболеваниями ног. Казань: Татарское книжное издательство; 1995. 184 с.
2. Гурьев ВН. Коксартроз и его оперативное лечение. Таллин: Валгус; 1984.
3. Заровский АС. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе III–IV степени [автореферат диссертации]. Москва; 2007.
4. Коваленко ВП, Филипенко ВА, и др. Остеоартрит. В: Диагностика и консервативное лечение при травмах и заболеваниях опорно-двигательного аппарата. В 8 кн. Кн. 2. Харьков: Основа; 1997. 88 с.
5. Корж АА, Тихоненков ЕС, Андрианов ВА, и др. Диспластический коксартроз (хирургическая профилактика и лечение). Москва: Медицина; 1986. 108 с.
6. Корнилов НВ, Войтович АВ, Машков ВМ, и др. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава. Санкт-Петербург: ЛИТО Синтез; 1997.
7. Лесняк ОМ, ред. Клинические рекомендации. Остеоартрит. Диагностика и ведение пациентов с остеоартритом коленного и тазобедренного суставов. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2006. 176 с.
8. Лоскутов АЕ, Голова МЛ. Эндопротезирование при диспластическом коксартрозе. Ортопедическая травматология. 1998;(4):97-98.
9. Мирзоева ИИ, Гончарова МН, Тихоненков ЕС. Оперативное лечение врождённого вывиха бедра у детей. Ленинград: Медицина; 1976. 232 с.
10. Сергеев СВ, Жмотова ЕА, Кимельфельд ИМ, и др. Эволюция коксартроза в свете экспертизы трудоспособности. Вестник травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова. 1996;(2):3-10.

11. Шапошников ЮГ, ред. Травматология и ортопедия: руководство в 3 томах. Т. 3. Москва: Медицина; 1997. С. 408.
12. Угнивенко ВИ. Диагностика и лечение диспластического коксартроза в амбулаторных условиях. Российский медицинский сервер. Ортопедия. 2001:1-5.
13. Eskelinen A. Total hip arthroplasty in young patients—with special references to patients under 55 years of age and to patients with developmental dysplasia of the hip [academic dissertation]. Helsinki; 2006. 128 p.
14. Crowe JF, Mani VJ, Ranawat CS. Total hip replacement in congenital dislocation and dysplasia of the hip. J Bone Joint Surg Am. 1979;61A:15-23.
15. D'Antonio JA, Capello WN, Borden LS, et al. Classification and management of acetabular abnormalities in total hip arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1989;(243):126-137.
16. Eftekhar NS. Total Hip Arthroplasty. 7th ed. St. Louis: Mosby; 1993.
17. Gaston MS, Gaston P, Donaldson P, Howie CR. A new classification system for the adult dysplastic hip requiring total hip arthroplasty: a reliability study. Hip Int. 2009;19(2):96-101.
18. Hartofilakidis G, Karachalios T. Total hip arthroplasty for congenital hip disease. J Bone Joint Surg Am. 2004;86(2):242-250.
19. Hartofilakidis G, Stamos K, Ioannidis TT. Low friction arthroplasty for old untreated congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg Br. 1988;70-B(2):182-186.
20. Murray RO. The etiology of primary osteoarthritis of the hip. Br J Radiol. 1965;38:810-824.

Қабул қилинган сана 20.04.2026

УДК 616.342-007.43-053.2-07

**ДОЛИХОСИГМА КАСАЛЛИГИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОР БОЛАЛАРДА
ЭНДОСКОПИК ВА “S”-СИМОН ИЧАК ДЕВОРИДАГИ ПАТОМОРФОЛОГИК
ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИ**

М.С. Исраилов¹ <https://orcid.org/1921-0034-4511-0019>

М.И. Камалова² <https://orcid.org/0000-0001-7248-1200>

Р.А. Бобоёров³ <https://orcid.org/6654-0991-2333-0999>

К. Х. Алимжанов³ <https://orcid.org/2212-8872-0445-2215>

¹Осиё халқаро университети 200103, Бухоро вилояти, Бухоро, Гиждувон кўчаси, 74
тел: +998 (55) 305-00-09

²Самарқанд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарқанд, Амир Темур 18,
Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

³Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2,
Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ **Резюме**

Бизга маълумки, кўпгина адабиётларда йўгон ичакнинг анатомик ва гистологик тузилишлари, шунингдек, физиологик функциялари ҳақида етарлича маълумотлар берилган. Йўгон ичак олти асосий бўлимдан: кўричак, кўтарилувчи чамбар, кўндаланг чамбар, тушувчи чамбар ичак, сигмасимон ва тўғри ичаклардан ташкил топган. Умуман олганда, унинг дастлабки беш бўлими қорин бўйлигини ўнг томондан, юқоридан ва чап томонидан ўраб турадиган ромб ёки чамбарга ўхшаб кетади ва шунинг учун у чамбар ичак деган ном олган. Олтинчи бўлими думгазанинг олдинги юзасида аввалига ўрта чизикдан бирмунча чанда ётади, сўнгра пастга тушиб ўрта вазиятни эгаллайди, шу туфайли у тўғри ичак деб аталади. Янги тузилган чақалоқларда йўгон ичак узунлиги 66-67 смни ташкил қилади. Бола ўсган сайин унинг узунлиги оша боради. 6 ойлик бўлганда у 69 смга, 1 яшар бўлганда 83 смга, 7 ёшда 108 смга, 10 ёшда – 118 смга етади. Йўгон ичак анатомияси ёшга боғлиқ ҳолда ўзгара бориб, ўзига хос тафовутлар ҳам касб этади.

Калит сўзлар: Йўгон ичак, долихосигма касаллиги, “S”-симон ичак, морфология

**РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОГО
ИССЛЕДОВАНИЯ СТЕНКИ СИГМОВИДНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ С
ДОЛИХОСИГМОЙ**

М.С. Исраилов¹ <https://orcid.org/1921-0034-4511-0019>

М.И. Камалова² <https://orcid.org/0000-0001-7248-1200>

Р.А. Бобоёров³ <https://orcid.org/6654-0991-2333-0999>

К. Х. Алимжанов³ <https://orcid.org/2212-8872-0445-2215>

¹Азиатский Международный Университет 200103, Бухарская область, Бухара,
ул. Гиждуванская, 74 тел: +998 (55) 305-00-09

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

³Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул.
Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ **Резюме**

Как известно, во многих литературных источниках представлена достаточная информация об анатомическом и гистологическом строении, а также о физиологических функциях толстой кишки. Толстая кишка состоит из шести основных отделов: слепой,

восходящей ободочной, поперечной ободочной, нисходящей ободочной, сигмовидной и прямой кишок. В целом, ее первые пять отделов напоминают ромб или обод, окружающий брюшную полость с правой, верхней и левой сторон, и поэтому она получила название ободочной кишки. Шестой отдел располагается на передней поверхности крестца, сначала несколько левее срединной линии, затем опускается вниз и занимает срединное положение, в связи с чем он называется прямой кишкой. У новорожденных длина толстой кишки составляет 66-67 см. По мере роста ребенка ее длина увеличивается. К 6 месяцам она достигает 69 см, к 1 году — 83 см, в 7 лет — 108 см, а в 10 лет — 118 см. Анатомия толстой кишки изменяется с возрастом, приобретая свои характерные особенности. В 6 месяцев он достигает 69 см, в 1 год - 83 см, в 7 лет - 108 см, в 10 лет - 118 см.

Ключевые слова: Толстая кишка, долихосигма, сигмовидная кишка, морфология

RESULTS OF ENDOSCOPIC AND PATHOMORPHOLOGICAL EXAMINATION OF THE WALL OF THE "S"-SIMING INTESTINE IN CHILDREN WITH DOLYCHOSIGMA DISEASE

¹Israilov M.S. <https://orcid.org/1921-0034-4511-0019>
²Kamalova M.I. <https://orcid.org/0000-0001-7248-1200>
³Boboyorov R.A. <https://orcid.org/6654-0991-2333-0999>
³Alimzhanov K.Kh. <https://orcid.org/2212-8872-0445-2215>

¹Asian International University 200103, Bukhara region, Bukhara, Gijduvanskaya street, 74
tel: +998 (55) 305-00-09

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

³Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel:
+998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Resume

As we know, much literature provides sufficient information on the anatomical and histological structures, as well as the physiological functions of the large intestine. The large intestine consists of six main parts: the cecum, ascending colon, transverse colon, descending colon, sigmoid colon, and rectum. In general, its first five compartments resemble a rhombus or a hoop that surrounds the abdominal cavity from the right, upper, and left sides, which is why it is called the circular intestine. The sixth part lies on the anterior surface of the sacrum, first slightly to the left of the midline, then descends and occupies the middle position, which is why it is called the rectum. In newborns, the length of the large intestine is 66–67 cm. As the child grows, their height increases. At 6 months old, it reaches 69 cm, at 1 year old, 83 cm, at 7 years old, 108 cm, and at 10 years old, 118 cm. The anatomy of the large intestine changes with age and acquires its own distinctive features.

Keywords: Large intestine, dolichosigma disease, S-shaped intestine, morphology

Долзарблғи

Долихосигма — сигмасимон чамбар ичакнинг узайиши ва кенгайиши билан тавсифланадиган йўғон ичак ривожланиш аномалияси бўлиб, болалар гастроэнтерологияси ва колопроктологиясининг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда [1,6]. Турли муаллифларнинг маълумотларига кўра, долихосигма болалар аҳолисининг 10–15 фоизида учрайди, бироқ клиник жиҳатдан беморларнинг 2–4 фоизида сурункали қабзият, қорин бўшлиғи дискомфорт ва ҳаёт сифатининг бузилиши кўринишида намоён бўлади [2,7]. Долихосигмада сигмасимон ичак деворида функционал ва морфологик ўзгаришлар ривожланишининг патофизиологик механизмлари етарли даражада ўрганилмаган [3,8]. Йўғон ичакнинг чўзилган сегменти перистальтика бузилиши, ахлат массалари транзитининг секинлашиши билан тавсифланади, бу эса ичак деворининг сурункали чўзилишига, иккиламчи морфологик ўзгаришлар ва функционал бузилишларнинг ривожланишига олиб келади [4,9]. Эндоскопик текширувлар шиллиқ қават ҳолатини визуал баҳолаш, яллиғланиш белгилари, дистрофик

ўзгаришлар, атрофия ўчоқлари, гиперплазия ва бошқа патологик ўзгаришларни аниқлаш имконини беради. Сигмасимон ичак деворининг биопсия материални патоморфологик ўрганиш мушак қатламининг структуравий бузилишларини, фиброз даражасини, лимфотситлар инфильтрациясини ва долихосигмадаги функционал бузилишларни тушунтириши мумкин бўлган бошқа гистологик ўзгаришларни батафсил ўрганиш имконини беради [5,10].

Тадқиқотнинг мақсади: долихосигма билан оғриган болаларда функционал бузилишларнинг ривожланиш механизмларини аниқлаш ва даволашга дифференциал ёндашувни асослаш учун сигмасимон ичак деворининг эндоскопик ва патоморфологик хусусиятларини ўрганишдан иборат.

Тадқиқот материал ва услублари

Фарғона вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази (ВБКТТМ) жарроҳлик бўлимида 2021-2025йиллар мобайнида 0-18 ёшгача бўлган 143 нафар (85 нафар ўғил бола, 58 нафар қиз бола) беморларнинг барчаси консерватив усули билан даволанди. Шундан 49 нафар бемор болаларда махсус янги ихтиро қилинган микроирригатор ёрдамидакомплекс даволаш муолажалари ўтказилди. Ушбу муолажалардан сўнг 43 нафар (87,7%) беморларда ижобий натижаларга эришилган.

Ўрганилган беморларнинг клиник кечинмалари ва функционал ўзгаришларини таҳлил қилинганда 0-2 ёшгача бўлган беморларда тез-тез суяқ ич келиши, қорин дам бўлиши, вақти-вақти билан қориннинг пастки қисмларида оғрик бўлиши, кўп йиғлаб безовталаниши, гоҳ-гоҳида қусиш аломатлари кузатилади. Шунингдек, ирригография ва эндоскопик текширувлар ўтказилганда, сигмасимон ичак шиллик қаватида катарал яллиғланиш (шиш, қизариш ва қон-томирлар тасвири кучайган) аломатлари борлиги аниқланди. Ушбу шиллик қаватдаги аниқланган яллиғланиш сабабларидан бири туриб қолган ахлат таркибидаги кимёвий моддаларнинг таъсири бўлса, иккинчидан, бактериологик текширувларда аниқланган дисбактериоздир. Ушбу олинган ўрганиш натижаларимиз маълум бир гуруҳ олимларнинг долихосигма касаллиги бўйича олиб борган илмий изланишлари натижаларига мос келмоқда.

Барча ўрганилган беморларни клиник кечинмаларини, рентгенологик ва эндоскопик текширув натижалари ҳамда клинко-биохимик ва бактериологик таҳлилларга, шунингдек, сигмасимон ичакнинг шиллик ва шиллик ости қаватидаги патоморфологик таҳлиliga асосланиб касаллик кечинмалари 3 босқичда ўтиши аниқланган:

1). Компенсация босқичи (15 нафар) - ичак функциясининг бузилиши билан ифодаланади. Бу асосан айрим бемор болаларда кузатилиб, рентгенологик текширувларда сигмасимон ичакда чўзилиш борлиги аниқланади. Баъзи болалар хуружли қорин оғришидан шикоят қиладилар. Бу оғрик кўпинча қориннинг киндик ости соҳасида бўлиб, қусиш ва қоринни шиши билан бирга кечади. Бу ҳолат тозаловчи ҳўқнадан сўнг ўтиб кетиши кузатилди.

2). Субкомпенсация босқичи (92 нафар) - беморнинг шикояти асосан 3-4 кунлик қабзиятнинг кузатилиши ва ўз-ўзидан ичак бўшалишига қаратилган бўлади. Айрим ота-оналар дефекация актининг бузилиши боланинг 2-3 ёшидан сўнг пайдо бўлганлигини айтадилар. Бундай қабзият қиш ва илк баҳорда пайдо бўлади. Ёз ва кузда эса анча турғун ремисия кузатилади. Йўғон ичакда ахлат массасининг тўпланиб қолиши сабабли ота-оналар болага тез-тез ҳўқна қиладилар.

3). Декомпенсация босқичи (6 нафар) - ичак функциясини бузилиши яна кучаяди. Қабзият баъзи бемор болаларда беш ва ундан ортиқ кунларгача чўзилиб мустақил дефекация йўқолади. У фақат ҳўқнадан сўнг келади. Бундай ҳолатни декомпенсация босқичига ўтган деб ҳисоблаймиз.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики, долихосигма касаллигини субкомпенсация ва декомпенсация босқичларида, микроорганизмларнинг асосий гуруҳлари нисбати ўзгарди: аэроб гуруҳидаги микрофлораларни микдорий ўсиши кўпая бошлади, анаэроб гуруҳидаги микрофлоралар эса сезиларли даражада камаяди ёки бутунлай йўқолган. Облигат микрофлоранинг асосий вакилларида бири, спораси бўлмаган аэроб таёқчаларни (бифидумбактериялар) ўсиш частотаси сезиларли даражада камаяди. Аэроб гуруҳидаги сут кислотаси таёқчалари ва анаэроб гуруҳидаги спора ҳосил қилувчи бактериялар сони камайд.

Йўғон ичакнинг облигат микрофлоралари ичида фақат ичак таёқчасигининг сонини ошганлиги аниқланган.

Касалликнинг субкомпенсация босқичида, йўғон ичакдан ажровчи ахлатда бифидобактерия ва лактобактериялар сони сезиларли даражада камайди. Ўрганилган беморларнинг айримларида Кандида гуруҳидаги замбуруғлар ва патоген стафилококклар кўпайганлиги кузатилди (бемор. Н. стафилококк - 10^3 ; Кандида гуруҳидаги замбуруғлар - 10^5 ; бемор. А. стафилококк - 10^4 ; Кандида гуруҳидаги замбуруғлар - 10^6). Буларнинг барчаси эса оппортунистик микрофлора вакиллари сонининг кўпайишини кўрсатади.

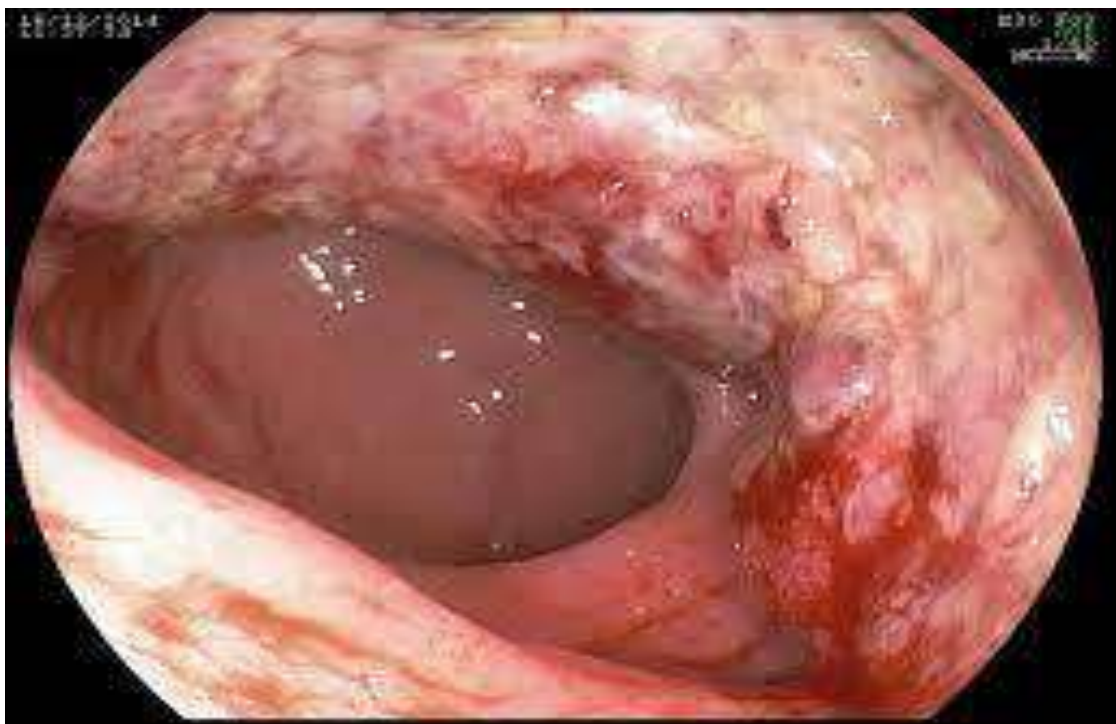
Декомпенсация босқичида эса ичак дисбактериози кучли ривожланиб, бунда лактобактерия ва бифидобактерия микрофлораларининг умумий микдорининг камайиши, шунингдек, анаэроб микрофлораларнинг (стафилококк, энтерококк, протей) устунлиги намоён бўлган.

Юқорида аниқланган дисбактериозни коррекция қилиш учун биринчи маротаба муаллифлар томонидан яратилган микроирригатор ёрдамида облигат микрофлоралар сонини ошириш учун бифидобактерин ва лактобактеринлар аралашмасини сигмасимон ичак ички деворига сепиш муолажаси ўтказилди. Ушбу муолажа 10-12 кун давомида амалга оширилди (эрталаб 9:00 да тозаловчи клизмадан сўнг). Бу муолажа билан биргаликда бемор болаларнинг сигмасимон ичагидаги морфофункционал ўзгаришларни бартараф қилиш мақсадида кунига 1 маҳал (кеч соат 20:00 да) юқоридаги микроирригатор ёрдамида сигмасимон ичак ички деворига қовоқ ҳамда облепиха мойи болаларнинг ёшига қараб юборилди. Юқоридаги аниқланган дисбактериозни бартараф қилиш орқали ҳамда сигмасимон ичак ички деворидаги патоморфологик ўзгаришларни даволаш туфайли ижобий натижаларга эришилган.

Аммо долихосигма касаллиги билан касалланган бемор болаларнинг жисмоний ривожланишига таъсир этувчи салбий омилларини (клиник кечинмалар, йўғон ичакдаги морфофункционал ўзгаришлар, қабзият, дисбактериоз) ўрганишимиз натижасига кўра, антропометрик ўлчовлар кўрсаткичлари (бўй узунлиги ва тана вазни), шуларда бўй узунлиги ўрганилганда 143 нафар бемор болаларнинг 60 (42%) нафарида нормадан орқада қолишлик, шу жумладан ўғил болаларда 34 (56,7%) нафар, қизларда эса 26 (43,3%) нафар аниқланган. Вазни бўйинча эса 102 нафар (71,3%) да нормадан орқада қолишлик, шу жумладан ўғил болаларда 62 (60,8%) нафар, қизларда эса 40 (39,2%) нафар аниқланган.

Долдохосигма касаллиги билан касалланган бемор болаларни (49 нафар) фиброколоноскоп аппарати билан йўғон ичак шиллиқ қавати текшириб кўрилганда, тўғри ичак шиллиқ қавати шишган, кўплаб лимфатик фолликуллар гипертрофияси, ичакнинг шиллиқ қавати оч пушти рангда, кон-томирлар расмини кучайганлигини ҳамда айрим соҳаларда майда кон томирлар кенгайганлиги аниқланди (стаз). Тўғри ичакда деярли юқоридаги ўзгаришлар аниқланмади.

Аксарият беморларда “S”-симон ичак шиллиқ қаватларида яралар ва уларнинг устки қисмлари оқ қарашлар билан қопланган ҳамда шилинишлар (1-расм), ичаклар кўндаланг бурмаларини бир-бирини ортига яширинганлиги (2-расм) ва кўшимча қовузлоқларнинг шиллиқ қаватлари шишган ва веноз димланишлар (3 ва 4-расмлар), бундан ташқари кўплаб катталашган лимфатик фолликуллар борлиги кўринмоқда (5-расм). Тутқич томонида эса кўндаланг, баланд бўлмаган, ярим ойни эслатувчи қирралар камроқ кўзга ташланди. Ўтказилган янгича усулдаги даволаш муолажасидан кейин сигмасимон ичак шиллиқ қаватидаги яллиғланиш ҳолатлари ва веноз димланишлар бартараф бўлди (6 ва 7-расмлар). Колоноскоп билан ректосигмоидал ва кўтарилиувчи чамбар ичакка ўтишда техник қийинчиликлар юзага келмади, ичаклар енгил инсуффляция қилинди, бурмалар текисланиб ичак бўшлиғи аниқ кўринди ва “S”-симон ичак юқори қисмларига кириб борилди. Йўғон ичакни деярли чап қисмлари атрофлича текширилди ва сигмасимон ичак шиллиқ қаватларидан текшириш учун биоптат олинди. Колоноскоп билан олинган биоптатни гистоморфологик ва гистокимёвий усуллар ёрдамида ўрганилди.



1-расм. Бемор С 5 ёш ўғил бола. “S”-ичак шиллиқ қаватида яллиғланиш ўчоқлари ва устки қисми оқ караш билан қопланган, венوز димланишлар



2-расм. Бемор М 11 ёш ўғил бола. “S”-ичак бурмалари ичак узайиб кетганлиги сабабли бир-бирини устига такланганлиги.



3-расм.Бемор Г 15 ёш қиз бола. “S”-ичак шиллиқ қавати шишган ва оч пушти рангда, қон-томирлар тасвирини кучайганлигини.



4-расм.Бемор А. 12 ёш ўғил бола. “S”-симон ичак юқориги қисмида қон-томирлар кенгайганлиги ва димланиши.



5-расм. Бемор А 16 ёш ўғил бола. “S”-симон ичак шиллик қавати шишган, кўплаб катталашган лимфатик фолликуллар.



6-расм. Бемор И. 5 ёш ўғил бола. “S”-ичак шиллик қаватидаги яллиғланиш белгиларининг йўқолганлиги.



7-расм. Бемор У 7 ёш ўғил бола. Ўтказилган муолажалардан сўнг қон-томирлар димланиши йўқолган

Ўрганиш натижасида “S”-ичак шиллиқ қаватидан олинган биоптат махсус фиксаторлар ёрдамида (КАРНУА, нейтрал формалин ва 70⁰ ли спирт) фиксация қилинади. Сўнгра ушбу фиксациядаги биоптат махсус проводкалардан ўтказилиб, парафинга бўктирилади. Махсус блокларга ўрнатилиб, микротомларда 5-7 мм қалинликда кесилиб препарат тайёрланади. Препаратларни гемотоксин-эозин, ШИК реакциялари, ишқорли фосфотаза ва лактаза бўёқлари билан бўялиб ёруғлик-оптик микроскопда кўрилди ва расмга олинди. Текширувлар Фарғона вилоят патолого-анатомия бюро бўлими лабораториясида амалга оширилди.

Долихосигма касаллиги билан узоқ вақт касалланган беморларнинг йўғон ичагининг шиллиқ қават юзасидаги эпителиоцит хужайралар сонини камайиши шиллиқ қаватдаги структуро-функционал фаолиятни ошганлиги сабабли, заҳирадаги хужайраларнинг функционал бирлиги ҳисобига қопланганлиги кузатилди. Долихосигма касаллигининг компенсация босқичида йўғон ичакнинг шиллиқ қавати гипертрофияга учраганлиги аниқланди. Натижада морфофункционал фаолиятини тикланиш даражасини таъминлайдиган моддий субстрат ҳосил бўлади. Крипталардаги эпителий хужайраларининг сонининг ошиши, бизнингча эпителиоцитларнинг гипертрофияси ва гиперплазияси унинг юзасидаги дағал ҳошияларни қалинлашуви ва хужайра ичи стромаси элементларининг сонини ошишига боғлиқ бўлиб, шиллиқ қаватини шишганлигини ифодалайди. Долихосигма касаллигининг субкомпенсация босқичида “S”-ичак шиллиқ қаватидаги крипталарнинг чуқурлашуви ва калталашуви максимал даражага етади (3.3.15-расм).

Ушбу босқичда консерватив усул билан даволаш натижасида айрим бемор болаларда умумий ҳолатини яхшиланишига қараб, “S”-ичак шиллиқ қаватининг структуро-функционал ўзгаришлари нормаллашганлиги аниқланди.

Шундай қилиб долихосигма касаллигида “S”-симон ичак шиллиқ қаватидан олинган биоптатларни гистоморфологик ва гистокимёвий усуллар ёрдамида шиллиқ қаватнинг морфофункционал ўзгаришларини динамикасида уч босқичли (компенсация, субкомпенсация ва декомпенсация) кечишини аниқладик. Ушбу босқичларнинг компенсация ва субкомпенсация босқичларида эпителиоцитларининг сонини ошиши, базал мембраналарнинг қалинлашуви лимфоцит ва семиз хужайраларининг миграциясининг кучайиши ҳамда крипталардаги эпителий ва қадоксимон хужайралар сонининг ошиши, натижада шиллиқ қават гипертрофияси кузатилди.

Ўрганиш натижаларига кўра, “S”-симон ичак шиллиқ қаватининг гистоструктурал носпециффик патологик ўзгаришларга учраш ҳолати яъни, шиллиқ қаватнинг хусусий пластинкаси юпқалашгани, (базал мембрана) крипталар, қадоксимон эпителиоцитлар ва устунсимон хужайралар сони камайганлиги кузатилди. “S”-симон ичак шиллиқ қаватида дағал бурмалар

хамма жойда сақланган бўлиб, унинг хусусий пластинкаси кескин шишган ва моноцитар ва лимфоцитар элементлар, гистоцитлар ҳамда сезиларли миқдорда эозинофил ҳужайралар билан инфильтрацияланганлиги кузатилди.

Касалликни кечиши 1-3 йилгача бўлган бемор болаларда колоноскопик текширувлар ўтказиш жараёнида шиллиқ қаватдан олинган биоптатларни гистоморфологик ва гистокимёвий усуллар билан ўрганилиб, ушбу жараёнда шиллиқ қаватдаги патоморфологик ўзгаришлар аниқланди, яъни шиллиқ қават хусусий пластинкаси (базал мембрана) юқалашган бўлиб, крипталардаги қадоқсимон эпителиоцитлар ва устунсимон эпителий ҳужайралар сони камайганлиги кузатилди. Шунингдек, касалликни кечиши 3 йилдан кўп бўлган бемор болаларда қуйидаги патоморфологик ва морфоструктурал ўзгаришлар аниқланди, яъни “S”-симон ичак шиллиқ қаватининг хусусий пластинкаси (базал мембрана) юқалашган бўлиб, крипталардаги қадоқсимон эпителиоцитлар ва устунсимон эпителий ҳужайралар сони камайган. Шунингдек, крипталар сони камайганлиги, калталашганлиги, крипталар орасидаги чуқурликни саёзлашганлиги ва уларнинг стромасида ҳамда шиллиқ ости базал мембранасидаги бириктирувчи толаларда деструктив ва дистрофик ўзгаришлар кузатилди.

Умумий ўрганилган беморлардан 6 нафарида декомпенсация борлиги аниқланди. Ушбу 6 нафарида “S”-симон ичак шиллиқ қаватидаги эпителиоцит ҳужайраларнинг крипталардаги сонини кескин камайиши ва бужмайиши, қадоқсимон ҳужайралар кичрайганлиги ва уларнинг сонини кескин камайганлиги, крипталар апикал юзасидаги дағал пластинкасининг қалинлашуви, ишқорий фосфотаза билан бўялиши сусайганлиги ва крипталарни калталаниши ҳамда улар орасидаги ёр иқларни кенгайиши, шиллиқ ости қаватидаги бириктирувчи тўкима толаларини сийраклашуви, силлиқ мушак толаларини кескин камайганлиги ҳамда деструктив-дистрофик жараёнларни чуқурлашганлиги аниқланди. Бундай патоморфологик ўзгаришларни кузатилиши ичак шиллиқ ва шиллиқ ости қаватида кечаётган атрофия белгиларини кечаётганлигини билдирмоқда, бундай ўзгаришлар эса долихосигма касаллигини учинчи босқичи бўлган декомпенсация босқичи деб ҳисоблаймиз. Бу босқичдаги беморларнинг консерватив даволашга қарамасдан айримларида (ушбу 6 нафар) жарроҳлик амалиётини ўтказишга тавсия қилинди.

Хулосалар

Шундай қилиб, болаларда учрайдиган долихосигма касаллигида йўғон ичакнинг облигат микрофлораларини сони касаллик авжига чиққан пайтида сон миқдорини камайиши кузатилади. Бу эса йўғон ичакнинг микробиоценозидаги номутоносиблик белгисидир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абдуллаев ЗО, Исмаилов МА. Долихосигма у детей: клиническое значение и методы лечения. Педиатрия и детская хирургия. 2021;15(3):245-252.
2. Баранов АА, Щербакова ЛВ. Пороки развития и аномалии толстой кишки у детей. Российский педиатрический журнал. 2020;23(2):78-85.
3. Белоусов ИИ, Коврова ЕМ. Морфологические изменения в толстой кишке при долихосигме. Архив патологии. 2019;81(5):34-41.
4. Водяной АВ, Кульпепов СП. Хронический запор у детей: этиопатогенез и методы лечения. Гастроэнтерология детская. 2021;12(1):112-128.
5. Гребённых ВВ. Эндоскопическая диагностика заболеваний толстой кишки у детей. Эндоскопия. 2020;(4):289-296.
6. Данилова ЕН, Петров ИА. Иммуногистохимические исследования нервных сплетений толстой кишки при долихосигме. Нейрогастроэнтерология. 2022;8(2):156-164.
7. Ежова ЛС. Функциональные нарушения толстой кишки у детей. Вопросы детской гастроэнтерологии. 2019;18(3):201-209.
8. Желобова ОВ, Соколов НМ. Роль фиброза в патогенезе долихосигмы. Морфологический журнал. 2021;9(4):67-74.
9. Зайцев ПП, Киселёв ВЕ. Диагностика аномалий развития толстой кишки у детей. Детская хирургия. 2020;24(1):45-53.
10. Иванов КВ, Сиротин МИ. Патоморфология долихосигмы у детей. Журнал патологической анатомии. 2022;7(3):189-197.

Қабул қилинган сана 20.04.2026

УДК 616.127-005.8:616.132.2-089-06-037

**ПЕРКУТАН КОРОНАР АРАЛАШУВДАН КЕЙИН ЮРАК ИШЕМИК
КАСАЛЛИГИДА АСОРАТЛАРИНИ БАШОРАТЛОВЧИ СИГНАЛ КЎРСАТКИЧЛАР**

Турсунов Жасурбек Хатамович <https://orcid.org/0009-0009-2387-8696>

Андижон вилоят кўп тармакли тиббиёт маркази 170127, Андижон вилояти, Андижон ш.
Огахий кўчаси, Гумбаз маҳалласи, 3 тел: +998 (74) 237-35-42

✓ **Резюме**

Юрак ишемик касаллигида перкутан коронар аралашувдан кейин ривожланувчи кардиоваскуляр асоратлар замонавий кардиологиянинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Ушбу тадқиқотнинг мақсади перкутан коронар аралашувдан кейин асоратларни башорат қилувчи сигнал кўрсаткичларнинг диагностик ва прогностик аҳамиятини баҳолашдан иборат бўлди. Тадқиқотга перкутан коронар аралашув ўтказилган 89 нафар бемор жалб қилинди. Барча беморларда яллигланиш медиаторлари, эндотелиал дисфункция ва гемостаз тизими кўрсаткичлари, жумладан CRP, IL-6, Cystatin-C, фибриноген ва тромбоцитлар миқдори аниқланди. Олинган натижаларга кўра, юқори хавф гуруҳида яллигланиш ва тромбоген фаолликнинг сезиларли ошиши кузатилди. Интеграл хавф индекси беморларни паст, ўрта ва юқори хавф гуруҳларига самарали стратификация қилиш имконини берди. Динамик кузатув жараёнида индивидуаллаштирилган анти тромботик терапия қўлланилиши интеграл хавф индекси кўрсаткичининг пасайиши ва клиник натижаларнинг яхшиланиши билан намоён бўлди. Таклиф этилган комплекс баҳолаш усули перкутан коронар аралашувдан кейин асоратларни эрта прогноз қилиш ва даволаш тактикасини оптималлаштиришида муҳим амалий аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: Перкутан коронар аралашув, юрак ишемик касаллиги, сигнал кўрсаткичлар, интеграл хавф индекси, рестеноз, эндотелиал дисфункция, яллигланиш биомаркерлари, кардиоваскуляр асоратлар.

**СИГНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ, ПРОГНОЗИРУЮЩИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПОСЛЕ ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО
ВМЕШАТЕЛЬСТВА**

Турсунов Жасурбек Хатамжон угли <https://orcid.org/0009-0009-2387-8696>

Андижанский областной многопрофильный медицинский центр
170127, Андижанская область, г. Андижан, ул. Огахий, махалля Гумбаз, 3
Тел.: +998 (74) 237-35-42

✓ **Резюме**

Кардиоваскулярные осложнения, развивающиеся после чрескожного коронарного вмешательства при ишемической болезни сердца, остаются одной из актуальных проблем современной кардиологии. Целью данного исследования явилась оценка диагностической и прогностической значимости сигнальных показателей, прогнозирующих осложнения после ЧКВ. В исследование были включены 89 пациентов, перенесших ЧКВ. У всех пациентов определялись показатели медиаторов воспаления, эндотелиальной дисфункции и системы гемостаза, включая CRP, IL-6, Cystatin-C, фибриноген и количество тромбоцитов. Полученные результаты показали, что у пациентов группы высокого риска наблюдалось значительное повышение воспалительной и тромбогенной активности. Интегральный индекс риска позволил эффективно стратифицировать пациентов на группы низкого, среднего и высокого риска. В процессе динамического наблюдения

применение индивидуализированной антитромботической терапии сопровождалось снижением показателей интегрального индекса риска и улучшением клинических результатов. Предложенный метод комплексной оценки имеет важное практическое значение для раннего прогнозирования осложнений после ЧКВ и оптимизации лечебной тактики.

Ключевые слова: чрескожное коронарное вмешательство, ишемическая болезнь сердца, сигнальные показатели, интегральный индекс риска, рестеноз, эндотелиальная дисфункция, воспалительные биомаркеры, кардиоваскулярные осложнения.

SIGNAL INDICATORS PREDICTING COMPLICATIONS OF ISCHEMIC HEART DISEASE AFTER PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION

Jasurbek Khatamjon ugli Tursunov <https://orcid.org/0009-0009-2387-8696>

Andijan Regional Multidisciplinary Medical Center 170127, Andijan region, Andijan, Ogaxiy street, Gumbaz neighborhood, 3 tel: +998 (74) 237-35-42

✓ Resume

Cardiovascular complications developing after percutaneous coronary intervention in patients with ischemic heart disease remain one of the urgent problems of modern cardiology. The aim of this study was to evaluate the diagnostic and prognostic significance of signal indicators predicting complications after PCI. The study included 89 patients who underwent PCI. In all patients, markers of inflammatory mediators, endothelial dysfunction, and hemostatic system parameters, including CRP, IL-6, Cystatin-C, fibrinogen, and platelet count, were assessed. The obtained results demonstrated a significant increase in inflammatory and thrombogenic activity in the high-risk group. The integral risk index enabled effective stratification of patients into low-, moderate-, and high-risk groups. During dynamic follow-up, the use of individualized antithrombotic therapy was associated with a decrease in the integral risk index and improvement of clinical outcomes. The proposed comprehensive assessment method has important practical significance for the early prediction of complications after PCI and optimization of treatment strategies.

Keywords: percutaneous coronary intervention, ischemic heart disease, signal indicators, integral risk index, restenosis, endothelial dysfunction, inflammatory biomarkers, cardiovascular complications.

Долзарблғи

Жахон соғлиқни сақлаш ташқилоти маълумотларига кўра, юрак-қон томир касалликлари дунё бўйича ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб, улар таркибида юрак ишемик касаллиги етакчи ўринни эгаллайди. Айрим эпидемиологик маълумотларга кўра, юрак ишемик касаллиги юрак-қон томир касалликлари билан боғлиқ ўлим ҳолатларининг 45–50% ини ташқил этади [1,2].

Сўнгги йилларда перкутан коронар аралашув миокард реваскуляризациясининг самарали ва кенг қўлланилаётган усули сифатида амалиётга жорий қилинмоқда. Клиник тадқиқотларда перкутан коронар аралашув ўз вақтида бажарилганда миокард инфаркти ва ўлим хавфини 20–30% гача камайтириши аниқланган [3]. Шу билан бирга, перкутан коронар аралашувдан кейин рестеноз, стент тромбози, қайта ишемия, юрак ритми бузилишлари ва юрак етишмовчилиги каби асоратлар 10–30% беморларда кузатилиши давом этмоқда [4,5].

Айниқса, қандли диабет, артериал гипертензия, дислипидемия, ортиқча тана вазни ва кўп томирли зарарланиш мавжуд беморларда перкутан коронар аралашувдан кейинги асоратлар хавфи юқори бўлиб қолмоқда [6,7]. Айрим тадқиқотларда рестеноз ҳолатлари 5–15%, қайта госпитализация эса 15–25% ҳолатларда қайд этилган [4,8]. Артериал гипертензия мавжуд беморларда миокард инфаркти, юрак етишмовчилиги ва қайта ишемик ҳодисалар 1,5–2 баробар кўп учраши аниқланган [7].

Замонавий тадқиқотларда перкутан коронар аралашувдан кейин яллиғланиш жараёнлари, эндотелиал дисфункция ва гемостаз тизими фаоллашуви асоратлар патогенезида муҳим аҳамиятга

эга эканлиги кўрсатилмоқда [9]. С-реактив оксил (CRP), интерлейкин-6 (IL-6), тропонин, NT-proBNP, липид спектри ва тромбоцитар фаоллик каби биомаркерлар нохуш кардиоваскуляр ходисаларнинг муҳим прогностик омиллари сифатида баҳоланмоқда [5,10]. Шунингдек, миокарддаги морфологик ўзгаришлар ва микроциркулятор бузилишлар гемодинамик ҳолатнинг оғирлашиши билан узвий боғлиқлиги қайд этилган [11].

Сўнгги йилларда персоналлаштирилган перкутан коронар аралашув технологиялари, интраваскуляр визуализация ва рақамли диагностик платформаларни қўллаш орқали даволаш самарадорлигини оширишга эришилмоқда [12]. Шу билан бирга, сунъий интеллект технологиялари ёрдамида перкутан коронар аралашувдан кейинги кардиоваскуляр хавфни эрта прогноз қилиш имкониятлари кенгаймоқда. Айрим тадқиқотларда AI-моделлар нохуш кардиоваскуляр ходисаларни прогноз қилишда 80–90% сезгирлик ва аниқликка эга экани қайд этилган [13].

Бироқ, ҳозирги вақтгача яллиғланиш биомаркерлари, эндотелиал дисфункция, гемостаз тизими ва гемодинамик кўрсаткичларни комплекс баҳолашга асосланган интеграл диагностик ёндашувлар етарли даражада ишлаб чиқилмаган. Шу муносабат билан, перкутан коронар аралашувдан кейин юрак ишемик касаллигида асоратларни башорат қилувчи сигнал кўрсаткичларни аниқлаш, уларнинг диагностик ва прогностик аҳамиятини баҳолаш ҳамда хавф гуруҳларини шакллантириш интервенцион кардиологиянинг муҳим илмий-амалий вазифаларидан бири ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади: Перкутан коронар аралашувдан кейин юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларда ривожланувчи кардиоваскуляр асоратларни эрта аниқлаш ва прогноз қилишда сигнал кўрсаткичларнинг клиник-диагностик аҳамиятини баҳолаш ҳамда хавф омиллари билан ўзаро боғлиқлигини аниқлаш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот иши юрак ишемик касаллиги билан касалланган ва перкутан коронар аралашув орқали стент қўйилган беморларда реваскуляризациядан кейинги асоратлар хавфини комплекс баҳолаш мақсадида олиб борилди. Тадқиқот проспектив, клиник-лаборатор ва инструментал таҳлил усуллари асосида амалга оширилди. Тадқиқотга жами 89 нафар бемор жалб қилинди. Беморларнинг 61 нафари (68,5%) эркаklar ва 28 нафари (31,5%) аёллардан иборат бўлди. Беморларнинг ўртача ёши $58,4 \pm 9,7$ йилни ташкил этди. Ёш кўрсаткичлари 38 ёшдан 78 ёшгача бўлган оралиқда қайд этилди. Асосий қисмини 50–69 ёшдаги беморлар ташкил қилди. Тадқиқотга ST сегменти кўтарилиши билан ва ST сегменти кўтарилишисиз кечувчи ўткир коронар синдром, шунингдек сурункали юрак ишемик касаллиги ташхиси билан перкутан коронар аралашув амалиёти ўтказилган беморлар киритилди. Онкологик касалликлар, декомпенсацияланган жигар ва буйрак етишмовчилиги, фаол инфекцион жараёнлар ҳамда аутоиммун касалликлари мавжуд беморлар тадқиқотдан чиқариб ташланди. Барча беморларда клиник, лаборатор ва инструментал текширувлар амалга оширилди. Клиник баҳолаш жараёнида анамнез, гемодинамик кўрсаткичлар, артериал гипертония, қандли диабет, дислипидемия ва бошқа коморбид ҳолатлар ҳисобга олинди. Инструментал текширувлар электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), коронарография ҳамда перкутан коронар аралашув ва стентлаш натижаларини баҳолашни ўз ичига олди. Лаборатор текширувларда яллиғланиш медиаторлари, эндотелиал дисфункция ва гемостаз тизими кўрсаткичлари аниқланди. Жумладан, С-реактив оксил (CRP), интерлейкин-6 (IL-6), Cystatin-C, фибриноген ва тромбоцитлар (PLT) миқдори баҳоланди. Қон намунаси перкутан коронар аралашувдан олдин, стент қўйилгандан кейин 24 соат ўтгач, 1 ой, 3 ой ва 6 ойдан кейин олинди. Биомаркерлар иммунофермент таҳлил усули ёрдамида аниқланди. Перкутан коронар аралашувдан кейин асоратлар хавфини баҳолаш учун интеграл хавф индекси (RI) ҳисобланди. Ҳар бир лаборатор параметр белгиланган диагностик диапазонлар асосида 0 дан 2 баллгача баҳоланди.

Интеграл индекс куйидаги формула асосида ҳисобланди:

$$RI = (0,3 \times CRP) + (0,25 \times IL6) + (0,2 \times Cystatin-C) + (0,15 \times Fibrinogen) + (0,1 \times PLT)$$

$$RI = (0,3 \times CRP) + (0,25 \times IL6) + (0,2 \times Cystatin-C) + (0,15 \times Fibrinogen) + (0,1 \times PLT)$$

$$RI = (0,3 \times CRP) + (0,25 \times IL6) + (0,2 \times Cystatin-C) + (0,15 \times Fibrinogen) + (0,1 \times PLT)$$

Натижаларга кўра, $RI \leq 1,0$ — паст хавф, $RI 1,0-2,0$ — ўрта хавф ва $RI \geq 2,0$ — юқори хавф сифатида баҳоланди. Олинган маълумотларга статистик ишлов бериш Microsoft Excel ва SPSS Statistics дастурлари ёрдамида амалга оширилди. Миқдорий кўрсаткичлар ўртача арифметик қиймат ва стандарт оғиш ($M \pm m$) кўринишида ифодаланди. Гуруҳлар ўртасидаги фарқ Student t-мезони ва χ^2 критерийси орқали баҳоланди. $p < 0,05$ қиймати статистик аҳамиятли деб қабул қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқот давомида юрак ишемик касаллиги билан касалланган ва перкутан коронар аралашув ўтказилган 89 нафар беморда стент қўйилгандан кейинги асоратлар хавфи интеграл баҳолаш усули асосида таҳлил қилинди. Барча беморларда яллиғланиш медиаторлари, эндотелиал дисфункция ва гемостаз тизими параметрлари комплекс ўрганилди. Олинган натижаларга кўра, перкутан коронар аралашувдан кейин лаборатор ва гемодинамик кўрсаткичлардаги ўзгаришлар асоратлар ривожланиш хавфи билан чамбарчас боғлиқ эканлиги аниқланди. Айниқса, CRP, IL-6, Cystatin-C ва фибриноген миқдорининг ошиши юқори хавф гуруҳида статистик аҳамиятли даражада кўпроқ кузатилди (1-жадвалга қаралсин).

1-жадвал

Интеграл хавф индекси (RI) бўйича беморлар тақсимооти

Хавф даражаси	RI кўрсаткичи	Беморлар сони (n)	Улуши (%)
Паст хавф	$\leq 1,0$	24	27,0
Ўрта хавф	1,0–2,0	41	46,1
Юқори хавф	$\geq 2,0$	24	27,0
Жами	—	89	100

Таҳлил натижаларига кўра, беморларнинг асосий қисми (46,1%) ўрта хавф гуруҳига мансуб бўлган. Юқори хавф гуруҳида яллиғланиш жараёни ва тромбоген фаоллик юқори даражада кузатилиб, рестеноз, қайта ишемия ва гемодинамик бузилишлар хавфи сезиларли ошган. Лаборатор кўрсаткичлар таҳлилида юқори хавф гуруҳида CRP, IL-6, Cystatin-C, фибриноген ва тромбоцитлар миқдори паст хавф гуруҳига нисбатан статистик аҳамиятли юқори бўлган ($p < 0,05$) (2-жадвалга қаралсин).

2-жадвал

Турли хавф гуруҳларида лаборатор кўрсаткичлар динамикаси ($M \pm m$)

Кўрсаткич	Паст хавф	Ўрта хавф	Юқори хавф
CRP (mg/L)	$2,8 \pm 0,6$	$7,2 \pm 1,1$	$13,4 \pm 2,3^*$
IL-6 (pg/ml)	$5,9 \pm 1,2$	$14,6 \pm 2,1$	$25,3 \pm 3,4^*$
Cystatin-C (mg/L)	$0,9 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,2$	$1,5 \pm 0,3^*$
Фибриноген (g/L)	$3,6 \pm 0,5$	$4,5 \pm 0,7$	$5,4 \pm 0,8^*$
PLT ($\times 10^9/L$)	268 ± 32	341 ± 45	$418 \pm 57^*$

Изох: * — $p < 0,05$, паст хавф гуруҳига нисбатан ишончли фарқ.

Олинган маълумотлар юқори хавф гуруҳида яллиғланиш жараёни, эндотелиал дисфункция ва гемостаз тизими фаоллашуви кучли намоён бўлишини кўрсатди. Бу ҳолат перкутан коронар аралашувдан кейинги нохуш кардиоваскуляр ходисалар ривожланишида муҳим патогенетик аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлайди.

Динамик кузатув жараёнида интеграл хавф индекси асосида индивидуаллаштирилган антиромботик терапия қўлланилганда биомаркерлар миқдорининг пасайиши ва клиник ҳолатнинг барқарорлашиши қайд этилди. 1 ойлик кузатувда ўрта ва юқори хавф гуруҳидаги беморларда RI кўрсаткичининг пасайиши кузатилди (3-жадвалга қаралсин).

3-жадвал Динамик кузатувда RI кўрсаткичининг ўзгариши

Кузатув муддати	Ўртача RI	Хавф даражаси
перкутан коронар аралашувдан кейин 24 соат	1,78±0,24	Ўрта/юқори
1 ой	1,34±0,18	Ўрта
3 ой	1,08±0,15	Паст-ўрта
6 ой	0,92±0,11	Паст

Динамик кузатув натижаларига кўра, интеграл баҳолаш алгоритми асосида терапияни коррекция қилиш беморларда асоратлар хавфини камайтиришга хизмат қилди. Айниқса, юқори хавф гуруҳида кучайтирилган P2Y12-ингибиторлари қўлланилганда тромботик асоратлар частотасининг пасайиши қайд этилди. Шунингдек, ишлаб чиқилган интеграл баҳолаш усулининг амалий аҳамияти Ўзбекистон Республикаси Адлия вазирлиги томонидан эътироф этилди ва “Перкутан коронар аралашувдан кейин юрак ишемик касаллигида асоратлар хавфини интеграл баҳолаш усули” учун №FAP 3016 рақамли фойдали модел патенти олинди.

Муҳокама. Олиб борилган тадқиқот натижалари юрак ишемик касаллигида перкутан коронар аралашувдан яъни стент қўйилгандан кейин асоратлар хавфини баҳолашда комплекс интеграл ёндашув юқори диагностик ва прогностик аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди. Аниқланган натижалар замонавий адабиёт маълумотлари билан мувофиқ бўлиб, перкутан коронар аралашувдан кейинги нохуш кардиоваскуляр ҳодисалар ривожланишида яллиғланиш жараёнлари, эндотелиал дисфункция ва гемостаз тизими фаоллашуви муҳим патогенетик омиллар ҳисобланишини тасдиқлайди.

Тадқиқотда юқори хавф гуруҳида CRP, IL-6 ва Cystatin-C кўрсаткичларининг статистик аҳамиятли даражада ошиши кузатилди. Бу ҳолат перкутан коронар аралашувдан кейин организмда яллиғланиш реакцияси ва эндотелиал шикастланишнинг сақланиб қолишини кўрсатади. Айниқса, IL-6 даражасининг юқори бўлиши тромбоцитлар агрегацияси ва тромбоген фаолликнинг кучайиши билан боғлиқ бўлиб, стент тромбози ва қайта ишемик ҳолатлар ривожланиш хавфини оширади. Олинган натижалар яллиғланиш медиаторларининг юрак ишемик касаллиги прогрессиясидаги аҳамияти ҳақидаги замонавий тадқиқотлар билан уйғунлик қилади.

Шунингдек, Cystatin-C кўрсаткичининг юқори хавф гуруҳида сезиларли ошиши эндотелиал дисфункция ва микроциркулятор бузилишлар перкутан коронар аралашувдан кейинги асоратлар патогенезида муҳим ўрин тутишини кўрсатади. Замонавий қарашларга кўра, Cystatin-C нафақат буйрак функцияси маркери, балки кардиоваскуляр хавфнинг мустақил предиктори сифатида ҳам баҳоланади. Бизнинг тадқиқотимизда ушбу кўрсаткичининг интеграл индекс таркибига киритилиши хавф стратификациясининг аниқлигини оширишга хизмат қилди.

Фибриноген ва тромбоцитлар миқдорининг юқори бўлиши гемостаз тизими фаоллашувини акс эттириб, тромботик асоратлар хавфи ошиши билан боғлиқ эканлиги аниқланди. Айниқса, PLT >400×10⁹/L бўлган беморларда юқори RI кўрсаткичи қайд этилди. Бу ҳолат перкутан коронар аралашувдан кейин антитромботик терапияни индивидуаллаштириш зарурлигини кўрсатади. Адабиётларда ҳам тромбоцитлар гиперактивлиги стент тромбози ва рестенознинг муҳим прогностик омилларидан бири сифатида таъкидланган.

Тадқиқотнинг муҳим жиҳатларидан бири турли патогенетик механизмларни ягона математик алгоритм асосида бирлаштирган интеграл хавф индекси (RI) қўлланилганидир. Мазкур ёндашув алоҳида лаборатор кўрсаткичларни изоляцияланган ҳолда баҳолашдан фарқ қилиб, яллиғланиш медиаторлари, эндотелиал дисфункция ва гемостаз тизими параметрлари ўртасидаги ўзаро боғлиқликни комплекс таҳлил қилиш имконини берди. Бу эса беморларни хавф даражаси бўйича аниқроқ стратификация қилиш ва терапевтик тактикани оптималлаштиришга ёрдам берди.

Динамик кузатув натижалари ҳам катта амалий аҳамиятга эга бўлди. Перкутан коронар аралашувдан кейин 1 ой, 3 ой ва 6 ой давомида RI кўрсаткичининг босқичма-босқич пасайиши индивидуаллаштирилган антитромботик терапия самарадорлигини кўрсатди. Айниқса, юқори хавф гуруҳида кучайтирилган P2Y12-ингибиторлари қўлланилганда яллиғланиш ва тромбоген фаоллик кўрсаткичларининг пасайиши қайд этилди. Бу ҳолат интеграл баҳолаш алгоритмининг терапияни динамик бошқаришда муҳим клиник аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлайди.

Шу билан бирга, тадқиқот натижалари асосида ишлаб чиқилган “Перкутан коронар аралашувдан кейин юрак ишемик касаллигида асоратлар хавфини интеграл баҳолаш усули” учун Ўзбекистон Республикаси Адлия вазирлиги томонидан №FAP 3016 рақамли патент олингани мазкур ишнинг

инновацион ва амалий аҳамиятини янада мустаҳкамлайди. Ушбу усулнинг клиник амалиётга жорий қилиниши перкутан коронар аралашувдан кейинги беморларда асоратларни эрта аниқлаш, хавфни стратификация қилиш ва индивидуаллаштирилган даволаш тактикасини танлаш имконини беради.

Шундай қилиб, олиб борилган тадқиқот натижалари перкутан коронар аралашувдан кейин юрак ишемик касаллигида асоратлар хавфини интеграл баҳолаш усули юқори диагностик самарадорликка эга эканлигини, клиник қарор қабул қилиш жараёнини стандартлаштиришини ҳамда индивидуаллаштирилган анти тромботик терапияни оптималлаштиришга хизмат қилишини кўрсатди.

Хулоса

Юрак ишемик касаллигида перкутан коронар аралашувдан кейин асоратлар хавфини баҳолашда клиник, лаборатор ва гемостазиологик кўрсаткичларни комплекс таҳлил қилиш юқори диагностик аҳамиятга эга эканлиги аниқланди. Тадқиқот натижаларига кўра, CRP, IL-6, Cystatin-C, фибриноген ва тромбоцитлар микдорининг ошиши юқори кардиоваскуляр хавф билан боғлиқлиги исботланди. Ишлаб чиқилган интеграл хавф индекси беморларни хавф даражаси бўйича самарали стратификация қилиш ҳамда индивидуаллаштирилган анти тромботик терапияни танлаш имконини берди. Таклиф этилган усул перкутан коронар аралашувдан кейин асоратларни эрта прогноз қилиш ва клиник натижаларни яхшилашда муҳим амалий аҳамиятга эга.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Шепель РН, и др. Методические вопросы значимости критериев диагностики хронической ишемической болезни сердца для статистики заболеваемости и смертности. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2025;24(12):103–110.
2. Шепель РН, и др. Региональная динамика и вариабельность госпитализации пациентов по поводу хронической ишемической болезни сердца в Российской Федерации и ее субъектах в 2014–2023 годах. Российский кардиологический журнал. 2025;30(7):53–61.
3. Саидов МА, и др. Оценка эффективности высокотехнологических эндоваскулярных коронарных вмешательств при остром коронарном синдроме в условиях специализированных центрах кардиологии в Самаркандской области. Болезни кровообращения. 2026;1(5):119–122.
4. Мешкова МА, Стародубцева ИА, Пашкова АА. Прогностические факторы рестеноза стента у пациентов с ишемической болезнью сердца, перенёвших чрескожное коронарное вмешательство. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2025;21(2):132–142.
5. Арнт АА, Колесников АЮ, Кочергин НА. Чрескожное коронарное вмешательство против медикаментозной терапии в лечении нестабильных бляшек коронарных артерий. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2026;15(2):156–164.
6. Пулатова КС, и др. Особенности клинического течения и центральной гемодинамики у больных ишемической болезнью сердца с избыточной массой тела после чрескожного коронарного вмешательства. Основы медицины. 2026;1(9):163–166.
7. Холматов ША, и др. Юрак ишемик касаллиги ва артериал гипертонияли беморларда учрайдиган асоратлар таҳлили. ILM FAN XABARNOMASI. 2026;13(2):2040–2045.
8. Умаров ФУ, Аскарова СН. Коронарография: сущность, показания и роль в диагностике ишемической болезни сердца. Healthway. 2025;1(4):155–163.
9. Нарзикулов УЗ, и др. Юрак ишемик касаллиги натижасида вафот этганларда миокардаги гистологик ўзгаришларнинг мавсумий хусусиятлари ва уларнинг суд-тиббий аҳамияти. Основы медицины. 2026;(10):92–96.
10. Wennberg E, Abualsaud AO, Eisenberg MJ. Patient management following percutaneous coronary intervention. JACC Adv. 2025;4(1):101453. doi:10.1016/j.jacadv.2024.101453.
11. Wang Y, Li Q, Bi L, et al. Global trends in the burden of ischemic heart disease based on the Global Burden of Disease Study 2021: the role of metabolic risk factors. BMC Public Health. 2025;25(1):310. doi:10.1186/s12889-025-21588-9.
12. Wilson TM, Munaf U, Shaikh N, et al. Precision percutaneous coronary intervention. npj Cardiovasc Health. 2026;3(1):10. doi:10.1038/s44325-026-00111-y.
13. Parsa S, et al. Artificial intelligence in ischemic heart disease prevention. Curr Cardiol Rep. 2025;27(1):44.

Қабул қилинган сана 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

UDC 616.98:578.827:618.146-006-091:612.018

PREDICTING THE RISK OF DEVELOPING CERVICAL INTRAEPITHELIAL NEOPLASIA ASSOCIATED WITH HUMAN PAPILLOMAVIRUS INFECTION

Khamidova Sh.Sh. <https://orcid.org/0009-0006-7869-6644> e-mail: shaxloxamidova1988@gmail.com
Khamdamova M.T. <https://orcid.org/0000-0003-3128-6120> e-mail: hamdamova.muhayyoxon@bsmi.uz

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

✓ Resume

A cytological sign of HPV lesions of the cervix in women of any age is koilocytosis. The koilocyte count decreases depending on the patient's age and the severity of the disease. The highest koilocyte counts are detected in adolescence and in patients infected with low-oncogenic types of the virus.

Keywords: cervix, human papillomavirus, intraepithelial neoplasia.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ ЦЕРВИКАЛЬНЫХ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ НЕОПЛАЗИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Хамидова Ш.Ш. <https://orcid.org/0009-0006-7869-6644> e-mail: shaxloxamidova1988@gmail.com
Хамдамова М.Т. <https://orcid.org/0000-0003-3128-6120> e-mail: hamdamova.muhayyoxon@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

Цитологическим признаком ВПЧ-поражений шейки матки у женщин любого возраста является койлоцитоз, количество койлоцитов уменьшается в зависимости от возраста пациенток и тяжести процесса. Наибольшее количество койлоцитов выявляется в подростковом возрасте и у пациенток инфицированных низко онкогенными типами вируса.

Ключевые слова: шейка матки, вирус папилломы человека, внутри эпителиальная неоплазия.

INSON PAPILLOMAVIRUSI INFEKTSIYASI BILAN BOG'LIQ INTRAEPITELIAL NEOPLAZIYASINI RIVOJLANISH XAVFINI BASHORAT QILISH

Khamidova Sh.Sh. <https://orcid.org/0009-0006-7869-6644> e-mail: shaxloxamidova1988@gmail.com
Khamdamova M.T. <https://orcid.org/0000-0003-3128-6120> e-mail: hamdamova.muhayyoxon@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

Har qanday yoshdagi ayollarda bachadon bo'yni HPV lezyonlarining sitologik belgisi koilotsitozdir. Koilotsitlar soni bemorning yoshiga va kasallikning og'irligiga qarab kamayadi. Eng yuqori koilotsitlar soni o'smirlik davrida va virusning past onkogen turlari bilan kasallangan bemorlarda aniqlanadi.

Kalit so'zlar: bachadon bo'yni, inson papillomavirusi, intraepitelial neoplaziya.

Relevance

Oncopathology of the female reproductive system, and cervical cancer in particular, is not only a medical but also a socio-demographic problem [1,3,5,7,9]. The viral etiology of cervical cancer has been confirmed by a number of studies by Russian and foreign researchers [2,4,6,8,10]. The key etiological factor is considered to be the human papillomavirus. Therefore, an important step in the prevention of malignant neoplasms of the cervix is the early diagnosis and effective treatment of cervical lesions caused by the human papillomavirus [2,11,12,14,15]. The relevance of this problem is determined, first of all, by the

fact that there is no single algorithm for the diagnosis and treatment of HPV lesions of the cervix, which leads to disease progression and the development of squamous cell intraepithelial lesions and cervical cancer. The presence of a large number of clinical, subclinical, and latent forms of this pathology determines the need for timely diagnosis and treatment in patients of any age. Risk factors and triggers in the pathogenesis of HPV lesions, cervical intraepithelial neoplasia (CIN), and squamous cell lesions are also generally recognized. These include immunological changes in the cellular and humoral immune systems, smoking, early onset of sexual activity, high sexual activity, failure to use barrier contraception, a high infection index, and concomitant STIs [4,13,16,18].

Diagnosis of cervical lesions associated with the human papillomavirus, despite numerous developments in diagnostic programs, still presents certain difficulties. Modern diagnostic algorithms include advanced colposcopy, Pap smear screening (PAP smear testing of cervical lesions), pathomorphological markers of HPV, and molecular biological methods (PCR) [1,19,20,21]. There is no generally accepted diagnostic and treatment protocol for detecting this pathology at any age. Some studies have found that up to 55-75% of adolescents are infected with HPV, with HPV lesions of the cervix often associated with genital warts [1,22].

A number of reproductive disorders associated with cervical infection with the human papillomavirus have been identified [18]. In perimenopausal women, due to hormonal changes, altered homeostasis, and impaired apoptosis, HPV lesions of the cervix typically persist longer and are more often associated with intraepithelial neoplasia.

Given the high incidence of human papillomavirus infection, especially in young women, and the lack of clear treatment approaches, studying the characteristics of human papillomavirus lesions of the cervix at different ages and identifying these characteristics will improve the diagnosis and treatment of this pathology.

Purpose of the study: To improve the effectiveness of diagnosis, treatment, and prevention of human papillomavirus lesions of the cervix in adolescent, reproductive, and perimenopausal women.

Materials and method

The study included 335 patients with confirmed human papillomavirus cervical lesions. The patients were divided by age as follows: 17 adolescents, 217 women of reproductive age, and 101 perimenopausal patients. To study the incidence of HPV lesions of the cervix in adolescent, reproductive, and perimenopausal patients, the following approaches and research areas were used: Assessing the incidence of HPV lesions among patients based on visits to medical facilities and data from preventive examinations. Analyzing the detection rate of HPV lesions of the cervix based on data from extended colposcopy, cytological, pathological, and PCR studies. Studying endogenous and exogenous risk factors for the development of HPV lesions. Assessing the incidence of concomitant sexually transmitted diseases based on testing using PCR, ELISA, and IF. Studying indicators of systemic and local immunity, as well as the levels of endogenous IL-1 and TNF in the serum of patients. A comparison of the efficacy of high-intensity laser vaporization and local cytokine therapy for treating HPV lesions. A study of HPV carriage in sexual partners was conducted using PCR testing for human papillomavirus. In addition to standard clinical techniques and methods, specialized methods were used.

Morphological examination was performed using a standard methodology. Smears for cytological examination were collected using an Ayre spatula, Volkmann spoons, and endobrach blades. Biopsies were taken using conchotomes and disposable scalpels. The sample preparation technique was routine. Cytological findings were evaluated using the Papanicolaou classification, CIN, and the Bethesda classification system. Criteria for papillomavirus infection included the presence of koilocytic atypia in the cytological and morphological material, as well as acanthosis, parakeratosis, hyperkeratosis, and varying degrees of cervical intraepithelial neoplasia.

STI diagnosis and HPV testing were performed using polymerase chain reaction, while herpes simplex virus types I and II (HSV) and cytomegalovirus (CMV) were detected using enzyme-linked immunosorbent assay.

Result and discussions

The percentage of HPV lesions in cervical pathology was high (36.3%). The highest proportion of HPV lesions in cervical pathologies was observed among adolescents (56.3%), while the lowest was among perimenopausal women (21.2%) ($p < 0.05$). The study results do not significantly differ from published data (1998).

Of 335 patients examined using extended colposcopy, we identified 321 patients with abnormal epithelium detected on the cervix, who constituted a risk group. In the study, before the introduction of the molecular biological method (PCR in 2019), the criterion for HPV cervical lesions was morphological

confirmation of the diagnosis; since 2019, this has been PCR testing and morphological examination. Thus, 335 patients of various ages were included in the study. Depending on the age composition, they were divided into 3 groups: Group I - 17 teenage girls, Group II - 217 patients of reproductive age and Group III - 101 patients in perimenopause.

Our analysis of risk factors for the development of papillomavirus lesions of the cervix among the patients included in our study, compared with women without HPV lesions, showed that the leading ones are: low level of sexual culture, which is expressed in unsatisfactory social status; early onset of sexual life; high sexual activity; frequent change of sexual partners; smoking; history of sexually transmitted infections. It was found that 54.7% of adolescents, 35.6% of patients of reproductive age and 28.7% of perimenopausal women came from working-class families. 48% of adolescents, 31% of patients of reproductive age and 15.8% in perimenopause smoked. In general, 43.6% of adolescents, 54.2% of patients of reproductive age and only 21% of perimenopausal patients had low social status. Age and menstrual function characteristics were consistent with those in the general population across all age groups. The average age of adolescent girls was 16.4 ± 0.1 years, with only 1.7% of adolescents under 14 years of age. The average age of patients during the reproductive years was 25.4 ± 0.2 years, and during perimenopause, 49.4 ± 0.1 years.

One of the risk factors and manifestations of human papillomavirus infection is its localization on the external genitalia. In our study, HPV infection of the external genitalia was detected in 67.5% of cases, primarily as genital warts and associated with low-risk HPV. In reproductive age, vulvar lesions occurred in 44.5% of cases, primarily as vestibular papillomatosis and genital warts, associated with low- and mid-risk HPV. Perimenopausal patients were characterized by single HPV lesions of the external genitalia (15.6%) and they were associated with HPV types 16 and/or 18 ($p < 0.05$).

Analyzing the anamnestic data, we found that 70.3% of patients across all age groups had experienced sexually transmitted infections. The most common infections were vaginal candidiasis and bacterial vaginosis, which, according to the WHO, are the most common sexually transmitted diseases worldwide.

Mycoplasmosis, genital herpes, gonorrhea, syphilis, and human papillomavirus infection were less common, consistent with data from several researchers (1997).

Analyzing the duration of illness, we found that the shortest duration of illness was in adolescent patients (12.4 ± 0.1 months), for patients of reproductive age, the duration was 3.5 ± 0.2 years, and the longest was in perimenopausal patients – 5.7 ± 0.3 years ($p < 0.05$). It's possible that older women had cervical HPV infection for much longer, but due to the imperfections of diagnostic programs more than 5 years ago, diagnosing HPV lesions of the cervix was difficult. We were able to estimate the duration of the disease based on anamnestic data and by analyzing patient records. Determining the duration of HPV lesions of the cervix is, in our opinion, important given the development of widespread lesions over a long period of persistent HPV infection (Ka, 2021). To verify the diagnosis, STI tests (using polymerase chain reaction), bacteriological and bacterioscopic examinations, extended colposcopy, cytological examination of cervical smears and scrapings from the cervical canal, histological examination of targeted cervical biopsies, and HPV type determination using PCR were performed. In other words, methods proposed by modern authors as screening methods for the diagnosis of HPV lesions (2019) were used. A comprehensive microbiological examination of the vaginal contents in patients with HPV lesions of the cervix revealed signs of microecological disturbances, manifested by bacterial vaginosis (26.4%), candidiasis (11.5%), and nonspecific vaginitis (32.2%). Moreover, they were more common among adolescents and perimenopausal patients compared to the reproductive age group. Thus, among adolescents, BV was present in 29.1%, and in perimenopause in 27.7%, which is significantly more common than in the reproductive period (17.1%).

This can be explained by the fact that in adolescents, due to their young age and the large number of physiological ectopias, the processes of disruption of vaginal biotope parameters are more pronounced, whereas in perimenopausal patients, all changes occur due to mucosal atrophy associated with hormonal deficiency.

In reproductive-age patients, colposcopic signs of abnormal epithelium were observed both within the area of squamous cell metaplasia (23.6%) and beyond (76.4%). In this age group, widespread pathological processes were detected (23.1%), but their number was insignificant. Based on data from foreign authors (2012) on high apoptotic activity at this age, even with HPV infection with high-risk oncological viruses, in our study, only 17.8% of reproductive-age patients had signs of leukoplakia.

Thus, HPV lesions of the cervix have both age-related characteristics and differences in colposcopic appearance depending on the type of human papillomavirus. This is important for practical healthcare and makes extended colposcopy the method of choice for screening cervical pathologies and squamous intraepithelial lesions in particular.

Conclusion

Human papillomavirus lesions of the cervix are a subclinical form of human papillomavirus infection and occur in 37% of gynecological patients. The prevalence of HPV lesions, colposcopic findings, and morphological and immunological changes depend on the patient's age and HPV type.

2. Characteristic features of the course of HPV lesions of the cervix in adolescents include the absence of widespread lesions, a combination of abnormal epithelium on colposcopic examination with ectopia, and a high frequency of HPV lesions and cervical cysts combined. Morphologically, koilocytopia predominates over signs of CIN, and cervical infection with a high-risk oncological virus is observed.

LIST OF REFERENCES:

1. Abakumova TV, Gening TP, Dolgova DR, Antoneeva II, Peskov AB, Gening SO. Phenotype of circulating neutrophils at different stages of cervical neoplasia. *Medical Immunology*. 2019;21(6):1127-1138.
2. Aminodova IP, Posiseeva LV, Petrova OA. Reproductive function of patients with cervical dysplasia: possibilities of correction. *Research'n Practical Medicine Journal*. 2015;32.
3. Aminodova IP, Posiseeva LV. Recurrent cervical dysplasia: risk factors and possibilities of their correction. Prospects for staged therapy. *Research'n Practical Medicine Journal*. 2016;25-26.
4. Amirova HD. State of the cervix in women of reproductive age with hyperplastic processes of the endo- and myometrium. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2016;65:32-33.
5. Atabieva DA, Pikuza TV, Chilova RA, Zhukova EV, Trifonova NS. Diseases of the cervix during pregnancy and modern methods of their diagnosis (literature review). *Bulletin of Modern Clinical Medicine*. 2016;9(4):72-83.
6. Bebneva TN, Prilepskaya VN. Modern concepts of the influence of papillomavirus infection on the course of pregnancy: possibilities of immunocorrection. *Russian Medical Journal*. 2018;(10):2-5.
7. Belitsina LV. Obesity and reproductive health (review article). *Journal of the Association of Specialists in the Field of Reproductive Health*. 2017;(3):3-25.
8. Bepalova ON, Sargsyan GS. Choice of method for correction of isthmic-cervical insufficiency. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2017;66(3):157-168.
9. Borovkova LV, Ionova EV, Pershin DV, Ignatev AA. Early diagnosis of cervical diseases. *Medical Almanac*. 2018;(6):80-83.
10. Bulanov MN. Ultrasound diagnostics of cervical diseases: handbook for doctors. Moscow: Vidar; 2017. 304 p.
11. Некорошков РО. Оптимизация ведения беременности у женщин с невынашиванием, обусловленным истмико-цервикальной недостаточностью. *Вестник Российского государственного медицинского университета*. 2015;(2):22.
12. Khamdamova MT, Zhaloldinova MM, Khamdamov IB. The value of ceruloplasmin and copper in the blood serum of women wearing copper-containing intrauterine devices. *New Day Medicine*. 2023;(6):2-7.
13. Khamdamova MT, Akramova DE. Efficiency of various methods of treatment of women with genital prolapse. *News of Dermatovenereology and Reproductive Health*. 2025;(2):30-33.
14. Khamdamova MT, Akramova DE. Immediate and long-term results of surgical treatment of genital prolapse in elderly women. *New Day Medicine*. 2025;(3):201-207.
15. Khamdamova MT, Khasanova MT. Various mechanisms of pathogenesis of endometrial hyperplasia in postmenopausal women (literature review). *New Day Medicine*. 2023;(8):103-107.
16. Khamdamova MT, Khasanova MT. Genetic mechanisms of development of endometrial hyperplastic processes in women in menopausal age. *New Day Medicine*. 2025;(5):207-211.
17. World Health Organization. WHO guidelines for screening and treatment of precancerous lesions for cervical cancer prevention. Geneva: World Health Organization; 2023.
18. Хамдамова МТ, Хамидова ШШ. Прогнозирование и определение тактики ведения пациенток с цервикальной интраэпителиальной неоплазией легкой степени. *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. 2026;(5):872-876. doi:10.5281/zenodo.20321150.
19. Хамдамова МТ, Курязова ГК. Прогностическое значение индекса пролиферации Ki-67 в эндометриальном раке тела матки. *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. 2026;(5):812-815. doi:10.5281/zenodo.20269782.
20. Хамдамова МТ, Аскарлова ЗЗ, Халилова МТ. Выявление ВПЧ высокого канцерогенного риска у женщин репродуктивного возраста. *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. 2026;(5):408-411. doi:10.5281/zenodo.20108569.
21. Wilson GA, Lechner M, Koferle A, Caren H, Butcher LM, Feber A, Fenton T, Jay A, Boshoff C, Beck S. Integrated virus-host methylome analysis in head and neck squamous cell carcinoma. *Epigenetics*. 2023;8:953-961.
22. Khamdamova MT, Xalilova MT. Morphological variants of tissue reaction of the cervical epithelium in human papillomavirus infection in women of reproductive age. *New Day Medicine*. 2026;(4):491-494.

Entered 20.04.2025

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

UDC 616.98:578.827:618.146-006-091:612.018

ANALYSIS OF THE MICROBIOTOPE OF CERVICOVAGINAL DISCHARGE IN WOMEN WITH CHRONIC CERVICITIS AND SQUAMOUS CELL INTRAEPITHELIAL LESIONS OF THE CERVIX

Khamdamova M.T. <https://orcid.org/0000-0003-3128-6120> e-mail: hamdamova.muhayyoxon@bsmi.uz

Khamidova Sh.Sh. <https://orcid.org/0009-0006-7869-6644> e-mail: shaxloxamidova1988@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 women with chronic cervicitis, the composition of cervicovaginal discharge is predominantly represented by associations of microorganisms (93.8%): bacterial (44.9%) and bacterial-viral (55.1%). With the development of cervical SIL, the composition of microorganisms in cervicovaginal discharge significantly changes: the number of bacterial-viral associations increases (59.6%), in which the prevalence of high-risk HPV is 52.9%.

Keywords: cervix, human papillomavirus, intraepithelial neoplasia.

АНАЛИЗ МИКРОБИОТОПА ЦЕРВИКОВАГИНАЛЬНОГО ОТДЕЛЯЕМОГО У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКИМ ЦЕРВИЦИТОМ И ПЛОСКОКЛЕТОЧНЫМИ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ШЕЙКИ МАТКИ

Хамдамова М. Т. <https://orcid.org/0000-0003-3128-6120> e-mail: hamdamova.muhayyoxon@bsmi.uz

Хамидова Ш.Ш. <https://orcid.org/0009-0006-7869-6644> e-mail: shaxloxamidova1988@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

Женщин с хроническим цервицитом состав цервиковагинального отделяемого представлен преимущественно ассоциациями микроорганизмов (93,8%): бактериальными (44,9%) и бактериально вирусными (55,1%). При развитии SIL шейки матки состав микроорганизмов цервиковагинального отделяемого достоверно изменяется: увеличивается число бактериально вирусных ассоциаций (59,6%), в которых распространенность ВПЧ высокого онкогенного риска составляет 52,9%.

Ключевые слова: шейка матки, вирус папилломы человека, внутри эпителиальная неоплазия.

SURUNKALI SERVISIT VA BACHADON BO'YNI YASSI HUYAYRALI INTRAEPITELIAL SHIKASTLANISHLARI BO'LGAN AYOLLARDA BACHADON BO'YNI VAGINAL AJRALMA MIKROBIOTOPINING TAHLILI

Khamdamova M.T. <https://orcid.org/0000-0003-3128-6120> e-mail: hamdamova.muhayyoxon@bsmi.uz
Khamidova Sh.Sh. <https://orcid.org/0009-0006-7869-6644> e-mail: shaxloxamidova1988@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 servikal vaginal ajralma tarkibi asosan mikroorganizmlar (93,8%) assotsiatsiyalari bilan ifodalanadi: bakterial (44,9%) va bakterial-virusli (55,1%). Servikal SIL rivojlanishi bilan servikal vaginal ajralmadagi mikroorganizmlarning tarkibi sezilarli darajada o'zgaradi: bakterial-virusli assotsiatsiyalar soni ortadi (59,6%), bunda yuqori xavfli HPV tarqalishi 52,9% ni tashkil qiladi.

Kalit so'zlar: *bachadon bo'yni, inson papillomavirusi, intraepitelial neoplaziya.*

Relevance

Inflammatory processes of the lower genital tract are the most common reason for women to consult an obstetrician-gynecologist and account for 54-76% of all gynecological diseases [1,3,5,7,9]. Inflammatory diseases of the cervix in the female population occur with a frequency of up to 40% and occur predominantly in a chronic, asymptomatic form [2,4,6,8,10]. According to modern publications, 80% of cervicitis is caused by microbial associations [3,11, 13, 14], with Chlamydia trachomatis being the leading initiator of inflammation (30-37%). The role of bacteria of the genus Staphylococcus (53-56%), Streptococcus (33%), opportunistic flora and anaerobes (20-56%) [2,19], viruses (7-80%), including HPV (5-86%) [1,12, 15, 16,17] has also been determined. It is known that the violation of the morphofunctional properties of tissues due to inflammatory processes with a chronic course is an important factor in the development of neoplasia [1,18]. Thus, the results of a number of studies have shown that cervicitis associated with bacterial and viral infections contribute to the development of cervical dysplasia and Ca in situ [1, 19,20]. However, this issue remains unresolved, as many authors focus on recognizing only the main role of oncogenic HPV types in the pathogenesis of cervical dysplasia and cancer [1,2,3] and refute reports of the involvement of bacterial and other viral infections in the development of neoplastic processes of the cervix [18, 21,22]. 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 neoplasia in the early stages of the disease remains insufficiently effective – according to the GLOBOCAN 2018 statistical service, cervical cancer ranks 4th in the world in the structure of malignant neoplasms in women [2,3,21].

Unfortunately, immunohistochemical (IHC) analysis of molecular biological markers, which largely underpin modern strategies for early cancer diagnosis, has not yet been widely used in gynecological practice. Therefore, it is necessary to develop approaches to an accessible and reliable set of sequential, targeted, personalized methods for assessing cervical health that will enable timely risk prediction and early detection of squamous intraepithelial lesions (SIL) of the cervix in women with chronic cervicitis.

Study Objective: To study the risk factors and developmental characteristics of SIL in women with chronic cervicitis in relation to a personalized management strategy.

Study Material and Methods

A clinical study included 235 female patients residing in the city of Bukhara and districts of the Bukhara region (BR), aged 18 to 35 years, who visited antenatal clinics from 2023 to 2025 and were diagnosed with mild cervical intraepithelial neoplasia associated with various types of HPV (HCR), without abnormal colposcopic findings. All patients underwent basic cervical diagnostic methods, including traditional cytological method, its modification (liquid-based cytological analysis); HPV testing and colposcopy; screening for sexually transmitted infections using PCR; ELISA for determination of HSP-60 IgG Ch. trachomatis; and the oncoprotein p16ink4 α . All patients underwent basic cervical diagnostic methods, including traditional cytological method, its modification (liquid-based cytological analysis); HPV testing and colposcopy; screening for sexually transmitted infections using the PCR method; ELISA for determination of HSP-60 IgG Ch. trachomatis, as well as cytological examination of the prognostic and diagnostic marker of disease progression – the oncoprotein p16ink4 α .

A total of 235 women were diagnosed with mild cervical intraepithelial neoplasia associated with various HPV types, without abnormal colposcopic findings. Results of cytological screening, HPV testing, colposcopy, and immunocytochemical determination of molecular tumor marker expression levels after 12 months of follow-up determined the distribution of the 235 patients into Group 1 and

Group 2. Group 1 included 60 HPV-positive patients (mean age 27.4 ± 5.1 years) with mild cervical lesions accompanied by tumor marker expression. Colposcopic examination in these patients revealed subtle lesions, such as thin acetowhite epithelium, delicate mosaicism, punctuation, or a combination of these. Group 2 included 175 patients (mean age 26.2 ± 6.4 years) with LSIL and no expression of the p16ink4 α oncoprotein. The control group consisted of 60 apparently healthy women who were negative for HPV-associated cervical lesions based on cytological screening at their initial visit. Patients were selected for the study by stratified randomization according to the inclusion and exclusion criteria. Inclusion criteria: written informed consent and ability to undergo all tests; HPV-positive valid test result; verified diagnosis of LSIL by cytological screening, confirmed by two methods (cervical scraping examination using the classic Pap test and liquid-based cytology); absence of colposcopic changes; age from 18 to 35 years; no HPV vaccination. The control group consisted of women with no pathological changes in the cervix, generally healthy women. Exclusion criteria: pregnancy and lactation; history of surgical interventions on the cervix for neoplasia in the indication for surgical treatment of HPV-associated SIL; use of immunomodulatory and antiviral drugs within the past 12 months; HPV vaccination; HIV infection, current detection of STIs; other acute or chronic diseases in the decompensation stage that affect the patient's general condition during the study period, the results of any laboratory and instrumental diagnostic methods specified in the study design, or the patient's compliance with the study.

Results and discussion

All women (n=57) with squamous cell intraepithelial lesions of the cervix were positive for one or more infectious agents (obligate pathogens and opportunistic pathogens). Analysis of the microbial composition of cervicovaginal discharge in all 57 women with SIL revealed associations of microorganisms (bacterial and bacterial-viral). Bacterial-viral associations were detected in 59.6% (n=34) of women with SIL, with isolated bacterial associations occurring more than 1.4 times less frequently in women with SIL—in 40.4% (n=23). It was found that obligate pathogenic infectious agents predominated in the microbial composition of cervicovaginal discharge in women with chronic cervicitis in the HSIL group compared to the LSIL and comparison group ($p < 0.05$). Moreover, in the HSIL group, obligate pathogenic flora was 3.6 times more common than in women without squamous intraepithelial lesions of the cervix. Women with NIL had significantly more opportunistic flora compared to the LSIL and HSIL groups ($p < 0.05$). Chlamydia trachomatis was three times more common in women with SIL compared to women in the NIL group ($p < 0.05$). Chlamydial infection occurred with comparable frequency in the NIL and HSIL groups ($p > 0.05$). According to the study results, one in two women with detected Ca in situ was infected with Chlamydia trachomatis. An analysis of the structure of causative agents of obligate infection revealed that Mycoplasma genitalium was found to infect 8.3% (n=3) of women in the LSIL group and 38.1% (n=8) of women in the HSIL group. Mycoplasma genitalium was not detected in the comparison group (NIL). Women with SIL of the cervix were found to be infected with Trichomonas vaginalis three times more often (14.0% (n=8)) than women in the comparison group ($p < 0.05$). Moreover, in the LSIL group, T. vaginalis was found 1.7 times more often than in women from the HSIL group ($p < 0.05$).

Women with SIL had a significantly higher incidence of obligate pathogenic infectious agents (59.6%) compared to women without cervical squamous intraepithelial lesions (26.1%) ($p < 0.05$). Depending on the severity of cervical squamous intraepithelial lesions, women in the HSIL group had a significantly higher incidence of M. genitalium compared to women in the LSIL and NIL groups ($p < 0.05$). Chl. trachomatis and T. vaginalis were isolated from one woman with Ca in situ. Gonococcal infection was not detected in any of the study groups. Analysis of the structure of opportunistic microflora revealed opportunistic mycoplasmas (U. urealyticum and/or M. hominis) in 35.1% (n = 20) of women with cervical squamous intraepithelial lesions. U. urealyticum was detected in 33.3% (n=12) of women in the LSIL group, 4.7% (n=1) of women in the HSIL group, and 26.0% (n=6) of women in the comparison group. M. hominis was detected in 13.9% (n=5) of women in the LSIL group, 9.5% (n=2) of women in the HSIL group, and 17.4% (n=4) of women in the comparison group. Women with chronic cervicitis and LSIL/NIL had a significantly higher rate of opportunistic mycoplasma infection than women with HSIL ($p < 0.05$). One woman (n=1) with Ca in situ was infected with U. urealyticum, and the other (n=1) with M. hominis. Women with HSIL were more likely to have Enterococcus faecalis

compared to women with LSIL and women in the comparison group, and *Candida albicans* ($p<0.05$) compared to women with LSIL. Among women with Ca in situ, *Staphylococcus aureus* and *Candida albicans* were detected in one woman. A study of the microbial composition of the cervicovaginal discharge from women with Ca in situ revealed *Chl. trachomatis*, *U. urealyticum*, *T. vaginalis*, and *Candida albicans* in one woman, and *M. hominis* in another.

When analyzing the viral infection pattern, herpes simplex virus type II was detected in 3.5% ($n=2$) of women with SIL. However, it was not detected in two women in the LSIL group, in the HSIL group, and in only one woman in the comparison group. Herpes simplex type I was not detected in any women. Cytomegalovirus was detected in three women with LSIL and one woman with HSIL. Human papillomaviruses from the low-oncogenic risk group were significantly more frequently ($p<0.05$) detected in women with chronic cervicitis in women with LSIL, while human papillomaviruses from the high-oncogenic risk group were significantly more frequently ($p<0.05$) detected in women with HSIL. Two women with Ca in situ were found to have high-oncogenic risk human papillomaviruses: one type 16 and the other type 52. In the cytological examination results, women in the HSIL group were more likely to have HSIL/ASCH smears, while in the LSIL group, LSIL smears were more common compared to other groups of women with chronic cervicitis ($p<0.05$). All women in the comparison group had only NIL smears ($p<0.05$). In women with Ca in situ, ASCH and ASCUS smears were recorded. When comparing the results of cytological and histological examinations of cervical epithelium, the following results were obtained: in women in the LSIL group, 33.3% ($n=12$) of smears were consistent with LSIL.

The expected number of LSIL-type smears is at least 22 (women with CIN I), with 10 false-negative cytology results. In women with chronic cervicitis from the HSIL group ($n=21$), 6 false-negative cytology results were obtained. A total of 16 (28.0%) false-negative cytology results were obtained among women with SIL, which were not confirmed by histological examination.

Conclusion

1. Women with chronic cervicitis have a high incidence 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 and viral associations predominate in the microflora of the cervicovaginal discharge.

2) Squamous cell intraepithelial lesions of the cervix in women with chronic cervicitis occur three times more often in the presence of obligate pathogenic infectious agents (*Chl. trachomatis* and/or *T. vaginalis*, *M. genitalium*) than in women infected with opportunistic flora. High-grade squamous intraepithelial lesions occur in more than 70% of women with chronic cervicitis coinfecting with high-risk HPV.

LIST OF REFERENCES:

1. Abakumova TV, Gening TP, Dolgova DR, Antoneeva II, Peskov AB, Gening SO. Phenotype of circulating neutrophils at different stages of cervical neoplasia. *Medical Immunology*. 2019;21(6):1127-1138.
2. Aminodova IP, Posiseeva LV, Petrova OA. Reproductive function of patients with cervical dysplasia: possibilities of correction. *Research'n Practical Medicine Journal*. 2015;32.
3. Aminodova IP, Posiseeva LV. Recurrent cervical dysplasia: risk factors and possibilities of their correction. Prospects for staged therapy. *Research'n Practical Medicine Journal*. 2016;25-26.
4. Amirova HD. State of the cervix in women of reproductive age with hyperplastic processes of the endo- and myometrium. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2016;65:32-33.
5. Atabieva DA, Pikuza TV, Chilova RA, Zhukova EV, Trifonova NS. Diseases of the cervix during pregnancy and modern methods of their diagnosis (literature review). *Bulletin of Modern Clinical Medicine*. 2016;9(4):72-83.
6. Bebnova TN, Prilepskaya VN. Modern concepts of the influence of papillomavirus infection on the course of pregnancy: possibilities of immunocorrection. *Russian Medical Journal*. 2018;(10):2-5.
7. Belitsina LV. Obesity and reproductive health (review article). *Journal of the Association of Specialists in the Field of Reproductive Health*. 2017;(3):3-25.

8. Bepalova ON, Sargsyan GS. Choice of method for correction of isthmio-cervical insufficiency. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2017;66(3):157-168.
9. Borovkova LV, Ionova EV, Pershin DV, Ignatev AA. Early diagnosis of cervical diseases. *Medical Almanac*. 2018;6(57):80-83.
10. Bulanov MN. Ultrasound diagnostics of cervical diseases: handbook for doctors. Moscow: Vidar; 2017. 304 p.
11. Nekhoroshkov RO. Optimization of pregnancy management in women with miscarriage caused by cervical insufficiency. *Bulletin of the Russian State Medical University*. 2015;(2):22.
12. Khamdamova MT, Zhaloldinova MM, Khamdamov IB. The value of ceruloplasmin and copper in the blood serum of women wearing copper-containing intrauterine devices. *New Day Medicine*. 2023;(6):2-7.
13. Khamdamova MT, Akramova DE. Efficiency of various methods of treatment of women with genital prolapse. *News of Dermatovenerology and Reproductive Health*. 2025;(2):30-33.
14. Khamdamova MT, Akramova DE. Immediate and long-term results of surgical treatment of genital prolapse in elderly women. *New Day Medicine*. 2025;(3):201-207.
15. Khamdamova MT, Khasanova MT. Various mechanisms of pathogenesis of endometrial hyperplasia in postmenopausal women (literature review). *New Day Medicine*. 2023;(8):103-107.
16. Khamdamova MT, Khasanova MT. Genetic mechanisms of development of endometrial hyperplastic processes in women in climacteric age. *New Day Medicine*. 2025;(5):207-211.
17. World Health Organization. WHO guidelines for screening and treatment of precancerous lesions for cervical cancer prevention. Geneva: World Health Organization; 2023.
18. Хамдамова МТ, Хамидова ШШ. Прогнозирование и определение тактики ведения пациенток с цервикальной интраэпителиальной неоплазией легкой степени. *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. 2026;(5):872-876. doi:10.5281/zenodo.20321150.
19. Хамдамова МТ, Курязова ГК. Прогностическое значение индекса пролиферации Ki-67 в эндометриоидном раке тела матки. *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. 2026;(5):812-815. doi:10.5281/zenodo.20269782.
20. Хамдамова МТ, Аскарлова ЗЗ, Халилова МТ. Выявление ВПЧ высокого канцерогенного риска у женщин репродуктивного возраста. *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. 2026;(5):408-411. doi:10.5281/zenodo.20108569.
21. Khamdamova MT, Halilova MT. Morphological variants of tissue reaction of the cervical epithelium in human papillomavirus infection in women of reproductive age. *New Day Medicine*. 2026;(4):491-494.
22. Wilson GA, Lechner M, Koflerle A, Caren H, Butcher LM, Feber A, Fenton T, Jay A, Boshoff C, Beck S. Integrated virus-host methylome analysis in head and neck squamous cell carcinoma. *Epigenetics*. 2013;8:953-961.

Entered 20.04.2026

УДК 616.72-006-089.844

РАЗНОВИДНОСТИ ЭНДОПРОТЕЗОВ ПРИ ДИСПЛАСТИЧЕСКОМ КОКСАРТРОЗЕ

Маматкулов Ойбек Халикович <https://orcid.org/0009-0003-5839-9405>

Холиков Ферузбек Ойбекович <https://orcid.org/0009-0003-5904-7209>

Жўраев Илхом Гуломович <https://orcid.org/0000-0003-1173-8572>

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

✓ Резюме

В данной научной статье подробно рассматриваются методы эндопротезирования при диспластическом коксартрозе (ДКА), типы эндопротезов, применяемые материалы, способы фиксации и особенности клинического применения. Диспластический коксартроз составляет 25-77% всех дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов и представляет серьезную медико-социальную проблему, приводя к инвалидизации трудоспособного населения и значительному снижению качества жизни пациентов.

На основе отечественной и зарубежной литературы анализируются различные типы эндопротезирования: однополюсное, тотальное, цементное, бесцементное и комбинированное протезирование. Детально рассматриваются материалы эндопротезов (металлические сплавы, керамика, полимеры) и их влияние на долговечность и функциональные результаты. Выбор оптимального типа протеза должен учитывать возраст пациента, качество костной ткани, способность к остеоинтеграции и возможность сохранения функции тазобедренного сустава.

Авторами сформулированы рекомендации по выбору оптимальных методов эндопротезирования и компонентов при диспластическом коксартрозе, учитывая индивидуальные особенности течения заболевания, возрастные характеристики и прогноз функционального восстановления. Особое внимание уделено предотвращению осложнений и обеспечению долгосрочных благоприятных результатов лечения.

Статья представляет собой практическое руководство для травматологов-ортопедов, решающих вопросы адекватного выбора конструкции и метода фиксации эндопротеза при диспластическом коксартрозе.

Ключевые слова: тазобедренный сустав, диспластический коксартроз, эндопротезирование, цементная фиксация, бесцементная фиксация, однополюсный протез, тотальный протез, материалы, керамика, титан, остеоинтеграция, реабилитация.

ДИСПЛАСТИК КОКСАРТРОЗДА ЭНДОПРОТЕЗЛАРНИНГ ТУРЛАРИ

Маматкулов Ойбек Халикович <https://orcid.org/0009-0003-5839-9405>

Холиков Ферузбек Ойбекович <https://orcid.org/0009-0003-5904-7209>

Жўраев Илхом Гуломович <https://orcid.org/0000-0003-1173-8572>

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

✓ Резюме

Мазкур мақолада диспластик коксартрозда (ДКА) эндопротезлаш усуллари, эндопротез типлари, уларнинг материаллари, фиксация усуллари ва клиник амалиётдаги қўлланиш хусусиятлари батафсил ёритилган. Диспластик коксартроз дегенеративлар хорха соҳасидан ҳамма касалликларнинг 25-77% ини ташкил этади ва ҳар йили миллион аҳолига минг сўм хирургик даволашни талаб қилади. Бу муаммо ўзбекистондаги жиддий ижтимоий

ва тиббий масала бўлиб қолмоқда, айниқса иш фаолликалиги юқори ёшларда ногиронлик каби оқибатларга олиб келади.

Мақолада турли остеопротез типлари - монополюсли, тотал, цементли, бесцементли ва комбинирланган фиксация усуллари таҳлил қилинган. Эндопротезларнинг материал тизими (металл сплавлари, керамика, полимер) ва уларнинг биомеханик хусусиятлари қўлланилиш жараёнида хизмат даврини аниқлаб турган асосий омил сифатида қаралган. Ниқайчали ва шифокор ортопедлар учун масъул-бўйича танланган протез тури болалар амалиётида даволаниш натижаларини таъминлаши керак.

Автор томонидан диспластик коксартрозда ҳар қандай хоразмда эндопротезлаш усулини қўллаш ва тўғри конструкция танлашнинг устувори қўллаш мезонлари қайд этилган. Муҳим томон - беморнинг ёш гуруҳи, суяк тўқимасининг сифати, мослашув қобилияти, тирсак соҳасида функцияларнинг сақланиши ҳам ҳисобга олинishi керак.

Мақола ортопедия ва травматология мутахассислари учун муҳим амалий қўлланма бўлиб ҳисобланади.

Калит сўзлар: сон-чаноқ бўғими, диспластик коксартроз, эндопротезлаш, цементли фиксация, бесцементли фиксация, монополюсли протез, тотал протез, материалар, керамика, титан, остеоинтеграция, реабилитация.

TYPES OF ENDOPROSTHESES IN DYSPLASTIC COXARTHROSIS

Mamatkulov O.H. <https://orcid.org/0009-0003-5839-9405>

Kholiqov F.O. <https://orcid.org/0009-0003-5904-7209>

Juraev I.G. <https://orcid.org/0000-0003-1173-8572>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,

Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Resume

This scientific article provides a comprehensive overview of endoprosthetic techniques in dysplastic coxarthrosis (DCH), including types of endoprostheses, materials used, fixation methods, and specific applications in clinical practice. Dysplastic coxarthrosis accounts for 25-77% of all degenerative joint diseases and represents a significant medical and social problem, particularly in working-age populations where it leads to disability and reduced quality of life.

The article discusses various types of arthroplasty — monopolar, total, cemented, cementless, and hybrid fixation methods—analyzing their biomechanical advantages and disadvantages. Material science of endoprostheses, including metal alloys, ceramics, and polymers, is examined as a critical factor determining implant longevity and functional outcomes. The proper selection of prosthesis type ensures optimal functional preservation and reduced complication rates.

The authors emphasize important criteria for choosing appropriate endoprosthetic techniques and components in dysplastic coxarthrosis, considering patient age, bone quality, integration capacity, and functional preservation of the hip joint. Clinical recommendations are provided for both orthopedic surgeons and trauma specialists.

This article serves as a practical guide for specialists in orthopedics and traumatology, addressing current challenges in hip arthroplasty management.

Keywords: hip joint, dysplastic coxarthrosis, arthroplasty, cemented fixation, cementless fixation, monopolar prosthesis, total prosthesis, materials, ceramics, titanium, osseointegration, rehabilitation.

Актуальность

По данным отечественной и зарубежной литературы, диспластический коксартроз (ДКА) занимает в структуре дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава от 25% до 77% [1, 2, 3]. Распространённость данного заболевания среди взрослого населения в Европе колеблется от 7% до 25% [1, 4]. В среднем диспластическое поражение тазобедренного сустава составляет 16,5% всей патологии органов опоры и движения [5, 6, 4, 7].

Прогрессирующий характер деструкции тазобедренного сустава в 60% случаев ведёт к снижению трудоспособности и в 11,5% – к инвалидности [8, 9, 10, 1, 2, 7]. Это определяет высокую социальную и экономическую значимость проблемы. Своевременное выполнение тотального эндопротезирования тазобедренного сустава (ТЭПС) позволяет восстановить качество жизни пациентов, вернуть их в трудовую деятельность и предотвратить развитие множественных осложнений, связанных с хронической гиподинамией и социальной дезадаптацией.

Цель исследования: целью работы является анализ разновидностей эндопротезов, применяемых при диспластическом коксартрозе, и формирование клинических рекомендаций по индивидуальному выбору оптимальных компонентов тотального эндопротеза для каждого пациента с ДКА, учитывая анатомические особенности, качество костной ткани и ожидаемый функциональный результат.

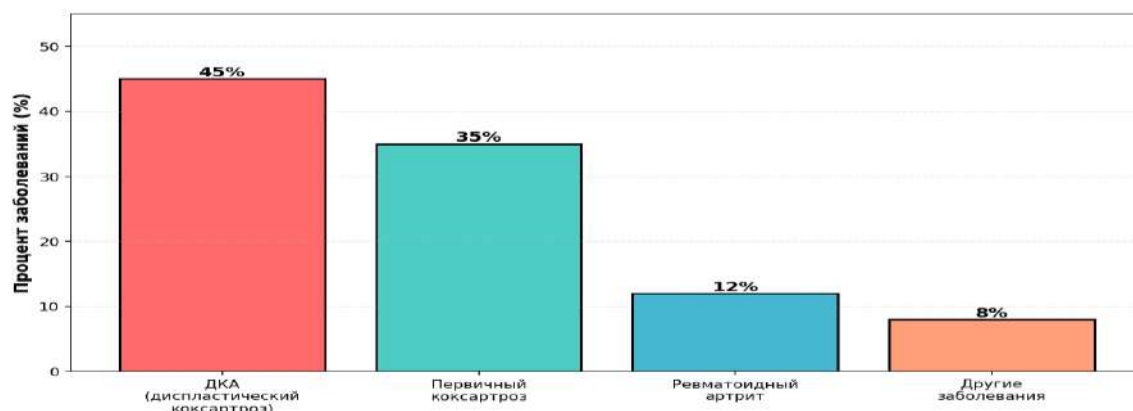
Материал и методы

При необходимости замены сустава врач-ортопед должен провести комплексную оценку клинического состояния пациента, включающую детальное анатомическое исследование, оценку качества костной ткани, выявление сопутствующих заболеваний и функциональных ограничений. На основании полученной информации специалист выбирает оптимальную конструкцию эндопротеза, учитывая следующие критерии:

- степень и характер разрушения суставных поверхностей;
- индивидуальные анатомические особенности строения сустава пациента;
- качество и плотность костной ткани вертлужной впадины и проксимального отдела бедренной кости;
- возраст и общее состояние здоровья пациента;
- уровень физической активности и функциональные ожидания;
- наличие противопоказаний к определённым материалам или способам фиксации.

Оперативное вмешательство может проводиться только после детального анализа всех особенностей течения болезни, выбора подходящего имплантата и соответствующих консультаций со специалистами.

Рисунок 1. Распространённость диспластического коксартроза



Классификация эндопротезов при диспластическом коксартрозе. Классификация эндопротезов тазобедренного сустава выполняется по следующим основным категориям:

1. По способу фиксации компонентов:

- Цементные (с костным цементом)
- Бесцементные (press-fit с пористым покрытием)
- Комбинированные (гибридные)

2. По применяемым материалам:

- Полимеры (высокомолекулярный полиэтилен)
- Титан и титановые сплавы

- Нержавеющая сталь
- Керамика

3. По типу конструкции:

- Однополюсной (гемиартропластика)
- Тотальный (полная замена сустава)

4. По назначению:

- Первичный (при первичном протезировании)
- Ревизионный (при замене отработавшей срок конструкции)

Рисунок 2. Цементная и бесцементная фиксация эндопротеза тазобедренного сустава.



(А)

(Б)

представлена цементная фиксация. бесцементная фиксация с пористым покрытием.

Способы фиксации эндопротезов. Эндопротезы при диспластическом коксартрозе подразделяются на цементные и бесцементные конструкции.

Таблица 1. Сравнительная характеристика способов фиксации эндопротезов

Характеристика	Цементная фиксация	Бесцементная фиксация	Гибридная фиксация	Press-fit
Немедленная стабильность	Отличная	Требуется времени	Хорошая	Хорошая
Срок интеграции	0-2 недели	3-6 месяцев	3-6 месяцев	3-6 месяцев
Требуется качества кости	Низкие требования	Высокие требования	Среднее	Высокие требования
Стоимость	Умеренная	Выше	Выше	Выше
Долговечность	10-15 лет	15-20+ лет	15-20 лет	15-20+ лет
Ревизионность	Сложнее	Проще	Среднее	Проще

Цементное протезирование. Цементную фиксацию применяют при высокой пористости или низкой плотности костной структуры. В суставную впадину и канал бедренной кости вводят

специальный костный цемент (полиметилметакрилат). Цемент создаёт механическое сцепление протеза с костью, перераспределяет нагрузку и обеспечивает немедленную стабильность конструкции. Основные преимущества: надежная фиксация в случае плохого качества кости, возможность отложенной нагрузки. Недостатки: потенциальная цементная эмболия, воспалительная реакция организма, выделение тепла при полимеризации, необходимость ревизии при расшатывании.

Бесцементное протезирование. Молодым пациентам с хорошим качеством костной ткани рекомендуется бесцементное эндопротезирование. Эндопротезы для бесцементной фиксации (press-fit) имеют специальное пористое покрытие из титана или других материалов. Со временем в поры покрытия прорастает костная ткань, обеспечивая биологическую фиксацию. Основные преимущества: биологическая остеоинтеграция, сохранение кости, возможность ревизии, лучший долгосрочный результат у молодых пациентов. Недостатки: требует хорошего качества кости, большой период консолидации, выше стоимость.

Таблица 2. Характеристики различных пар трения в эндопротезах

Пара трения	Износостойкость	Стоимость	Долговечность	Примечания
Металл-полиэтилен	Средняя	Низкая	10-15 лет	Наиболее распространённая
Керамика-керамика	Высокая	Высокая	15-20+ лет	Лучшие результаты
Керамика-полиэтилен	Хорошая	Средняя	12-18 лет	Оптимальное соотношение
Металл-металл	Очень высокая	Средняя	12-15 лет	Риск выделения ионов
Керамика-металл	Хорошая	Средняя	12-18 лет	Редко используется

Комбинированное (гибридное) протезирование. Представляет собой компромисс между цементным и бесцементным методами - ацетабулярный компонент фиксируется бесцементно, а бедренный компонент цементируется или наоборот. Эта тактика позволяет использовать преимущества обоих методов в зависимости от анатомических условий.

Таблица 3. Классификация конструкций тотальных эндопротезов

Тип конструкции	Показания	Преимущества	Недостатки
Стандартная цементная	Пожилый возраст, остеопороз	Проверена, доступна	Выше риск цементной эмболии
Бесцементная (press-fit)	Молодые пациенты, хорошая кость	Остеоинтеграция, ревизионность	Требуется времени, выше стоимость
Гибридная	Средний возраст, среднее качество кости	Компромисс обоих методов	Более сложная техника
Индивидуальная	Выраженная диспластическая деформация	Адаптирована к пациенту	Высокая стоимость, время изготовления
Ревизионная	Замена отработавшего протеза	Восстановление функции	Требуется большего объёма кости
Колпачковая	Сохранённые элементы сустава	Малоинвазивная	Редко используется

Типы эндопротезов тазобедренного сустава. Однополюсные конструкции (гемипротеза). Состоят из одного компонента и используются преимущественно при травмах (переломах шейки бедренной кости) у пациентов пожилого возраста или в ослабленном состоянии. Они применяются, если у пациента нет существенных изменений вертлужной впадины. Преимущества: низкая инвазивность, короткое время операции, меньшая потеря крови. Недостатки: более короткий срок службы (2-5 лет), более высокий процент ревизионных операций, преждевременный износ хряща вертлужной впадины.

Тотальное эндопротезирование. Подразумевает полную замену сустава искусственной конструкцией, состоящей из вертлужного компонента и бедренного компонента с головкой. Такие устройства служат существенно дольше, чем однополюсные эндопротезы. Применяются при первичном коксартрозе, диспластическом коксартрозе и ревизионных вмешательствах. Современные тотальные протезы могут служить 15-20 и более лет при правильном выборе компонентов и соблюдении рекомендаций.

Компоненты тотального эндопротеза включают:

1. Вертлужный компонент (ацетабулярная чашка) – может быть цельнометаллической, керамической или комбинированной.
2. Вкладыш (ацетабулярный вкладыш) – используется как прокладка между чашкой и головкой, изготавливается из полиэтилена, керамики или других материалов.
3. Головка бедра – соответствует по размеру вкладышу, может быть металлической (диаметр 22-40 мм), керамической или полимерной.
4. Бедренная ножка (ножка бедра) – служит опорой и креплением в бедренной кости, изготавливается из пористого металла для бесцементной фиксации или гладкого металла для цементной.



Рисунок 3. Используемые материалы тотальных эндопротезов:

А) Б) В) Г) Д)

А) Керамика+метал, Б) Керамика+керамика, В) Керамика+ полимер, Г) Метал + металл, Д) Метал + полимер.

Виды конструкций искусственных тазобедренных суставов. Выбор конструкции зависит от анатомических условий и характера поражения:

1. Колпачковая конструкция (поверхностное протезирование) – используется, если имеются хорошо сохранившиеся элементы естественного сустава. Применяется редко, в основном у молодых активных пациентов.
2. Стандартная конструкция – фиксируется при помощи костного цемента. Чаще всего применяются стандартные размеры (малочисленные размерные ряды). Это объясняется хорошей

адаптацией к условиям организма, высокой износостойкостью, доступной ценой и длительным сроком службы.

3. Бесцементная конструкция – изготавливается, как правило, из титановых сплавов, имеет шероховатую или пористую поверхность для обеспечения прорастания костной ткани и надежной фиксации. Требуется хорошего качества кости.

4. Комплексная (гибридная) конструкция – представляет собой смешанную конструкцию, сочетающую элементы бесцементного и цементного типов.

5. Индивидуальная конструкция – изготавливается по специальным меркам с учётом индивидуальных особенностей анатомии сустава пациента. Применяется в случае невозможности применения стандартной конструкции из-за обширных разрушений или анатомических аномалий.

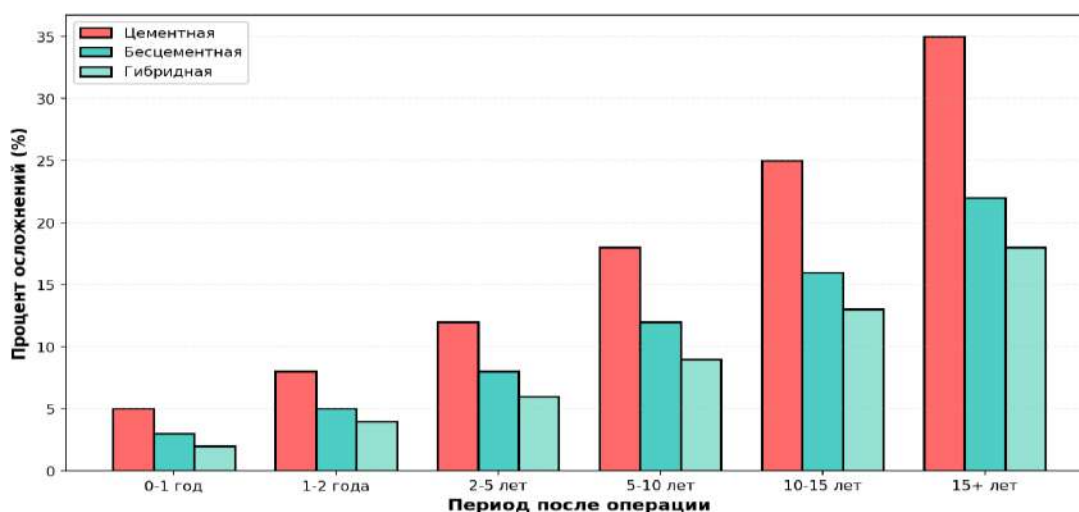
Рисунок 4. Виды эндопротезов тазобедренного сустава, применяемых при тотальном эндопротезировании.



Однополюсной эндопротез тазобедренного суст. Тотальный эндопротез тазобедренного суст.

Материалы эндопротезов. Долговечность эндопротеза напрямую зависит от выбранных материалов и типа узла трения. Выбор материалов определяется прежде всего биосовместимостью, механической прочностью, износостойкостью и долгосрочной переносимостью организмом.

Рисунок 5. Динамика осложнений по методам фиксации



Металлические материалы для бедренной ножки:

- Титан и титановые сплавы (Ti-6Al-4V) – наиболее предпочтительны, обладают отличной биосовместимостью, низким модулем упругости, высокой коррозионной стойкостью. Часто используются для бесцементных протезов.
- Кобальт-хромовый сплав (CoCr) – высокая прочность и устойчивость к коррозии, но выше модуль упругости.
- Нержавеющая сталь (316L) – достаточно прочная, но имеет риск коррозии и выделения ионов.

Материалы для вертлужного компонента и вкладыша:

- Полиэтилен высокой плотности (ПММА) – достаточно прочный, но подвержен износу, выделению полиэтиленовой крошки, что может вызывать остеолит.
- Керамика (оксид алюминия, оксид циркония) – отличная биосовместимость, минимальный износ, но хрупкость и высокая стоимость.
- Металлические материалы – используются в некоторых конструкциях для головки.

Пары трения и их характеристики:

- Металл-полиэтилен – наиболее распространённая комбинация. Преимущества: низкая стоимость, достаточная износостойкость. Недостатки: постепенный износ полиэтилена, образование обломков, вызывающих остеолит.
- Керамика-керамика – относится к наиболее дорогостоящим вариантам. Преимущества: минимальный износ, отличная биосовместимость, лучшие долгосрочные результаты. Недостатки: высокая стоимость, редкие случаи скола керамики, звуковые явления при движении.
- Керамика-полиэтилен – оптимальный вариант по соотношению цены и качества. Преимущества: умеренная стоимость, хорошие результаты. Недостатки: потенциальный износ полиэтилена.
- Металл-металл – постепенно снижает популярность из-за выделения ионов металлов, способных вызывать местные и системные реакции. Может быть риск гиперсенситизации к металлам.

Рисунок 6. Сравнение различных пар трения эндопротезов



Выбор пары трения зависит от возраста пациента, уровня активности, функциональных требований и наличия аллергии на определённые материалы.

Таблица 4. Материалы, используемые в эндопротезах тазобедренного сустава

Материал	Применение	Прочность	Биосовместимость	Стоимость
Титан (Ti-6Al-4V)	Бедренные ножки	Высокая	Отличная	Средняя-высокая
CoCr сплав	Головки, ножки	Очень высокая	Хорошая	Средняя
Керамика (Al ₂ O ₃)	Головки, вкладыши	Высокая	Отличная	Высокая
Полиэтилен (UHMWPE)	Вкладыши	Средняя	Хорошая	Низкая
Нержавеющая сталь	Ножки, компоненты	Высокая	Удовлетворительная	Низкая

Клинические рекомендации по выбору эндопротеза при диспластическом коксартрозе.

При выборе эндопротеза следует руководствоваться следующими принципами:

1. У молодых пациентов (до 60 лет) с хорошим качеством костной ткани предпочтительнее бесцементные конструкции с парой керамика-керамика или керамика-полиэтилен для обеспечения максимальной долговечности.
2. У пожилых пациентов (старше 70 лет) с остеопоротической костью рекомендуется цементная фиксация стандартными проверенными конструкциями.
3. При выраженной диспластической деформации требуется индивидуальный подбор компонентов, иногда с использованием специальных удлиненных или смещенных ножек.
4. В ревизионных случаях следует использовать более стабильные системы с модульными компонентами, позволяющими адаптировать протез к имеющимся дефектам костной ткани.
5. Необходимо учитывать наличие аллергических реакций на металлы при выборе материалов.
6. Функциональное состояние пациента и его ожидания от результатов операции должны определять выбор между цементным и бесцементным методом.

Рисунок 3. Выбор метода фиксации по возрастным группам

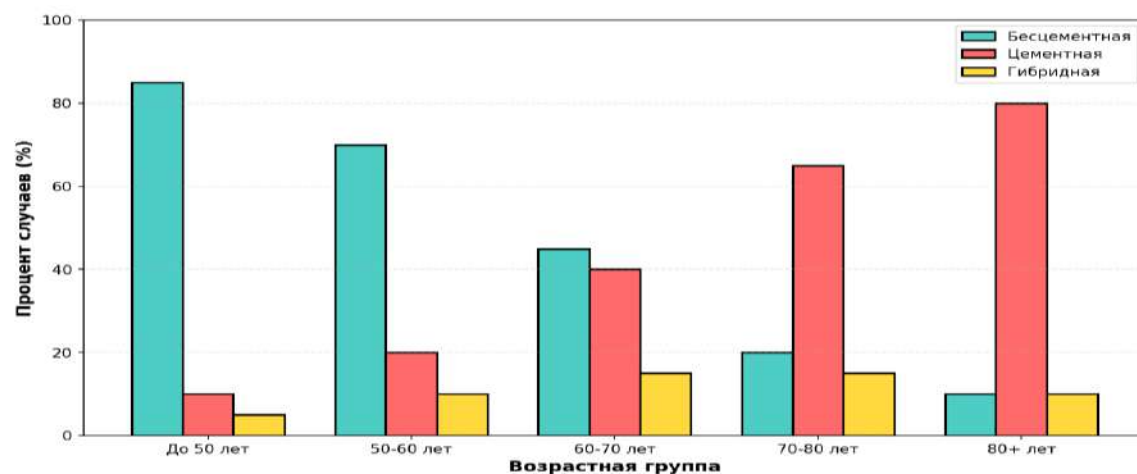
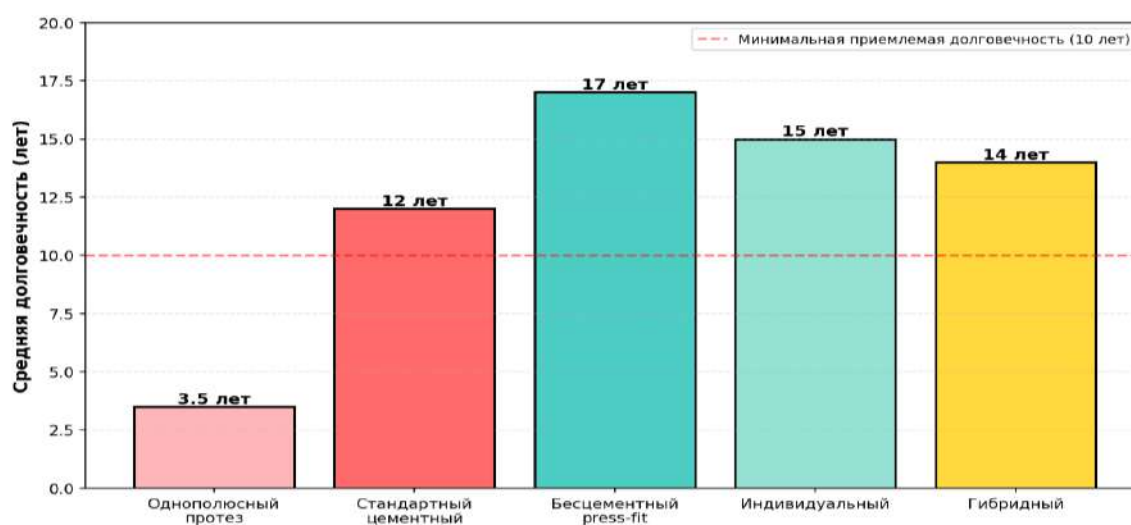


Рисунок 4. Долговечность различных типов эндопротезов



Заключение

Выбор подходящего варианта эндопротеза при диспластическом коксартрозе – это комплексная задача, требующая участия опытного хирурга-ортопеда. Врач должен детально

изучить все анатомические и клинические особенности, провести необходимые диагностические исследования (рентгенографию, КТ, МРТ), оценить качество костной ткани и функциональные возможности пациента.

Современные возможности эндопротезирования позволяют добиться отличных функциональных результатов и улучшения качества жизни пациентов. Правильный выбор типа конструкции, способа фиксации и материалов обеспечивает длительный срок службы протеза и предотвращает развитие осложнений. Адекватная послеоперационная реабилитация является залогом успеха оперативного вмешательства.

Данная статья представляет собой практическое руководство для травматологов-ортопедов и служит целям повышения качества оказываемой медицинской помощи пациентам с диспластическим коксартрозом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Сергеев СВ, Жмотова ЕА, Мельфельд ИМ, и др. Эволюция коксартроза в свете экспертизы трудоспособности. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 1996;(2):3–10.
2. Угнивенко ВИ. Диагностика и лечение диспластического коксартроза в амбулаторных условиях. Русский медицинский сервер. Ортопедия. 2001:1–5.
3. Eskelinen A. Total hip arthroplasty in young patients: with special references to patients under 55 years of age and to patients with developmental dysplasia of the hip. Helsinki: University of Helsinki; 2006. 128 p.
4. Murray RO. The etiology of primary osteoarthritis of the hip. Br J Radiol. 1965;38:810–24. DOI: 10.1259/0007-1285-38-455-810.
5. Hartofilakidis G, Karachalios T. Total hip arthroplasty for congenital hip disease. J Bone Joint Surg Am. 2004;86(2):242–50. DOI: 10.2106/00004623-200402000-00007.
6. Hartofilakidis G, Stamos K, Ioannidis TT. Low friction arthroplasty for old untreated congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg Br. 1988;70(2):182–6. DOI: 10.1302/0301-620X.70B2.3346298.
7. Smith RW, Egger P, Coggon D, Cawley MID, Cooper C. Osteoarthritis of the hip joint and acetabular dysplasia in women. Ann Rheum Dis. 1995;54(3):179–81. DOI: 10.1136/ard.54.3.179.
8. Гурьев ВН. Коксартроз и его оперативное лечение. Таллин: Валгус; 1984.
9. Корж АА, Тихоненков ЕС, Андрианов ВА, и др. Диспластический коксартроз (хирургическая профилактика и лечение). Москва: Медицина; 1986. 108 с.
10. Корнилов НВ, Войтович АВ, Машков ВМ, и др. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава. Санкт-Петербург: ЛИТО Синтез; 1997.
11. Маматкулов ОХ, Тиляков АБ, Умаров АА, Холиков АБ. Диспластик коксартрозни комплекс даволашнинг самарадорлиги. Eur J Mol Clin Med. 2021;8(2):408–15.
12. Маматкулов ОХ, Тиляков АБ, Умаров АБ, Холиков АБ, Холиков ФО. Диспластик коксартрозни комплекс даволаш самарадорлиги. Биология ва медицина муаммолари. 2021;(5):96–103.
13. Маматкулов ОХ, Ирисметов МЕ. Диспластик коксартрозни комплекс даволаш самарадорлиги: методические рекомендации. Самарканд: Самаркандский государственный медицинский университет; 2022.

Поступила 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 616.831-005-06:616.839

ВЕГЕТАТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ В РАЗВИТИИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Артыкова М.А., <https://orcid.org/0000-0003-2750-8114>

Кабиллов Ш.М. <https://orcid.org/0009-0004-9695-2096>

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

✓ Резюме

Цереброваскулярная патология (ЦВП) является и смертности населения. В данной обзорной статье освещена роль вегетативной нервной системы (ВНС) в патогенезе развития ЦВП. Дисфункция автономной регуляции является одним из факторов сосудистого ремоделирования и прогрессирования ЦВП. Хроническая ишемия мозга (ХИМ) характеризуется медленно прогрессирующим течением с постепенным нарастанием когнитивных, эмоциональных и статодинамических нарушений. Нарушение нейровегетативной регуляции способствует развитию хронической церебральной гипоперфузии и прогрессированию ишемических изменений вещества мозга. Нарушение баланса между симпатическим и парасимпатическим отделами способствует формированию сосудистой дисрегуляции, хронической гипоперфузии мозга и прогрессированию. Ключевые слова: цереброваскулярные заболевания, вегетативная дисфункция, патогенез ЦВП.

TSEREBROVASKULYAR PATOLOGIYA RIVOJLANISHIDA VEGETATIV DISFUNKSIYANING AHAMIYATI

Artikova M.A. <https://orcid.org/0000-0003-2750-8114>

Qabilov Sh.M. <https://orcid.org/0009-0004-9695-2096>

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

Tserebrovaskulyar patologiya (TVP) zamonaviy nevrologiyaning dolzarb tibbiy-ijtimoiy muammosi bo'lib, aholining nogironlik va o'lim darajasining sezilarli darajasiga ega. Ushbu sharhli maqolada TVP rivojlanishining patogenezida vegetativ nerv tizimining (VNT) roli yoritilgan. Yegetativ regulatsiya disfunktsiyasi tomirlar remodellanishi va TVP zo'rayishining omillaridan biri hisoblanadi. Surunkali miya ishemiyasi (SMI) kognitiv, hissiy va statodinamik buzilishlarning asta-sekin kuchayishi bilan asta-sekin progressiv kechishi bilan tavsiflanadi. Neyrovegetativ boshqaruvning buzilishi surunkali tserebral gipoperfuziya rivojlanishiga va miya oq moddasining ishemik o'zgarishlarining rivojlanishiga olib keladi. Simpatik va parasimpatik bo'limlar o'rtasidagi muvozanatning buzilishi qon tomirlar disregulyatsiyasining shakllanishiga, miyaning surunkali gipoperfuziyasiga va SVPning kuchayishiga sabab bo'ladi.

Kalit so'zlar: tserebrovaskulyar patologiya, vegetativ disfunktsiya, patogenez.

AUTONOMIC DYSFUNCTION IN THE DEVELOPMENT OF CEREBROVASCULAR PATHOLOGY

Artikova M.A. <https://orcid.org/0000-0003-2750-8114>

Kabilov Sh.M. <https://orcid.org/0009-0004-9695-2096>

Bukhara State Medical 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

Cerebrovascular pathology (CVP) is a pressing medical and social problem in modern neurology, with significant rates of disability and mortality. This review article highlights the role of the autonomic nervous system (ANS) in the pathogenesis of CVP development. Autonomic dysfunction is one of the factors in vascular remodeling and CVP progression. Chronic cerebral ischemia (CCI) is characterized by a slowly progressive course with a gradual increase in cognitive, emotional, and statodynamic impairments. Impaired neurovegetative regulation contributes to the development of chronic cerebral hypoperfusion and the progression of ischemic changes in brain tissue. An imbalance between the sympathetic and parasympathetic systems contributes to vascular dysregulation, chronic cerebral hypoperfusion, and the progression of CVD.

Key words: cerebrovascular diseases, autonomic dysfunction, pathogenesis.

Актуальность

Цереброваскулярная патология (ЦВП) в настоящее время остаются одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем современной неврологии, что обусловлено их высокой распространенностью, тенденцией к прогрессированию, значительным уровнем инвалидизации и смертности населения. По данным Всемирной организации по борьбе с инсультом (World Stroke Organization, 2022), сосудистые заболевания головного мозга занимают ведущее место среди причин стойкой утраты трудоспособности и смертности во всем мире [26]. Особую значимость проблема приобретает в связи с прогрессирующим старением населения, ростом распространенности артериальной гипертензии, атеросклероза, сахарного диабета и метаболических нарушений.

В последние годы значительно изменились взгляды на патогенез хронической ЦВП. Если ранее основное значение придавалось исключительно сосудистым факторам, то современные исследования демонстрируют сложное взаимодействие гемодинамических, нейрометаболических, воспалительных и нейровегетативных механизмов. По мнению Захарова В.В. (2021), хроническая ишемия мозга (ХИМ) является результатом длительной церебральной гипоперфузии, сопровождающейся нарушением нейроваскулярной регуляции, эндотелиальной дисфункцией и повреждением белого вещества мозга [11]. Дамулин И.В. (2020) также отмечает значительную роль эндотелиальной дисфункции, приводящей к нарушению сосудистого тонуса, микроциркуляции и тканевого метаболизма [10].

Современные данные свидетельствуют о том, что ХИМ сопровождается постепенным формированием диффузного поражения белого вещества, лакунарных инфарктов, микроангиопатии и атрофических изменений коры головного мозга. Novak P. (2021) указывает, что хроническая гипоперфузия способствует развитию нейродегенеративных процессов, нарушению гематоэнцефалического барьера и активации нейровоспалительных реакций [25]. Сходные данные приводят Lees T., Shad-Kaneez F. (2021), рассматривающие церебральную микроангиопатию как ключевое звено патогенеза сосудистых когнитивных нарушений [24].

Особое место в структуре ЦВП занимает ХИМ, которая является наиболее распространенной формой хронических нарушений мозгового кровообращения. Яхно Н.Н. и Захаров В.В. (2021) подчеркивают, что ХИМ характеризуется медленно прогрессирующим течением с постепенным нарастанием когнитивных, эмоциональных и статодинамических нарушений [17]. По данным Суслиной З.А. и Танамян М.М. (2021), хроническая ЦВП нередко длительное время протекает субклинически, что затрудняет своевременную диагностику и проведение профилактических мероприятий [15].

Важнейшими факторами риска развития ЦВП являются артериальная гипертензия, атеросклероз, сахарный диабет, нарушения липидного обмена, ожирение, гиподинамия и хронический стресс. Беленков Ю.Н. и Оганов Р.Г. (2019) отмечают, что сочетание нескольких сосудистых факторов риска существенно увеличивает вероятность развития хронической ишемии мозга и сосудистых катастроф [3]. Аналогичные данные приводят Feigin V.L. и Norrving B. (2021), указывая на необходимость комплексного контроля модифицируемых факторов риска для профилактики сосудистых заболеваний мозга [21].

В настоящее время большое внимание уделяется возрастным аспектам цереброваскулярной патологии. Алимов А.В. и Рахимова Н.Т. (2020) указывают, что у пациентов пожилого возраста

ХИМ сопровождается более выраженными когнитивными нарушениями, эмоциональной лабильностью и снижением адаптационных возможностей организма [1]. Хасанова Д.Р. и Сафиуллина Э.И. (2020) подчеркивают, что возрастные изменения сосудистой стенки, снижение эластичности артерий и нарушение ауторегуляции мозгового кровотока способствуют прогрессированию хронической церебральной ишемии [16].

Существенное значение в развитии ЦВП имеют нарушения нейровегетативной регуляции. Парфенов В.А. (2021) рассматривает автономную дисрегуляцию как один из факторов прогрессирования хронической сосудистой недостаточности мозга [14]. По мнению Benarroch E.E. (2020), дисфункция центральных механизмов автономной регуляции способствует нарушению церебральной гемодинамики, сосудистого тонуса и адаптационных реакций организма [19]. Aarsland D., Creese B (2021) также отмечают, что автономный дисбаланс тесно связан с хронической ишемией мозга и ухудшением когнитивных функций [18].

Современные исследования демонстрируют значительную роль сосудистого ремоделирования и эндотелиальной дисфункции в патогенезе хронической церебральной ишемии. Дамулин И.В. (2021) указывает, что повреждение эндотелия сопровождается снижением продукции вазоактивных факторов, нарушением микроциркуляции и повышением сосудистой ригидности [9]. Kimpinski K. (2021) подчеркивают, что поражение мелких сосудов головного мозга является одним из основных морфологических субстратов сосудистых когнитивных нарушений [23].

Наряду с сосудистыми изменениями существенную роль играют воспалительные и нейродегенеративные механизмы. Камчатнов П.Р., Чугунов А.В. (2021) показывают, что хроническая гипоперфузия приводит к нарушению нейроваскулярных взаимодействий и активации процессов нейродегенерации [13]. Kalaria R.N. (2020) рассматривает сосудистые нарушения как важнейший фактор формирования когнитивного дефицита и сосудистой деменции [22].

Современные представления о строении и функциях вегетативной нервной системы (ВНС) основываются на концепции многоуровневой интеграции центральных и периферических механизмов регуляции. Анохин П.К. и Быков Ю.Н. (2018) отмечают, что ВНС включает центральные и периферические отделы, функционирующие как единая система нейрогуморального контроля [2]. Вейн А.М. и Дюкова Г.М. (2018) подчеркивают, что деятельность ВНС направлена на обеспечение постоянства внутренней среды организма и реализацию адаптационно-компенсаторных реакций [5].

Анатомически ВНС подразделяется на симпатический и парасимпатический отделы, которые оказывают разнонаправленное влияние на органы и ткани. Симпатический отдел обеспечивает мобилизацию функциональных резервов организма, активацию сердечно-сосудистой системы, повышение сосудистого тонуса и усиление энергетического обмена. Парасимпатический отдел, напротив, способствует восстановлению энергетических ресурсов, снижению частоты сердечных сокращений и стабилизации метаболических процессов [7].

Симпатическая нервная система берет начало в боковых рогах грудных и поясничных сегментов спинного мозга. Ее постганглионарные волокна иннервируют практически все органы и сосуды организма. Голухова Е.З. и Полунина А.Г. (2021) указывают, что симпатический отдел играет ключевую роль в регуляции сердечно-сосудистой деятельности, обеспечивая поддержание системного артериального давления и адаптацию гемодинамики к физическим и эмоциональным нагрузкам [7]. Billman G.E. (2021) также отмечает, что симпатическая активация сопровождается выбросом катехоламинов, способствующих вазоконстрикции и увеличению сердечного выброса [20].

Парасимпатический отдел ВНС представлен краниосакральной системой и преимущественно реализует трофотропные функции. Основным медиатором парасимпатической системы является ацетилхолин, оказывающий тормозящее влияние на сердечно-сосудистую систему и способствующий вазодилатации. Белова А.Н. (2021) подчеркивают, что баланс между симпатическим и парасимпатическим отделами обеспечивает стабильность гемодинамических процессов и адекватную реакцию организма на внешние воздействия [4].

Существенное значение имеет взаимодействие симпатического и парасимпатического отделов в процессе регуляции сосудистого тонуса и церебрального кровотока. По мнению Захаров В.В., Яхно Н.Н. (2021), нарушение автономного баланса приводит к дестабилизации механизмов сосудистой ауторегуляции и формированию хронической церебральной гипоперфузии [12]. Аналогичной точки зрения придерживаются Гехт А.Б. и Попова Т.Ф. (2021), рассматривающие дисфункцию автономной регуляции как один из факторов сосудистого ремоделирования и прогрессирования ЦВП [6].

Важнейшая роль в регуляции деятельности ВНС принадлежит центральным структурам головного мозга. Центральная автономная сеть включает гипоталамус, лимбическую систему, ретикулярную формацию, ядра ствола мозга и корковые отделы. Benarroch E.E. (2019) указывает, что центральная автономная сеть обеспечивает интеграцию эмоциональных, когнитивных и вегетативных реакций организма [20]. Наиболее значимыми структурами являются гипоталамус и стволовые центры, осуществляющие координацию сердечно-сосудистой, дыхательной и эндокринной регуляции.

Гипоталамус рассматривается как высший интегративный центр вегетативной регуляции. Вейн А.М. и Дюкова Г.М. (2019) подчеркивают, что гипоталамические структуры участвуют в поддержании терморегуляции, водно-электролитного баланса, сосудистого тонуса и нейроэндокринных функций [5]. Нарушение деятельности гипоталамических механизмов сопровождается выраженными вегетативными расстройствами и дезорганизацией адаптационных реакций.

Существенное значение в поддержании автономного гомеостаза имеют стволовые структуры мозга, особенно ядра продолговатого мозга, обеспечивающие регуляцию дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности. Benarroch E.E. (2020) отмечает, что поражение центральных автономных структур сопровождается нарушением барорефлекторных механизмов, изменением вариабельности сердечного ритма и нестабильностью церебральной гемодинамики [19].

Одной из важнейших функций ВНС является участие в регуляции мозгового кровообращения. Современные исследования показывают, что автономная нервная система принимает непосредственное участие в контроле тонуса церебральных сосудов и поддержании адекватной перфузии головного мозга. Захаров В.В. (2021) указывает, что нарушение нейровегетативной регуляции способствует развитию хронической церебральной гипоперфузии и прогрессированию ишемических изменений вещества мозга [11].

Симпатическая иннервация церебральных сосудов преимущественно обеспечивает вазоконстрикторное влияние, тогда как парасимпатическая система способствует вазодилатации и улучшению микроциркуляции. Lees T. и Shad-Kaneez F. (2021) подчеркивают, что автономный дисбаланс сопровождается нарушением цереброваскулярной реактивности и снижением компенсаторных возможностей сосудистой системы мозга [24]. Аналогичные данные приводят Гусев Е.И., Боголепова А.Н. (2021) и Novak P. (2021), рассматривающий автономную дисфункцию как важный патогенетический фактор цереброваскулярных нарушений [8,25].

В настоящее время большое внимание уделяется взаимодействию вегетативной, сердечно-сосудистой и нейроэндокринной систем. Голухова Е.З. и Полунина А.Г. (2021) отмечают, что автономная регуляция тесно связана с функцией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и механизмами стресс-реакции [7]. Захаров В.В. (2021) рассматривает хронический стресс как один из факторов нарушения автономного гомеостаза и формирования сосудистой патологии [11].

Нейроэндокринная активация сопровождается повышением уровня катехоламинов, кортизола и провоспалительных цитокинов, что приводит к эндотелиальной дисфункции, повышению сосудистого сопротивления и нарушению микроциркуляции. Беленков Ю.Н. и Оганов Р.Г. (2019) подчеркивают, что хроническая гиперактивация симпатической нервной системы способствует развитию сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений [3].

Существенную роль в оценке функционального состояния автономной нервной системы играет анализ вариабельности сердечного ритма. Гехт А.Б., Попова Т.Ф. (2021) указывают, что показатели вариабельности сердечного ритма отражают состояние симпатико-парасимпатического баланса и адаптационные возможности организма [6]. Алимов А.В., Рахимова Н.Т. (2020) рассматривают вариабельность сердечного ритма как один из наиболее информативных маркеров автономной регуляции [1].

Заключение

Таким образом, анализ современной литературы свидетельствует о многофакторном характере ЦВП, в развитии которой участвуют гемодинамические, метаболические, воспалительные и нейровегетативные механизмы. Современные представления о патогенезе ХИМ выходят за рамки исключительно сосудистой концепции и рассматривают данное состояние как сложный мультисистемный процесс, тесно связанный с нарушением автономной регуляции, эндотелиальной дисфункцией и церебральной гипоперфузией. ВНС представляет собой сложный многоуровневый механизм, обеспечивающий интеграцию сосудистых, нейроэндокринных и метаболических

процессов. Современные данные литературы свидетельствуют о тесной взаимосвязи автономной регуляции с состоянием церебральной гемодинамики и функционированием сердечно-сосудистой системы. Нарушение баланса между симпатическим и парасимпатическим отделами способствует формированию сосудистой дисрегуляции, хронической гипоперфузии мозга и прогрессированию ЦВП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алимов А.В., Рахимова Н.Т. Цереброваскулярные заболевания у лиц пожилого возраста // Клиническая геронтология. 2020;26(2):21–27.
2. Анохин П.К., Быков Ю.Н. Вегетативная нервная система: физиология и клиническое значение. М.: Практика; 2018. 256 с.
3. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г. Вегетативная регуляция и сосудистые заболевания // Кардиология. 2019;(7):4–10.
4. Белова А.Н. Вегетативные нарушения у пациентов с сосудистой патологией мозга // Неврологический вестник. 2021;(1):41–47.
5. Вейн А.М., Дюкова Г.М. Диагностика вегетативных нарушений в клинической практике. М.: Медицинское информационное агентство; 2019. 304 с.
6. Гехт А.Б., Попова Т.Ф. Нейрофизиологические методы оценки автономной нервной системы // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021;121(5):77–84.
7. Голухова Е.З., Полунина А.Г. Автономная регуляция сердечно-сосудистой системы // Кардиология. 2021;(6):10–17.
8. Гусев Е.И., Боголепова А.Н. Депрессивные расстройства при цереброваскулярной патологии // Consilium Medicum. 2021;23(2):55–61.
9. Дамулин И.В. Когнитивные нарушения при хронической ишемии мозга // Неврологический журнал. 2021;(3):15–22.
10. Дамулин И.В. Роль эндотелиальной дисфункции в патогенезе хронической ишемии мозга // Неврология и ревматология. 2020;(2):18–24.
11. Захаров В.В. Нейровегетативные механизмы хронической ишемии мозга // Неврологический журнал. 2021;(5):9–15.
12. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Терапия сосудистых когнитивных нарушений // Consilium Medicum. 2021;23(5):16–22.
13. Камчатнов П.Р., Чугунов А.В. Цефалгический синдром при хронической ишемии мозга // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021;13(1):52–58.
14. Парфенов В.А. Депрессия и тревожные расстройства у пациентов с хронической ишемией мозга // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021;13(2):65–71.
15. Суслина З.А., Танашян М.М. Методы оценки церебральной гемодинамики // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2021;15(2):18–25.
16. Хасанова Д.Р., Сафиуллина Э.И. Когнитивные нарушения у пациентов пожилого возраста с хронической ишемией мозга // Успехи геронтологии. 2020;33(1):96–101.
17. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Нейровизуализация при хронических цереброваскулярных заболеваниях // Неврологический журнал. 2021;(6):5–11.
18. Aarsland D., Creese B. Neuropsychiatric symptoms in cerebrovascular disease // Nature Reviews Neurology. 2021;17:225–238.
19. Benarroch E.E. Autonomic dysfunction in neurologic disorders // Continuum. 2020;26:12–25.
20. Billman G.E. Heart rate variability – a historical perspective // Frontiers in Physiology. 2021;12:655119. doi:10.3389/fphys.2021.655119
21. Feigin V.L., Norrving B. Advances in stroke rehabilitation // Lancet Neurology. 2021;20:348–360.
22. Kalaria R.N. Prevention of vascular cognitive impairment // Alzheimer's Research & Therapy. 2020;12:6. doi:10.1186/s13195-020-00596-0
23. Kimpinski K. Instrumental assessment of autonomic nervous system disorders // Neurologic Clinics. 2021;39:187–203.
24. Lees T., Shad-Kaneez F. Cerebral small vessel disease and autonomic dysfunction // International Journal of Molecular Sciences. 2021;22:8148. doi:10.3390/ijms22158148
25. Novak P. Autonomic rehabilitation and biofeedback methods // Frontiers in Neurology. 2021;12:672345. doi:10.3389/fneur.2021.672345
26. World Stroke Organization. Global stroke fact sheet 2022 // International Journal of Stroke. 2022;17:18–29. doi:10.1177/17474930211066134

Поступила 20.04.2026

UDK 616.61-001.28:616-076.5:599.323.4

**EXPERIMENTAL RADIATION INDUKSIYALANGAN OQ ZOTSIZ
KALAMUSHLARDA BUYRAKDA ZARARLANISHNING IMMUNOGISTOKIMYOVIY KI-
67 MARKERI KO'RSATKICHLARINI BAHOLASH**

¹Saidov Saidamir Abrorovich <https://orcid.org/0000-0002-6616-5428>

²Mavlonov Anvar Axmadovich <https://orcid.org/0009-0006-6095-190X>

²Shukurov Zamon Umarovich e-mail: ShukurovZU@mail.uz

¹Toshkent farmatsevtika instituti (TashFarmI) O'zbekiston, 100015, Toshkent sh., Mirobod tumani, ko'ch. OIBEK, 45 Tel: +998 71 2564504 E-mail: info@pharmi.uz

²Abu 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 individual – tipologik xususiyatlari turlicha bo'lgan oq zotsiz kalamushlarda radioaktiv nurlanishning experimental modeli chaqirilib, buyrak zararlanishining immunogistokimyoviy Ki-67 markeri ko'rsatkichlarini o'rganilgan. Ki-67 marker hujayralarning proliferativ faolligini baholash uchun qo'laniladi. Hamda o'sma jarayonlarida proliferativ aktivligini baholash uchun ham ishlatiladi. Bu marker foizlarda baholanadi va hujayralarni qay darajada bo'linish aktivligini ko'rsatadi. Bu marker qo'llanganda, o'sma hujayralarining kimyoterapiya muolajalaridan keyin, o'sma hujayralarning davo muolajasiga nisbatan javob reaksiyasini baholash mumkin.

Kalit so'zlar: radioaktiv nurlanish, Ki-67 markeri ko'rsatkichlari.

**ОЦЕНКА ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ KI-67, УКАЗАТЕЛЯ
ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ КРЫС, ВЫЗВАННЫХ
РАДИАЦИОННЫМ ИЗЛУЧЕНИЕМ, РОЖДЕННЫХ БЕЛЫМИ КРЫСАМИ**

¹Саидов Сайдамир Аброрович <https://orcid.org/0000-0002-6616-5428>

²Мавлонов Анвар Ахмадович <https://orcid.org/0009-0006-6095-190X>

²Шукуров Замон Умарович e-mail: ShukurovZU@mail.uz

¹Ташкентский фармацевтический институт (ТашФармИ), Узбекистан, 100015, город Ташкент, Мирабадский район, ул. ОИБЕК, 45 Тел: +998 71 2564504 E-mail: info@pharmi.uz

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

✓ **Резюме**

В данной статье на экспериментальной модели радиоактивного облучения у белых беспородных крыс с различными индивидуально-типологическими характеристиками изучен иммуногистохимический маркер поражения почек Ki-67. Ki-67 — маркер, используемый для оценки пролиферативной активности клеток. Он также используется для оценки пролиферативной активности при опухолевых процессах. Этот маркер оценивается в процентах и показывает степень активности клеточного деления. Использование данного маркера позволяет оценить реакцию опухолевых клеток на лечение после химиотерапии.

Ключевые слова: радиоактивное излучение, показатели маркера Ki-67.

EVALUATION OF IMMUNOHISTOCHEMICAL KI-67 MARKER INDICATORS OF KIDNEY DAMAGE IN EXPERIMENTAL RADIATION-INDUCED WHITE-BORN RATS

¹Saidov Saidamir Abrorovich <https://orcid.org/0000-0002-6616-5428>

²Mavlonov Anvar Akhmadovich <https://orcid.org/0009-0006-6095-190X>

²Shukurov Zamon Umarovich e-mail: ShukurovZU@mail.uz

¹Tashkent Pharmaceutical Institute (TashPharmI) Uzbekistan, 100015, Tashkent city, Mirabad district, st. OIBEK, 45 Tel: +998 71 2564504 E-mail: info@pharmi.uz

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

✓ Resume

This article uses an experimental model of radioactive radiation in white outbred rats with different individual typological characteristics and studies the immunohistochemical Ki-67 marker of kidney damage. Ki-67 is a marker used to assess the proliferative activity of cells. It is also used to assess proliferative activity in tumor processes. This marker is evaluated in percentages and shows the degree to which cells are actively dividing. When using this marker, it is possible to assess the response of tumor cells to treatment after chemotherapy.

Keywords: radioactive radiation, Ki-67 marker indicators.

Dolzarbligi

S o'nggi yillarda saraton kasalligi va o'lim darajasi sezilarli darajada oshdi. GLOBOCAN ma'lumotlariga ko'ra, 2020-yilda butun dunyo bo'ylab 19,3 million yangi saraton kasalligi va 10 million holatlarda saratondan o'lim qayd etilgan. Yangi tashxis qo'yilgan saraton bilan og'rigan bemorlarning 50% dan ortig'i saraton kasalligining qaytalanishi va o'lim xavfini kamaytirish uchun radiatsiya terapiyasidan (RT) o'tishadi. Radiatsiya o'sma hujayralarini yo'q qilishi mumkin bo'lsa-da, u qo'shni normal to'qimalarga ham zarar yetkazadi.

Ionlashtiruvchi radiatsiya DNKga to'g'ridan-to'g'ri ip uzilishlari va asos almashtirishlari orqali yoki bilvosita suv radiolizi orqali reaktiv kislorod turlari (ROS) va reaktiv azot turlari (RNS) hosil qilish orqali zarar yetkazadi. Bu zarar DNK shikastlanishini aniqlash, hujayra siklining to'xtashi, DNKni tiklash mexanizmlari, yallig'lanishga qarshi sitokinlarning ajralib chiqishi va hujayra o'limi kabi murakkab hujayrali javobni keltirib chiqaradi.

Oksidlanish stressi hujayra/to'qima oksidlovchilari va antioksidantlar o'rtasidagi nomutanosiblikni anglatadi. Reaktiv kislorod turlari (ROS) odatda past konsentratsiyalarda mavjud bo'lgan va hujayra signalizatsiyasi va gomeostazda ishtirok etadigan oksidlovchilardir. Radiatsiya ta'sirida mitoxondrial nafas olish zanjiri darhol buziladi, shu bilan ROS ishlab chiqarishni oshiradi va antioksidant himoyasini pasaytiradi. Oksidlanish stressi nafaqat oqsillar, lipidlar va DNKga zarar yetkazadi, balki yallig'lanishga qarshi va profibrotik mediatorlarning sekretsiasini oshiradigan, yallig'lanish hujayralarini tortadigan va fibrogen signalizatsiya kaskadlarini qo'zg'atadigan molekulyar qo'zg'atuvchi vazifasini ham bajaradi.

Surunkali nurlanish kasalligi (jami nurlanish dozasining 4–6,0 Zv bo'lishi) organizmning suyak ko'migi va qonda barqaror o'zgarishlar bilan tavsiflanadi. Gematologik ko'rsatkichlarning o'zgaruvchanligi sezilarli darajada ifodalangan, biroq leykopeniya, nisbiy limfotsitoz va retikulotsitoz rivojlanish tendensiyasi ustunlik qiladi. Periferik qonda ayrim megallblastlar paydo bo'ladi. Suyuq iligi (bone marrow)da qizil qon hujayralari tizimining hujayralari qo'zg'alishi, neyrofillarning yetilish jarayonining buzilishi va plazmotsitlar sonining ortishi kuzatiladi. [И. А. Галстян, Н. М. Надежина // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 2019].

Radiatsiya terapiyasining asosiy maqsadi atrofdagi sog'lom to'qimalarga radiatsiya zararini minimallashtirish bilan birga o'smani yo'q qilishdir. Radiatsiya terapiyasi bemorlarning 70% ga birlamchi yordamchi, neoadyuvant va palliativ davolash sifatida qo'llaniladi. Biroq, bu holatlarda radiatsiya asoratlari masalasi ayniqsa dolzarb bo'lib, bemorlarning hayot sifatini pasaytiradi va azob-uqubatlarga, nogironlikka va o'limga olib keladi. Radiatsiya terapiyasi hujayralar va to'qimalarda bir qator biofizik, morfologik va funktsional o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Saraton bemorlari uchun nur

terapiyasi paytida sog'lom to'qimalarga ionlashtiruvchi radiatsiyaning asoratlari va yon ta'sirini kamaytirish tibbiy radiologiyada hal qilinmagan muammolardan biridir.

Buyrak inson tanasining muhim a'zosi bo'lib, qon plazmasini filtrlash va chiqindi mahsulotlarni olib tashlashdan tashqari, elektrolitlar darajasini tartibga soladi, qonning biokimyoviy muvozanatini, qon bosimini saqlaydi va eritropoetin ishlab chiqaradi va hokazo. Alimova Sh. ning (2024) ma'lumotlariga ko'ra, 3 oylik kalamushlarda buyraklar silliq, loviya shaklidagi va qizg'ish-jigarrang rangda. Ushbu a'zoning og'irligini o'lchanganda har bir buyrakning massasi taxminan 0,44-0,57 g ni tashkil etadi, o'rtacha 0,48 g. Buyrak kabi a'zolarining morfofunktsional holatini o'rganish ushbu a'zolarining inson organizmidagi gomeostazni saqlashdagi muhim vazifasi, jumladan metabolizm, oqsillar va plazma lipoproteinlarining sintezi, bilirubin konyugatsiyalanishi va safro hosil bo'lishi, detoksikatsiya, filtratsiya, ayiruv va boshqa funktsiyalardagi muhim roli tufayli morfologiya va klinik tibbiyot mutaxassislarining e'tiborini tortadi.

Ishning maqsadi: Individual – tipologik xususiyatlari turlicha bo'lgan oq zotsiz kalamushlarda radiatsion induksiya zararlantirishlarning immunogistokimyoviy Ki-67 markeri ko'rsatkichlarini o'rganish.

Material va tadqiqot usullari

Radiatsion zararlantirish modeli. Eksperimentdagi kalamushlar maxsus nurlantirish kameralariga joylashtirilib, gamma-nurlanish ta'siriga duchor etildi. Nur manbai sifatida kobalt-60 (^{60}Co) izotopi ishlatildi. Bu izotop barqaror energiya chiqarishi va dozani aniq miqdorda nazorat qilish imkoni bilan tavsiflanadi.

Nurlantirish jarayoni har kuni bir vaqtda, soat 10:00–12:00 orasida amalga oshirildi, bu bioritmlar ta'sirini kamaytirish uchun muhimdir. Hayvonlar 30 kun mobaynida har kuni 0,1 Grey (Gy) doza (umumiy doza 3 Grey) qabul qildi. Ushbu rejali dozlash usuli organizmda bosqichma-bosqich radiatsion stressni shakllantirib, jigar, buyrak kabi ichki a'zolaridagi morfofunktsional o'zgarishlarni real modellash imkonini berdi.

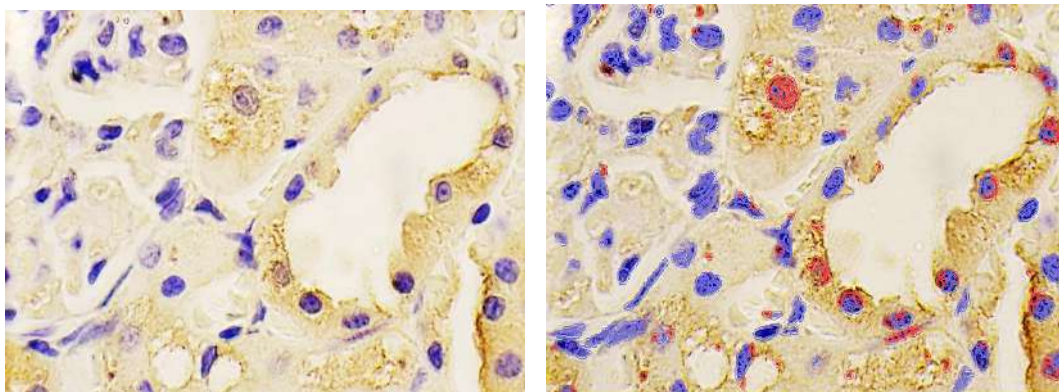
Jami nurlanish dozasi 3 Greyni tashkil etdi, bu ko'rsatkich subletal darajadagi radiatsion ta'sir sifatida qabul qilingan. Nurlantirish jarayoni vaqtida hayvonlar harakatlanish imkoniyati cheklangan holda maxsus shisha silindrlarda saqlandi. Kameralar ichida harorat va havo aylanishi doimiy nazorat qilindi. Tajribada har bir nurlantirish sessiyasi oldidan dozimetrik kalibrovka o'tkazilib, nur manbaidan chiquvchi energiya oqimi dozimetrdan yordamida tekshirib borildi.

Shunday qilib, ushbu radiatsion zararlantirish modeli organizmdagi umumiy radiatsion stressni barqaror va nazoratli sharoitda yaratish imkonini berdi hamda turli tipologik hayvonlarda nurlanishga nisbatan morfofunktsional javob reaksiyalarini tahlil qilish uchun ishonchli eksperimental asos bo'lib xizmat qildi.

Natija va tahlillar

Ki-67 marker hujayralarning proliferativ faolligini baholash uchun qo'llaniladi. Hamda o'sma jarayonlarida proliferativ aktivligini baholash uchun ham ishlatiladi. Bu marker foizlarda baholanadi va hujayralarni qay darajada bo'linish aktivligini ko'rsatadi. Bu marker qo'llanganda, o'sma hujayralarining kimyoterapiya muolajalaridan keyin, o'sma hujayralarning davo muolajasiga nisbatan javob reaksiyasini baholash mumkin. Shu bilan birgalikda, o'sma hujayralaridan tashqari boshqa baholash uchun ham keng qo'llaniladi. Ki 67 namoyon qiluvchi maxsus oqsil hujayraning yadrosida joylashib, hujayra proliferatsiyasi uchun muhim bo'lgan materiallardan biri hisoblanadi. Bu oqsilni aniqlash hujayra bo'linishining bosqichida ekanligini qay darajada faol va tez bo'layotganini asosida o'sma hujayralarning o'sish tezligini, uning metastaz berishi xavfini ham davolanganda ularning samaradorligini baholash uchun muhim ko'rsatkich bo'lib hisoblanadi.

Turli tipologik aktivdagi oq zotsiz kalamushlarda buyrakda immunogistokimyoviy me'yoriy ko'rsatkichlarni aniqlash va qiyosiy baxolash.



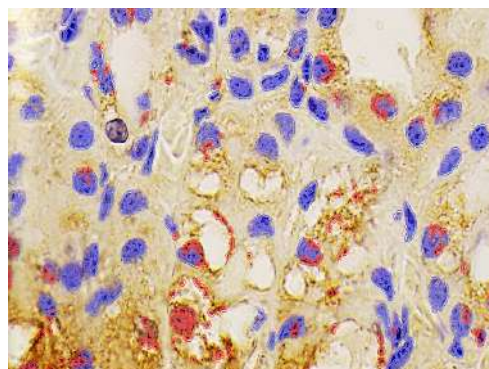
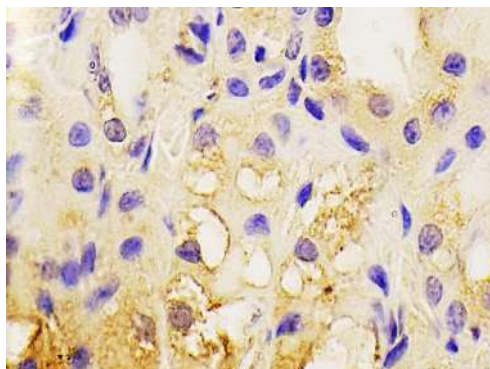
Umumiy aniqlangan xujayralar soni	463
Pozitiv xujayralar	115
Negativ xujayralar	348
Pozitiv Ekspressiya	24.83 %
Umumiy maydon	1098264 px ²

1-rasm Nazorat guruxidagi turli tipologik aktivikdagi 3 oylik oq zotsiz kalamushlarda buyrakning yuqori aktivlikdagi SwHi immunogistokimyoviy o'zgarishlarini Ki-67 markerining ekspressiyalanish ko'rsatkichlarini aniqlash va qiyosiy baxolash. Dab xromogen usulida bo'yalgan. 400 marta kattalashtirilgan tasvir. QuPath-0.4.0.ink. dasturida skaner qilingan va ekspressiyalanish darajasi aniqlangan. Ekspressiyalangan hujayralar qizil rangda.

Nazorat guruhida turli tipologik aktivga ega 3 oylik oq zotsiz kalamushlarda buyrakda yuqori aktivlikdagi SwHi immunogistokimyoviy ko'rsatkichlari va Ki-67 markerining ekspressiyalanish darajasi turlicha bo'lib, bu holat organizm aktivligi va hujayralar regenerativ qobiliyati orasidagi bog'liqlikni namoyon qiladi. Qiyosiy tahlil shuni ko'rsatdiki, turli aktiv tiplari buyrak tuzilmasi va hujayralar funksiyasidagi farqlarni aniqlashda muhim rol o'ynaydi. Yuqori aktiv SwHi kalamushlarda immunogistokimyoviy ko'rsatkichlari past aktiv darajasiga ega kalamushlarga nisbatan sezilarli darajada yuqori bo'ldi. Bu holat buyrak hujayralarida energiya talabining oshishi, metabolik jarayonlar aktivligining yuqorilashi va stressga qarshi himoya mexanizmlarining aktivlashishi bilan bog'liq ekanligini ko'rsatadi. Kam aktiv kalamushlarda esa Ki-67 ekspressiyasi past bo'lib, organizmning energiya tejash va metabolik adaptatsiya jarayonlari pasayganligini namoyon qiladi. Ki-67 markerining yuqori ekspressiyasi turli aktiv darajasidagi kalamushlarda hujayra proliferatsiyasining aktivligini ko'rsatadi. Yuqori aktiv kalamushlarda Ki-67 ko'rsatkichlari yuqori bo'lib, buyrak hujayralarining regenerativ qobiliyati va metabolik aktivligi ham yuqori ekanligini tasdiqlaydi. Kam aktiv kalamushlarda Ki-67 ekspressiyasi past bo'lib, hujayralarning regenerativ qobiliyatining kamayganini va metabolik aktiviyatning pasayganini ko'rsatadi.

Yuqori aktiv SwHi va Ki-67 ekspressiyalari orasidagi qiyosiy tahlil shuni ko'rsatdiki, buyrakda yuqori aktiv SwHi immunogistokimyoviy o'zgarishlari va Ki-67 ekspressiyasi orasida aniq ijobiy bog'liqlik mavjud. Yuqori aktiv kalamushlarda bu ikki ko'rsatkichning yuqori darajada bo'lishi hujayralar metabolizmi va regeneratsiyasi aktivligining o'zaro muvofiq holda kechish ko'rsatadi. Bu esa buyrak funksiyasining optimallashtirilganligi va organizmning energiya talabiga moslashuvini tasdiqlaydi. Turli aktiv tiplaridagi kalamushlarda SwHi va Ki-67 ekspressiyasi farqlari organizmning fiziologik holati, metabolik jarayonlar va hujayra regeneratsiya qobiliyatini baholashda muhim indikator sifatida xizmat qiladi. Yuqori aktiv kalamushlarda bu ko'rsatkichlarning yuqoriligi stressga qarshi adaptatsiya va energiya almashinuvining yuqori darajada aktivligini namoyon qiladi. Kam aktiv kalamushlarda esa ko'rsatkichlarning pastligi metabolik aktivning pasayganligini va hujayra regeneratsiya qobiliyatining kamayganini ko'rsatadi. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, turli tipologik aktivga ega 3 oylik kalamushlarda buyrakda immunogistokimyoviy o'zgarishlari va Ki-67 ekspressiyasi organizm aktivligi, metabolik jarayonlar va hujayra regeneratsiya qobiliyati orasidagi bog'liqlikni baholashda ishonchli biomarker sifatida qo'llanishi mumkin. Bu ma'lumotlar kelgusida energiya almashinuvi, stress fiziologiyasi va metabolik kasalliklarni tadbiq qilishda fundamental ilmiy asos bo'lib xizmat qiladi.

Olingan natijalar turli tipologik aktivga ega 3 oylik oq zotsiz kalamushlarda SwHi va Ki-67 immunogistokimyoviy ko'rsatkichlarining farqlari organizm aktivligi, metabolik jarayonlar va hujayra regeneratsiya qobiliyati orasidagi aniq bog'liqlikni tasdiqlaydi. Bu natijalar kalamushlarda turli aktiv tiplari va buyrak funksiyasini ilmiy jihatdan asoslash va yuqori aktiv SwHi hamda Ki-67 biomarkerlarini tadqiqotlarda qo'llash imkoniyatini yaratadi.



Umumiy aniqlangan xujayralar soni	607
Pozitiv xujayralar	161
Negativ xujayralar	446
Pozitiv Ekspressiya	26.52 %
Umumiy maydon	1122800 μm^2

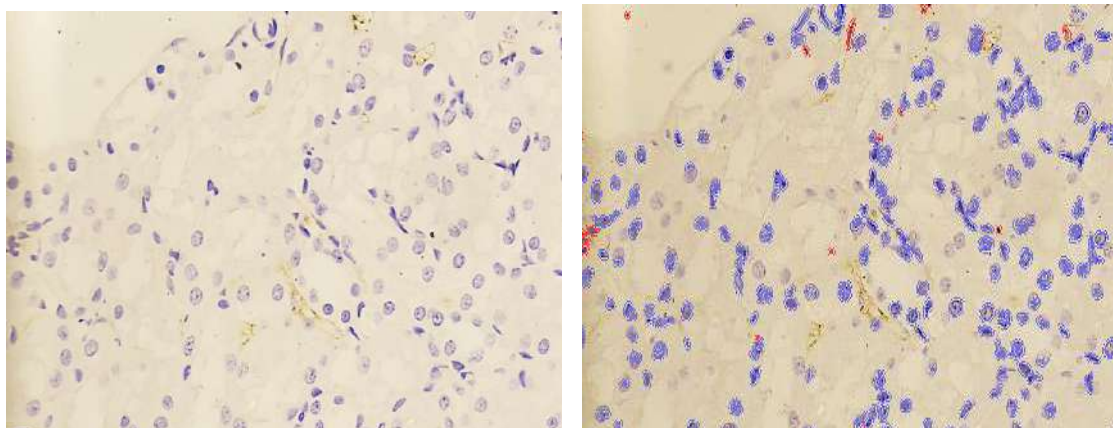
2-rasm Nazorat guruhidagi turli tipologik aktivlikdagi 3 oylik oq zotsiz kalamushlarda buyrakning pastaktivlik SwLo immunogistokimyoviy o'zgarishlarini Ki-67 markerining ekspressiyalanish ko'rsatkichlarini aniqlash va qiyosiy baxolash. Dab xromogen usulida bo'yalgan. 400 marta kattalashtirilgan tasvir. QuPath-0.4.0.ink. dasturida skaner qilingan va ekspressiyalanish darajasi aniqlangan. Ekspressiyalangan xujayralar qizil rangda.

Nazorat guruhida turli tipologik past aktiv darajasiga ega 3 oylik oq zotsiz kalamushlarda buyrakdagi pastaktiv SwLo immunogistokimyoviy o'zgarishlari va Ki-67 markerining ekspressiyalanish ko'rsatkichlari turlicha bo'lib, bu organizmning metabolik aktivligi, hujayra regeneratsiya qobiliyati va fiziologik adaptatsiya jarayonlarini aniqlashda muhim ma'lumotlar beradi. Qiyosiy tahlil shuni ko'rsatdiki, turli aktiv tiplari buyrak tuzilmasi va hujayra funksiyasidagi farqlarni aniqlashda asosiy rol o'ynaydi.

Past aktiv SwLo kalamushlarda buyrakdagi immunogistokimyoviy ko'rsatkichlari yuqori aktiv kalamushlarga nisbatan sezilarli darajada past bo'ldi. Bu holat buyrak hujayralarida metabolik jarayonlar aktivligining pasayganligini, energiya talabini qoplash qobiliyatining kamayganligini va fiziologik adaptatsiya mexanizmlarining susayganligini ko'rsatadi. Yuqori aktiv kalamushlarda esa SwLo ekspressiyasi past bo'lib, buyrak hujayralari aktiviyatining yuqori darajada saqlanishi va metabolik jarayonlarning samarali aktivligini ko'rsatadi.

Ki-67 markeri buyrak hujayralarining proliferativ aktivligini baholashda muhim indikator hisoblanadi. Past aktiv kalamushlarda Ki-67 ekspressiyasi past bo'lib, hujayra regeneratsiya qobiliyatining pasayganligini va hujayralarning proliferativ aktiviyatining cheklanganligini ko'rsatdi. Bu SwLo pastaktivlik ko'rsatkichlari bilan birgalikda bo'lib, buyrakda metabolik aktivning pasayganligini va hujayra regeneratsiya qobiliyatining kamayganligini tasdiqlaydi. Qiyosiy tahlil shuni ko'rsatdiki, pastaktiv SwLo immunogistokimyoviy o'zgarishlari va Ki-67 ekspressiyasining pasayishi orasida aniq ijobiy bog'liqlik mavjud. Kam aktiv kalamushlarida bu ikki ko'rsatkichning past bo'lishi buyrak hujayralarining metabolik aktiv va regenerativ qobiliyatining pasayganligini ko'rsatadi, bu esa organizmning pastaktivlik holatidagi energiya almashinuvi va fiziologik adaptatsiya jarayonlarini tasdiqlaydi. Turli aktiv darajasiga ega kalamushlarda SwLo va Ki-67 ekspressiyalari orasidagi farqlar organizmning metabolik jarayonlari, energiya almashinuvi va hujayra regeneratsiya qobiliyatini baholashda muhim indikator sifatida xizmat qiladi. Past aktiv kalamushlardagi past SwLo va Ki-67 ekspressiyasi metabolik aktivning pasayganligini va hujayra regeneratsiya qobiliyatining cheklanganligini ko'rsatadi, bu esa organizmning pastaktiv adaptatsiya holatini namoyon qiladi.

Radiatsion induktsiyalangan turlicha tipologik aktivdagi oq zotsiz kalamushlarda buyrakning immunogistokimyoviy o'zgarishlarini aniqlash.



Umumiy aniqlangan xujayralar soni	377
Pozitiv xujayralar	32
Negativ xujayralar	345
Pozitiv Ekspressiya	8.44 %
Umumiy maydon	1142226 px ²

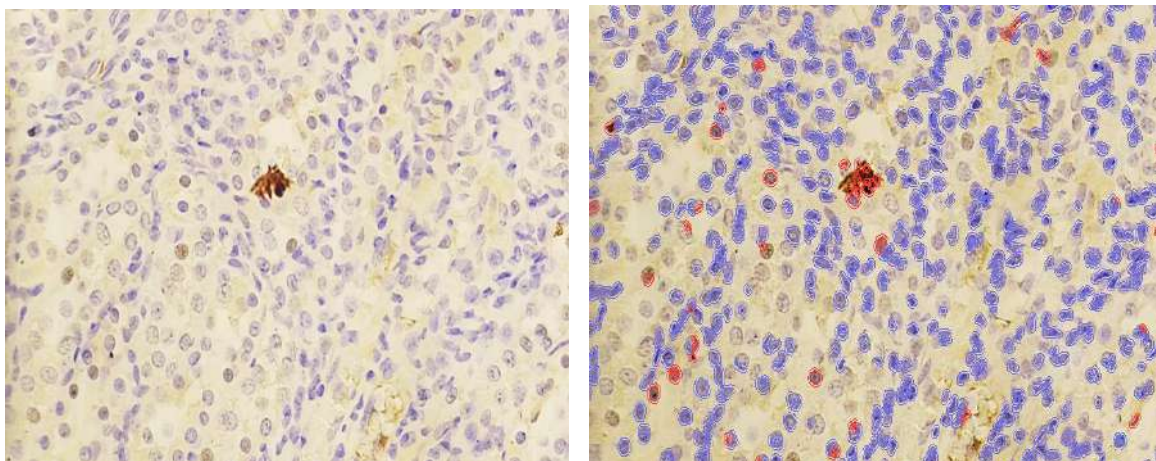
1-rasm Radiatsion induktsiyalangan guruxidagi turli tipologik aktivdagi 3 oylik oq zotsiz kalamushlarda buyrakning yuqoriaktivlik SwHi immunogistokimyoviy o'zgarishlarini Ki-67 markerining ekspressiyalanish ko'rsatkichlarini aniqlash va qiyosiy baxolash. Dab xromogen usulida bo'yalgan. 400 marta kattalashtirilgan tasvir. QuPath-0.4.0.ink. dasturida skaner qilingan va ekspressiyalanish darajasi aniqlangan. Ekspressiyalangan xujayralar qizil rangda.

Radiatsion induktsiyalangan guruhdagi turli tipologik aktiv darajasiga ega 3 oylik oq zotsiz kalamushlarda buyrakda yuqoriaktiv SwHi immunogistokimyoviy o'zgarishlari va Ki-67 markerining ekspressiyalanish ko'rsatkichlari sezilarli farq bilan namoyon bo'ldi. Bu holat organizmning metabolik aktivligi, hujayra regeneratsiya qobiliyati va radiatsion stressga adaptatsiya jarayonlari orasidagi bog'liqlikni aniqlashda muhim ahamiyat kasb etadi. Qiyosiy tahlil shuni ko'rsatdiki, turli aktiv tiplari buyrak hujayralari funksiyasi va proliferatsiya qobiliyatidagi farqlarni aniqlaydi. Yuqori aktiv kalamushlarda buyrakdagi SwHi immunogistokimyoviy ko'rsatkichlari past aktiv kalamushlarga nisbatan sezilarli darajada yuqori bo'ldi. Bu holat buyrak hujayralarida metabolik jarayonlar aktivligining oshishi, energiya talabini qoplash qobiliyatining yuqorilashi va radiatsion stressga qarshi himoya mexanizmlarining aktivlashishi bilan bog'liq. Pastaktiv kalamushlarda esa SwHi ekspressiyasi nisbatan past bo'lib, organizmning energiya talabini qoplash va radiatsion stressga adaptatsiya qobiliyati cheklanganligini ko'rsatadi. Ki-67 markeri hujayra proliferatsiyasini baholashda asosiy indikator sifatida xizmat qiladi. Yuqori aktiv kalamushlarda Ki-67 ekspressiyasi yuqori bo'lib, buyrak hujayralarining regenerativ qobiliyati va metabolik aktivligi ham yuqori ekanligini ko'rsatdi. Bu holat SwHi yuqoriaktivlik ko'rsatkichlari bilan muvofiqlikda bo'lib, buyrak hujayralarida radiatsion stressga qarshi adaptiv mexanizmlarning aktivligini tasdiqlaydi. Past aktiv kalamushlarda esa Ki-67 ekspressiyasi past bo'lib, hujayra regeneratsiya qobiliyati cheklangan va metabolik jarayonlar pasayganligini ko'rsatadi.

Qiyosiy tahlil shuni ko'rsatdiki, buyrakda SwHi immunogistokimyoviy yuqoriaktivlik va Ki-67 ekspressiyasi orasida ijobiy bog'liqlik mavjud. Yuqori aktiv kalamushlarda bu ikki ko'rsatkichning yuqori darajada bo'lishi hujayralar metabolizmi va regeneratsiyasi aktivligining o'zaro muvofiq holda kechish ko'rsatadi. Bu esa buyrak funksiyasining optimallashtirilganligi va organizmning radiatsion stressga adaptatsiya jarayonlariga moslashuvini tasdiqlaydi.

Turli aktiv darajasiga ega kalamushlarda SwHi va Ki-67 ekspressiyalari orasidagi farqlar organizmning metabolik jarayonlari, energiya almashinuvi va hujayra regeneratsiya qobiliyatini baholashda muhim indikator sifatida xizmat qiladi. Yuqori aktiv kalamushlarda SwHi va Ki-67 ko'rsatkichlarining yuqoriligi radiatsion stressga qarshi adaptatsiya va energiya almashinuvining yuqori darajada aktivligini namoyon qiladi. Kam aktiv kalamushlarda esa ko'rsatkichlarning nisbatan pastligi metabolik aktiv va hujayra

regeneratsiya qobiliyatining pasayganligini ko'rsatadi, bu organizmning cheklangan adaptatsiya holatini aks ettiradi.



Umumiy aniqlangan xujayralar soni	733
Pozitiv xujayralar	54
Negativ xujayralar	679
Pozitiv Ekspressiya	7.36 %
Umumiy maydon	1109520 px ²

2-rasm Radiatsion induksiyalangan guruhdagi turli tipologik aktivkdagi 3 oylik oq zotsiz kalamushlarda buyrakning pastaktivlik SwLo immunogistokimyoviy o'zgarishlarini Ki-67 markerining ekspressiyalanish ko'rsatkichlarini aniqlash va qiyosiy baxolash. Dab xromogen usulida bo'yalgan. 400 marta kattalashtirilgan tasvir. QuPath-0.4.0.ink. dasturida skaner qilingan va ekspressiyalanish darajasi aniqlangan. Ekspressiyalangan xujayralar qizil rangda.

Turli tipologik aktiv ga ega radiatsion induksiyalangan kalamushlarda buyrakdagi SwHi yuqoriaktivlik va Ki-67 ekspressiyasi organizm aktivligi, metabolik jarayonlar va hujayra regeneratsiya qobiliyati orasidagi bog'liqlikni baholashda ishonchli biomarker sifatida qo'llanilishi mumkin. Bu ma'lumotlar kelgusida radiatsion stress, energiya almashinuvi va metabolik kasalliklarni tadqiq qilishda fundamental ilmiy asos bo'lib xizmat qiladi.

Radiatsion induksiyalangan guruhdagi turli tipologik aktivga ega 3 oylik kalamushlarda SwHi immunogistokimyoviy yuqoriaktivlik va Ki-67 ekspressiyasi orasidagi qiyosiy tahlil organizm aktivligi, metabolik jarayonlar va hujayra regeneratsiya qobiliyati orasidagi bog'liqlikni aniqlaydi. Bu natijalar kalamushlarda turli aktiv tiplari va buyrak funksiyasi orasidagi munosabatlarni ilmiy jihatdan asoslash va SwHi hamda Ki-67 biomarkerlarini tadqiqotlarda qo'llash imkoniyatini yaratadi.

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, radiatsion induksiyalangan guruhdagi turli tipologik aktiv darajasiga ega 3 oylik oq zotsiz kalamushlarda buyrakda pastaktiv SwLo immunogistokimyoviy o'zgarishlari va Ki-67 markerining ekspressiyalanish ko'rsatkichlari sezilarli farq bilan namoyon bo'ldi. Bu holat organizmning metabolik aktivligi, hujayra regeneratsiya qobiliyati va radiatsion stressga adaptatsiya jarayonlari orasidagi bog'liqlikni aniqlashda muhim ma'lumotlar beradi. Qiyosiy tahlil shuni ko'rsatdiki, turli aktiv tiplari buyrak hujayralari funksiyasi va proliferatsiya qobiliyatidagi farqlarni aniqlaydi. Kam aktiv kalamushlarda buyrakdagi SwLo immunogistokimyoviy ko'rsatkichlari yuqori aktiv kalamushlarga nisbatan sezilarli darajada past bo'ldi. Bu holat buyrak hujayralarida metabolik jarayonlar aktivligining pasayganligini, energiya talabini qoplash qobiliyatining kamayganligini va radiatsion stressga adaptatsiya mexanizmlarining susayganligini ko'rsatadi. Yuqori aktiv kalamushlarda esa SwLo ekspressiyasi nisbatan yuqori bo'lib, buyrak hujayralari aktiviyatining saqlanishi va metabolik jarayonlarning samarali aktivligini ko'rsatadi. Ki-67 markeri hujayra proliferatsiyasini baholashda asosiy indikator hisoblanadi. Kam aktiv kalamushlarda Ki-67 ekspressiyasi past bo'lib, hujayra regeneratsiya qobiliyatining pasayganligini va hujayralarning proliferativ aktiviyatining cheklanganligini ko'rsatdi. Bu SwLo pastaktivlik ko'rsatkichlari bilan muvofiqlikda bo'lib, buyrakda metabolik aktivning pasayganligini va hujayra regeneratsiya qobiliyatining kamayganligini tasdiqlaydi. Yuqori aktiv kalamushlarda Ki-67 ekspressiyasi SwLo

ko'rsatkichlari bilan muvofiq ravishda yuqori bo'lib, hujayra proliferatsiyasi va metabolik jarayonlarning aktivligini ko'rsatdi.

Qiyosiy tahlil shuni ko'rsatdiki, pastaktiv SwLo immunogistokimyoviy o'zgarishlari va Ki-67 ekspressiyasi orasida aniq ijobiy bog'liqlik mavjud. Kam aktiv kalamushlarda bu ikki ko'rsatkichning pastligi buyrak hujayralarining metabolik aktiv va regenerativ qobiliyatining pasayganligini ko'rsatadi, bu esa organizmning pastaktiv adaptatsiya holatidagi energiya almashinuvi va fiziologik jarayonlarini tasdiqlaydi. Turli aktiv darajasiga ega kalamushlarda SwLo va Ki-67 ekspressiyalari orasidagi farqlar organizmning metabolik jarayonlari, energiya almashinuvi va hujayra regeneratsiya qobiliyatini baholashda muhim indikator sifatida xizmat qiladi. Kam aktiv kalamushlarda past SwLo va Ki-67 ekspressiyasi metabolik aktiviyatning pasayganligini va hujayra regeneratsiya qobiliyatining cheklanganligini ko'rsatadi, bu esa organizmning pastaktiv adaptatsiya holatini namoyon qiladi.

Xulosa

1. Bu tadqiqot shuni ko'rsatdiki, turli tipologik aktivga ega kalamushlarda buyrakdagi pastaktiv SwLo immunogistokimyoviy o'zgarishlari va Ki-67 ekspressiyasi organizm aktivligi, metabolik jarayonlar va hujayra regeneratsiya qobiliyati orasidagi bog'liqlikni baholashda ishonchli biomarker sifatida qo'llanilishi mumkin. Bu ma'lumotlar kelgusida stress, energiya almashinuvi va metabolik kasalliklarni tadqiq qilishda fundamental ilmiy asos bo'lib xizmat qiladi.

Nazorat guruhida turli tipologik aktivga ega kalamushlarda SwLo immunogistokimyoviy ko'rsatkichlari va Ki-67 ekspressiyasi orasidagi qiyosiy tahlil organizm aktivligi, metabolik jarayonlar va hujayra regeneratsiya qobiliyati orasidagi bog'liqlikni aniqlaydi. Bu natijalar kalamushlarda turli aktiv tiplari va buyrak funksiyasi orasidagi munosabatlarni ilmiy jihatdan asoslash va SwLo hamda Ki-67 biomarkerlarini tadqiqotlarda qo'llash imkoniyatini yaratadi.

2. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, turli tipologik aktivga ega radiatsion induksiya qilingan kalamushlarda buyrakdagi pastaktiv SwLo immunogistokimyoviy o'zgarishlari va Ki-67 ekspressiyasi organizm aktivligi, metabolik jarayonlar va hujayra regeneratsiya qobiliyati orasidagi bog'liqlikni baholashda ishonchli biomarker sifatida qo'llanilishi mumkin. Bu ma'lumotlar kelgusida radiatsion stress, energiya almashinuvi va metabolik kasalliklarni tadqiq qilishda fundamental ilmiy asos bo'lib xizmat qiladi.

Radiatsion induksiya qilingan guruhdagi turli tipologik aktivga ega 3 oylik kalamushlarda SwLo pastaktivlik va Ki-67 ekspressiyasi orasidagi qiyosiy tahlil organizm aktivligi, metabolik jarayonlar va hujayra regeneratsiya qobiliyati orasidagi bog'liqlikni aniqlaydi. Bu natijalar kalamushlarda turli aktiv tiplari va buyrak funksiyasi orasidagi munosabatlarni ilmiy jihatdan asoslash va SwLo hamda Ki-67 biomarkerlarini tadqiqotlarda qo'llash imkoniyatini yaratadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Danilov P.V., Jigalov K.V., Pronin A.V. Использование ионизирующих излучений в промышленности, медицине и других областях // Молодой ученый. 2021;23(127):40–44.
2. Popov E.V., Pantelev V.A., Segal M.D., Gavrilov S.L. Радиологические последствия несанкционированных действий с радиоизотопными источниками ионизирующих излучений // Технологии техносферной безопасности. 2019;3(85):115–126.
3. Morgan W.F., Bair W.J. Issues in low dose radiation biology: The controversy continues: A perspective. Radiat Res. 2015;179(5):501–510.
4. Галстян И.А., Надежина Н.М. Местные лучевые поражения как осложнения медицинского облучения // Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2019;57(4):100–108.
5. Российская Федерация. Постановление Правительства РФ от 26.12.2017 № 1640 «Об утверждении государственной программы Российской Федерации “Развитие здравоохранения”».
6. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований. 2019 // Евразийский онкологический журнал. 2021;4(4):692–879.
7. Klimanov A.V. Радиобиологическое и дозиметрическое планирование лучевой и радионуклидной терапии. Москва: НИЯУ МИФИ; 2011. 604 с.
8. Kumar P., Barua C.C., Sulakhiya K., et al. Curcumin ameliorates cisplatin-induced nephrotoxicity and potentiates its anticancer activity in SD rats: Potential role of curcumin in breast cancer chemotherapy. Front Pharmacol. 2019;8:1–32.
9. Vanina E.A., Seluyko S.S., Voysexovskiy V.V. Механизмы воздействия ионизирующей радиации на клеточном уровне // Амурский медицинский журнал. 2019;1(5):80–87.

Qabul qilingan sana 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 616-002.3/-08-039.71 + 616.379-008.64

ИСХОДЫ ТЕЧЕНИЯ НЕКРОБИОТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА МЯГКИХ ТКАНЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Хамдамов Алишержон Бахтиёрович <https://orcid.org/0000-0001-6614-4806>
e-mail: dr.aliyowa@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

Сочетание цитологических индексов и экспресс микробиологических признаков позволяет сформировать надежный набор критериев, которые отражают ключевые механизмы развития некробиотического процесса при некротизирующих инфекциях мягких тканей у больных сахарным диабетом.

Ключевые слова: некротизирующие инфекции мягких тканей, прогнозирование, сахарный диабет

QANDLI DIABET BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA YUMSHOQ TO'QIMALARNING NEKROBIOTIK JARAYONINING KECHISHINI YAKUNLARI

Xamdamov Alisherjon Baxtiyorovich <https://orcid.org/0000-0001-6614-4806>
e-mail: dr.aliyowa@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

Sitologik indekslar va tezkor mikrobiologik belgilarning kombinatsiyasi bizga diabet bilan og'rigan bemorlarda nekrotik yumshoq to'qimalar infeksiyalarida nekrobiotik jarayonning rivojlanishining asosiy mexanizmlarini aks ettiruvchi ishonchli mezonlar to'plamini shakllantirish imkonini beradi..

Kalit so'zlar: Nekrotik yumshoq to'qimalar infeksiyalari, prognoz, diabet

OUTCOMES OF THE COURSE OF THE NECROBIOTIC PROCESS OF SOFT TISSUE IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Khamdamov Alisherjon Bakhtiyorovich <https://orcid.org/0000-0001-6614-4806>
e-mail: dr.aliyowa@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 combination of cytological indices and rapid microbiological signs allows us to formulate a reliable set of criteria that reflect the key mechanisms of the development of the necrobiotic process in necrotizing soft tissue infections in patients with diabetes mellitus.

Keywords: necrotizing soft tissue infections, prognosis, diabetes mellitus

Актуальность

Large international studies highlight that the prevalence of necrotizing infections continues to rise, and mortality rates remain high even with the use of modern intensive care methods. According to the Surgical Infection Society of North America (SISNA), 30-day mortality from severe forms of NIST associated with significant comorbidities reaches approximately 18-22%, and 1-year mortality exceeds 30%, highlighting the severity of the pathology and the significant burden on healthcare systems. (1,3,5,8).

This issue is particularly significant because traditional treatment methods (wide and aggressive necrosectomy, multi-stage CGO, and extensive tissue excisions) do not always lead to the expected improvement in patients with diabetes. Removing large volumes of tissue in these patients often impairs microcirculation, provokes secondary ischemia, and promotes the further development of necrobiotic changes. This fact has been repeatedly confirmed by both international and domestic studies (2, 4, 6). It has been noted that the risk of amputation in patients with diabetes and NF increases almost twofold compared to patients without diabetes, and mortality in NM reaches the highest levels among all soft tissue infections. Under these conditions, the surgeon faces a dilemma: insufficient necrosectomy can lead to the preservation of an active soft tissue transition zone, while excessive excision can lead to critical tissue loss and the body's reserve capacity, not to mention the need for a prolonged postoperative recovery period due to impaired healing.

An additional challenge is the lack of universal tools that allow for an objective assessment of the intensity of the necrobiotic process early on and the monitoring of the transition zone (7, 9, 10).

In this regard, the implementation of integrated approaches combining early risk stratification, objective assessment of microcirculation, rapid cytology, and modern physical methods of local intervention is particularly important. Such technologies not only allow for a more accurate determination of the extent of primary necrosectomy but also provide differentiated subsequent management strategies, which is especially important in patients with diabetes, who have limited tissue reparative capacity. Thus, the issue of early diagnosis and comprehensive differentiated treatment of severe forms of NIST in patients with diabetes remains relevant at the global, regional, and national levels. The development of prognostic criteria, optimization of the extent of surgical intervention, and the integration of modern local intervention methods can significantly improve treatment outcomes, reduce the incidence of amputations and mortality, and ensure more efficient use of healthcare resources..

Purpose of the study: development of methods for predicting the course of the necrobiotic process of soft tissues in patients with diabetes mellitus.

Materials and methods

The clinical material consisted of 128 patients with diabetes mellitus who were treated and examined for severe forms of NIST at a multidisciplinary medical center in the Bukhara region from 2016 to 2025. In accordance with the study's objectives and goals, all patients were divided into two groups. The control group included 63 patients treated between 2016 and 2020, when the traditional approach to treating necrotizing lesions was used. The study group included 65 patients observed between 2021 and 2025, when the comprehensive LDA approach we developed was used. This division allowed us to compare the disease course and clinical outcomes during different periods of organizational and technological development of the surgical service, as well as to objectively evaluate the impact of the proposed approach on the dynamics of the necrobiotic process.

The gender distribution of patients in the two groups was similar, although some differences were still observed (Table 2.1). Thus, the control group included 25 women (39.7%) and 38 men (60.3%), while in the study group the proportion of men was slightly higher, amounting to 41 (63.1%) and 24 women (36.9%).

Overall, the composition of patients included in the study reflected the typical clinical profile of patients with severe forms of NSTI associated with diabetes. The sample included individuals of various ages, with a predominance of older patients and a significant duration of the underlying disease. Concomitant disorders, metabolic status characteristics, and the distribution of etiologic factors formed a stable profile of clinical material, which allowed us to characterize both the initial conditions for the onset of the infection and the associated conditions influencing its course. This dataset provided sufficiently comprehensive initial clinical data for subsequent analysis and comparison of treatment outcomes..

Results and discussion

The data obtained showed that increasing degrees of soft tissue necrobiosis are accompanied by significant changes in the cytological characteristics of the imprint smears. Taken together, this forms

a consistent transition from the intact periphery to the questionable zone and then to the formed necrotic lesion, as reflected in the Spearman rank coefficients.

In the group of primary indices, four indicators stood out as demonstrating the closest correlation with the progression of the necrobiotic process. The IDN had a strong positive correlation coefficient ($r=0.919$ at $p<0.001$), reflecting the sequential destruction of polymorphonuclear cells as tissue dies. The IGN also demonstrated a pronounced linear correlation ($r=0.798$ at $p<0.001$), consistent with the increase in the volume of detritus and lysis of cellular structures in more severe areas. Comparable behavior was demonstrated by the MCI ($r=0.731$ at $p<0.001$), indicating an increasing imbalance between the microbial mass and the number of protective cells. The last of the leading markers, the tissue destruction index, showed a stable positive correlation ($r=0.835$ at $p<0.001$), emphasizing the direct relationship between the volume of fibrous framework destruction and the severity of necrobiosis.

Other indicators demonstrated moderate correlations, with the total neutrophil count increasing toward the lesion center with a coefficient of $r=0.467$ ($p=0.004$). The amount of cellular debris showed a similar pattern ($r=0.493$ at $p=0.003$). The density of microbial masses showed a moderate direct relationship ($r=0.416$ at $p=0.010$). Individual cytological elements, on the other hand, decreased as necrobiosis worsened. These included macrophages ($r=-0.357$ at $p=0.018$) and IFO ($r=-0.558$ at $p=0.001$), highlighting a decrease in phagocytosis activity and depletion of the macrophage reserve in the zone where necrobiosis processes predominate.

As the degree of soft tissue necrobiosis intensified, the structure of the microbial flora changed consistently, reflecting a transition from a relatively preserved periphery to a zone of severe destruction. The weakest correlations were observed among Gram (+) forms. The proportion of Gram (+) cocci had a negative correlation coefficient ($r=-0.412$ at $p=0.011$), indicating a decrease in their role as they move toward zones of deeper destruction. Gram (+) rods demonstrated similar dynamics ($r=-0.365$ at $p=0.023$). All of these reflect a tendency for early aerobic colonizers to be displaced by growing gram-negative and anaerobic flora.

More pronounced changes were observed among gram-negative forms, with the proportion of gram-negative cocci increasing moderately, as evidenced by an $r=0.458$ coefficient at $p=0.005$. Gram-negative rods showed significantly greater changes ($r=0.784$ at $p<0.001$), underscoring their key role in progressive necrobiosis. The proportion of these microorganisms clearly increased toward the zone of complete necrosis, consistent with the known ability of gram-negative rods to actively proliferate in ischemic and damaged tissue.

The strongest correlation was demonstrated by groups associated with the anaerobic component, with obligate anaerobes having a correlation coefficient of $r=0.852$ ($p<0.001$), the highest value among all parameters. The ratio of anaerobes to aerobes also increased toward severe soft tissue lesions ($r=0.771$ at $p<0.001$), reflecting a profound shift in the ecosystem toward anaerobic metabolism. Aerobic forms, on the other hand, decreased, as confirmed by a negative correlation of $r=-0.531$ ($p=0.002$). This creates a holistic picture in which the severity of necrobiosis is directly linked to the increased development of the anaerobic Gram-negative profile of the infection.

The characteristics of mixed microbial communities require special attention, especially when the proportion of polymicrobial complexes had one of the highest correlation coefficients at $r=0.827$ at $p<0.001$. This indicator demonstrates that as necrobiosis intensifies, the microflora becomes not only more aggressive in composition but also more synergistic, which intensifies the destructive effect on tissue. Facultative anaerobes demonstrated a moderately pronounced positive dependence ($r=0.497$ at $p=0.003$), occupying an intermediate position between early and late participants in the infectious process.

The ratio of Gram (-) to Gram (+) forms also increased as tissue condition worsened ($r=0.813$ at $p<0.001$), forming a characteristic pattern consistent with the severity of necrobiosis. This value, along with the coefficients for Gram (-) rods, obligate anaerobes, and polymicrobial complexes, is among the strongest correlation markers.

The correlation coefficients for the IDN reflected the most pronounced association of this indicator with the express microbiological characteristics of the wound surface. High positive coefficients were found for Gram (-) rods ($r=0.742$ at $p<0.001$) and for the Gram (-) to Gram (+) ratio ($r=0.771$ at $p<0.001$), demonstrating a stable association between increased neutrophil destruction and a shift in

flora toward aggressive Gram (-) forms. An even more pronounced relationship was found between IDN and obligate anaerobes ($r=0.904$ at $p<0.001$), as well as with the proportion of polymicrobial complexes ($r=0.789$ at $p<0.001$) and the anaerobe/aerobe ratio ($r=0.758$ at $p<0.001$). IGN showed a similar profile, with coefficients of $r=0.703$ for gram (-) rods, $r=0.863$ for obligate anaerobes, $r=0.941$ for gram (-) / gram (+), $r=0.722$ for anaerobes/aerobes, and $r=0.755$ for polymicrobial complexes at a significance level of $p<0.001$ for all relationships.

This set of correlations indicates that IDN and IGN simultaneously respond to the deepening of the necrobiotic process and a shift in the microbial ecosystem toward an anaerobic-Gram(-) profile. An increase in the proportion of Gram(-) forms is accompanied by increased neutrophil cytolysis and the accumulation of purulent-necrotic debris, creating a vicious cycle of further tissue destruction. The prevalence of obligate anaerobes reflects the development of profound ischemic conditions, in which cell death accelerates and the severity of proteolysis increases. The increase in the proportion of polymicrobial complexes is consistent with the fact that mixed consortia have a higher damaging potential and more quickly deplete the protective resources of neutrophils and macrophages. In this configuration, IDN and IGN act as early indicators of the transition from an active inflammatory response to the phase of necrotic tissue breakdown.

The IGN demonstrated one of the most significant sets of correlation values among all cytological parameters. Associations with gram (-) rods were $r=0.768$ at $p<0.001$, with obligate anaerobes $r=0.923$ at $p<0.001$, with the gram (-)/gram (+) ratio $r=0.791$ at $p<0.001$ and with anaerobes/aerobes $r=0.979$ at $p<0.001$. Correlation with polymicrobial complexes reached $r=0.812$ at $p<0.001$. The ICT showed even more pronounced correlations, namely, $r=0.881$ with Gram (-) rods, $r=0.946$ with obligate anaerobes, $r=0.804$ for Gram (-) / Gram (+), $r=0.793$ for anaerobes/aerobes, and $r=0.838$ for polymicrobial complexes, with a significance level of $p<0.001$ for each combination. This profile demonstrates that the ICT and ICT are most sensitive to microbial shifts associated with severe necrobiosis.

The correlation structure of the ICT and ICT emphasizes that these indicators reflect the most profound pathobiological elements of the necrobiotic process. The increased Gram (-) / Gram (+) and anaerobes/aerobes ratios demonstrate that the active growth of anaerobic-Gram-negative flora is superimposed on a pronounced deficit in local perfusion. Against this background, MCI records an imbalance between the number of microbial masses and inflammatory infiltrate cells, which becomes critical as necrobiosis progresses. ITD, in contrast, reflects the "final" stage of the pathological cascade, where the destruction of the fibrous framework and intercellular structure intensifies simultaneously with microbial expansion. The increasing proportion of polymicrobial complexes creates conditions in which the synergistic interaction of different types of microorganisms accelerates tissue breakdown. This configuration underscores the importance of MCI and ITD as markers of deep destruction, closely linked to the microbial patterns of severe necrotizing infections.

Thus, comparing cytological characteristics with microbiological parameters allowed us to identify a stable system of relationships reflecting the progression of necrobiosis from early changes to the phase of severe tissue destruction. An increase in the proportion of gram-negative rods and obligate anaerobes was accompanied by a consistent shift in the cytological profile toward an increase in destructive forms of neutrophils, increased purulent-necrotic decay, increased microbial-cellular imbalance, and loss of tissue matrix structural integrity. This configuration emphasizes that the degree of necrobiosis is formed under the simultaneous influence of microbial aggression and the local cellular response, and each of the four identified indices reflects a separate element of this process. The combination of the identified patterns creates a sufficient basis for moving to the next stage, which requires formalizing the obtained characteristics in the form of an integrated scale capable of quantitatively assessing the degree of necrobiosis and serving as a tool for early.

Conclusions

1. The PIN-SD-AI intelligent system demonstrated the highest diagnostic value, with an AUC of 0.96 and a CI of 0.93–0.99. Sensitivity was 92.3%, specificity 90.1%, positive predictive value 89.5%, and negative predictive value 93.7%. A threshold value of 0.65 provided an overall accuracy of 91.5%.

2. The combination of cytological indices and rapid microbiological tests allows for the development of a reliable set of criteria that reflect the key mechanisms underlying the development of necrobiotic processes in NIMT in patients with diabetes.

LIST OF REFERENCTES:

1. Anikin A.I., Skvortsov A.M., Dedenkov O.A., et al. Experience in treating a patient with necrotizing soft tissue infection complicated by sepsis. Wounds and Wound Infections. Journal named after prof. B.M. Kostyuchenko. 2022;9(2):26–32.
2. Бабаджанов Б.Д., Охунов А.О., Азизов Э.Х. и др. Dynamics of necrotizing infection development in modeling diabetic angiopathy. Journal of Experimental Medicine. 2018;(3):65–78.
3. Belokrinitskaya T.E., Golygin E.V., Fomin D.P., et al. Necrotizing fasciitis as a rare form of postpartum sepsis. Gynecology. 2024;26(3):283–290.
4. Kutepov D.E., Fedorova A.A., Pasechnik I.N. Necrotizing soft tissue infection. Literature review. Medical Bulletin of the Ministry of Internal Affairs. 2024;131(4):20–26.
5. Шаповалова О.А., ВелиГУров Г.Г., Юсупова З.С., Мкртычан Е.А. Review of purulent-septic complications. Scientific Bulletin of Healthcare of Kuban. (год, выпуск и страницы не указаны в исходных данных — требуется уточнение).
6. Anozie C.C. Jr., Garcia A.P., Wong E.M., et al. Orbital necrotizing fasciitis due to *Prevotella baroniae* resulting in acute orbital compartment syndrome. Orbit. 2025;44(6):873–878.
7. Balakrishnan K.R., Selva Raj D.R., Ghosh S., Robertson G.A. Diabetic foot attack: Managing severe sepsis in the diabetic patient. World Journal of Critical Care Medicine. 2025;14(1):98419.
8. Essid L., See L.A., Tarris G., et al. Bacterial synergism in breast necrotizing fasciitis: A case report on diagnostic dilemmas, therapeutic challenges, and reconstructive management. Case Reports in Infectious Diseases. 2025;2025:3731779. DOI: 10.1155/2025/3731779
9. Lanckohr C., Horn D., Roßlenbroich S., et al. Nekrotisierende Weichgewebsinfektionen [Necrotizing soft tissue infections]. Anaesthesiologie. 2024;73(9):608–616.
10. Wallace H.A., Perera T.B. Necrotizing fasciitis. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023–2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430756/> (accessed 2026-05-31). PMID: 28613507.

Entered 20.04.2026

UDK 616.921.5:616-097:616-07

KATTA YOSHLI BEMORLARDA QIZAMIQDAN KEYINGI ASORATLARNI ERTA ANIQLASHDA IMMUN-YALLIG'LANISH MARKERLARINING DIAGNOSTIK AHAMIYATI

Mirzoyeva M. R. <https://orcid.org/0000-0003-1014-9071> e-mail: mirzoyeva.mehriniso@bsmi.uz
Boltaboyeva D.I., <https://orcid.org/0009-0008-3539-7585>

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

Qizamiq — yuqori yuqumli virusli infeksiya bo'lib, so'nggi yillarda kasallanish holatlarining ortishi uning tibbiy va ijtimoiy ahamiyatini oshirmoqda. Katta yoshli bemorlarda qizamiq og'irroq kechishi, uzoq davom etuvchi yallig'lanish jarayonlari va turli asoratlar rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Kasallikdan keyingi davrda immun tizimdagi o'zgarishlar, xususan sitokinlar faollashuvi asoratlarning shakllanishida muhim o'rin tutadi. Shu sababli IL-6 va TNF- α kabi biomarkerlarning diagnostik imkoniyatlarini baholash qizamiqdan keyingi asoratlarni erta aniqlash va prognozlashda dolzarb yo'nalish hisoblanadi.

Kalit so'zlar: qizamiq, katta yoshli bemorlar, asoratlar, IL-6, TNF- α , sitokinlar, immun yallig'lanish, diagnostika, ROC-tahlil, biomarkerlar.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИММУНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ МАРКЕРОВ В РАННЕМ ВЫЯВЛЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ КОРИ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Мирзоева М.Р. <https://orcid.org/0000-0003-1014-9071> e-mail: mirzoyeva.mehriniso@bsmi.uz
Болтабоева Д.И. <https://orcid.org/0009-0008-3539-7585>

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

✓ Резюме

Корь является высококонтагиозной вирусной инфекцией, распространённость которой в последние годы вновь возрастает, что повышает её медицинскую и социальную значимость. У взрослых пациентов заболевание нередко протекает тяжелее, сопровождается длительными воспалительными процессами и развитием различных осложнений. В постинфекционном периоде изменения иммунной системы, в частности активация цитокинов, играют важную роль в формировании осложнений. В связи с этим оценка диагностических возможностей таких биомаркеров, как IL-6 и TNF- α , представляет собой актуальное направление для раннего выявления и прогнозирования осложнений после кори.

Ключевые слова: корь, взрослые пациенты, осложнения, IL-6, TNF- α , цитокины, иммунное воспаление, диагностика, ROC-анализ, биомаркеры.

DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF IMMUNE-INFLAMMATORY MARKERS IN THE EARLY DETECTION OF POST-MEASLES COMPLICATIONS IN ADULT PATIENTS

Mirzoyeva M.R. <https://orcid.org/0000-0003-1014-9071> e-mail: mirzoyeva.mehriniso@bsmi.uz
Boltaboyeva D.I. <https://orcid.org/0009-0008-3539-7585>

Bukhara State Medical 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

Measles is a highly contagious viral infection, and the increasing incidence observed in recent years has enhanced its medical and social significance. In adult patients, measles is often characterized by a more severe clinical course, prolonged inflammatory processes, and the development of various complications. During the post-infectious period, changes in the immune system, particularly cytokine activation, play an important role in the development of complications. Therefore, evaluating the diagnostic potential of biomarkers such as IL-6 and TNF- α is considered a relevant approach for the early detection and prediction of post-measles complications.

Keywords: measles, adult patients, complications, IL-6, TNF- α , cytokines, immune inflammation, diagnostics, ROC analysis, biomarkers.

Dolzarbligi

Qizamiq — yuqori yuqumli o'tkir virusli infeksiyalar qatoriga kirib, sog'liqni saqlash tizimida dolzarb muammolardan biri hisoblanadi. Ushbu kasallikning qo'zg'atuvchisi Measles virus bo'lib, u inson organizmida yuqori reproduktiv qobiliyatga ega va qisqa vaqt ichida populyatsiya orasida keng tarqalish xususiyati bilan ajralib turadi [4,15].

So'nggi yillarda dunyo bo'ylab qizamiq bilan kasallanish holatlari qayta oshishi kuzatilmoqda. Bu holat, ayniqsa, vaktsinatsiya qamrovining pasayishi, migratsiya jarayonlari va immun qatlamning yetarli darajada shakllanmaganligi bilan bog'liqdir [14,16]. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, qizamiq katta yoshdagi aholi orasida ham keng tarqalmoqda va ularda kasallikning kechishi ko'proq og'ir va asoratlarga olib kelmoqda [1,13].

Katta yoshlarda qizamiq infeksiyasining klinik kechishi bolalarga nisbatan tubdan farq qiladi. Yuqori darajadagi intoksikatsiya, uzoq davom etuvchi isitma, atipik simptomlar va ko'p a'zolar shikastlanishi kuzatiladi. Shu bilan birga, immun sistemada yuzaga keladigan o'zgarishlar kasallikdan keyingi asoratlarning shakllanishiga asos bo'lib qolmoqda [9,10].

Qizamiq virusi immun tizim hujayralarini, jumladan T- va B-limfositlarni shikastlab, organizmda uzoq vaqt davom etuvchi immun supressiyani keltirib chiqaradi. Bu holat "immun amnezia" fenomeni sifatida tavsiflanib, bemorlarda ikkilamchi bakterial va virusli infeksiyalar rivojlanish xavfini oshiradi [4,8,14]. Natijada pnevmoniya, otit, ensefalit va boshqa og'ir asoratlar rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Katta yoshdagi bemorlarda qizamiqdan keyingi asoratlar ko'proq uchrashi, ularning klinik kechishinung og'ir bo'lishi va ba'zan nogironlik yoki o'limga sabab bo'lishi mazkur muammoning dolzarbligini yanada oshiradi [1,3,6]. Shu munosabat bilan, asoratlar shakllanishining klinikopatogenetik mexanizmlarini chuqur o'rganish, ularni erta aniqlash va samarali oldini olish choralari ishlab chiqish muhim ahamiyatni kasb etadi.

Zamonaviy tibbiyotda qizamiq infeksiyasini erta aniqlash va asoratlarni bartaraf etish bo'yicha ma'lum yutuqlarga erishilganiga qaramasdan katta yoshlarda kasallikdan keyingi asoratlarning rivojlanish mexanizmlari va ularni oldini olish masalalari yetarli darajada o'rganilmagan [5,7,12]. Shu sababdan, ishbu tadqiqot mavzusi ilmiy va amaliy jihatdan muhim hisoblanadi.

Ushbu uslubiy tavsiyanoma katta yoshlarda qizamiqdan keyingi asoratlar shakllanishining klinik va patogenetik jihatlarini o'rganish hamda ularning erta tashxislash va oldini olishning takomillashtirishga qaratilgan.

Tadqiqot maqsadi: katta yoshli bemorlarda qizamiqdan keyin rivojlanadigan asoratlarni klinik va diagnostik xususiyatlarini o'rganish hamda ularni erta aniqlash imkoniyatlarini takomillashtirishdan iborat.

Tadqiqot material va usullari

Ushbu tadqiqotga jami 163 nafar tekshiriluvchi shaxslar qamrab olindi. Ulardan 133 nafarini qizamiq bilan xastalangan bemorlar tashkil qildi va ikki guruhga ajratildi: 1-guruh 68 nafar bemor qizamiq bilan xastalangan va asoratlari mavjud 68 nafar bemor asosiy guruh hamda 65 nafar qizamiq bilan xastalangan asoratlari mavjud bo'lmagan qiyosiy guruhlariga ajratildi. Nazorat guruhi sifatida esa 30 nafar amaliy sog'lom shaxslar tanlab olindi.

Tadqiqotga jalb qilingan bemorlar klinik tashxisi aniqlangan, laborator va instrumental tekshiruvlar bilan tasdiqlangan holatlar asosida saralab olindi. Barcha ishtirokchilar tadqiqotga belgilangan inklyuziya va eksklyuziya mezonlari asosida jalb qilindi.

Asosiy guruhdagi bemorlarda qizamiq infeksiyasining klinik kechishi, asoratlari, laborator ko'rsatkichlari hamda immunologik o'zgarishlari kompleks ravishda baholandi. Nazorat guruhida esa ushbu ko'rsatkichlar bo'yicha fiziologik me'yor doirasida baholangan shaxslar bo'lib, nazorat guruhidan olingan natijalar asosiy guruh natijalari bilan taqqoslandi.

Natija va tahlillar

Tadqiqot natijasida barcha ishtirokchilarning: demografik ko'rsatkichlari (yoshi, jinsi), klinik belgilari, laborator tahlil natijalari, kasallikning kechish xususiyatlari atroflicha tahlil qilindi.

Guruhlar o'rtasidagi farqlarni baholash uchun zamonaviy statistik tahlil usullari qo'llanildi. Xususan, sifat ko'rsatkichlarini taqqoslashda χ^2 (xi-kvadrat) kriteriysi, xavf darajasini baholash uchun Odds Ratio (OR) va 95% ishonch intervallari (95% CI) hisoblandi. Miqdoriy ko'rsatkichlar $M \pm m$ ko'rinishida taqdim etildi va guruhlar o'rtasidagi farqlar ishonchliligi $p < 0,05$ darajada baholandi.

Tadqiqotning barcha bosqichlari tibbiy-bioetik me'yorlarga muvofiq amalga oshirildi va ishtirokchilardan oldindan yozma rozilik olindi.

Tadqiqot doirasida nazorat guruhiga 30 nafar amaliy sog'lom insonlar hamda asosiy guruhga esa qizamiq bilan xastalangan 133 nafar bemor jalb qilindi. Bemorlarning yosh bo'yicha tahlil qilinganda ular 14–16 yosh, 17–21 yosh, 22–35 yosh, 36–60 yosh va 61 yoshdan yuqori toifalarga ajratildi (1-jadval).

1-jadval

Tadqiqot guruhidagi bemorlarning yosh bo'yicha tahlili

Yoshi	Nazorat guruh, n=30	Asosiy guruh, n=133	χ^2	OR (95% CI)
14-16	2(6,7%)	10(7,5%)	0,03	0,88(0,18-4,21)
17-21	6(20,0%)	17(12,8%)	1,01	1,7(0,61-4,7)
22-35	6(20,0%)	34(25,6%)	0,41	0,73(0,28-1,89)
36-60	15(50,0%)	71(53,4%)	0,11	0,87(0,4-1,9)
≥61	1(3,3%)	1(0,8%)	0,97	4,55(0,27-74,9)
$M \pm m$				
O'rtacha yosh	34,2±2,46	35,3±1,1	$p > 0,05$	

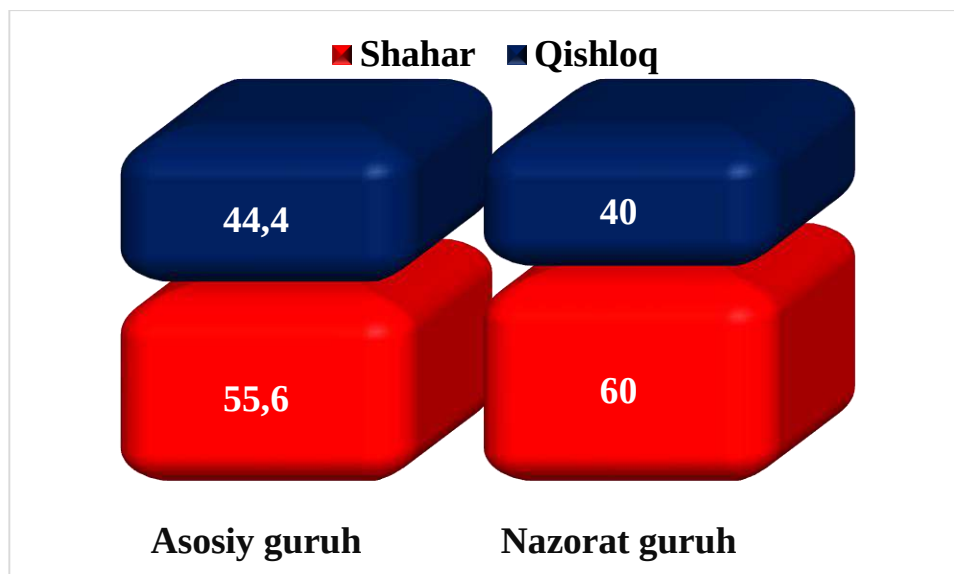
Izoh: $p > 0,05$ -statistik ahamiyatga ega emas

Olingan tahlil natijalariga ko'ra, har ikkala guruhda ham bemorlarning asosiy qismi 36–60 yosh toifasiga to'g'ri keldi. Nazorat guruhida mazkur yosh toifasi 15 nafarni (50,0%), asosiy guruhda esa bu ko'rsatkich 71 nafarni (53,4%) tashkil qildi. Guruhlar o'rtasidagi farqning ishonchlik darajasi statistik jihatdan ishonchli emasligi aniqlandi ($\chi^2=0,11$; OR=0,87; 95% CI: 0,4–1,9; $p>0,05$). Bu esa solishtirilayotgan tadqiqot guruhlarining yosh bo'yicha o'zaro mos ekanligini ko'rsatadi. 22–35 yoshlar orasida nazorat guruhida 6 nafar (20,0%), asosiy guruhda esa 34 nafar (25,6%) bemor qayd etildi. Mazkur ko'rsatkichlar o'rtasida ham ikkala guruhda statistik ahamiyatli farq kuzatilmadi ($\chi^2=0,41$; OR=0,73; 95% CI: 0,28–1,89; $p>0,05$). 17–21 yoshlar orasida ishtirokchilar nazorat guruhida 6 nafarni (20,0%), asosiy guruhda esa 17 nafarni (12,8%) tashkil qildi. Ushbu yoshlar orasida nisbiy xavf ko'rsatkichi OR=1,7 (95% CI: 0,61–4,7) ni tashkil qilgan bo'lsa-da, $\chi^2=1,01$ bo'lib, statistik ishonchlik darajasida emas edi ($p>0,05$). 14–16 yoshlar orasida nazorat guruhida 2 nafar (6,7%), asosiy guruhda esa 10 nafar (7,5%) qizamiq bilan xastalangan bemorlar aniqlandi. Bu yosh toifasida ko'rsatkichlar deyarli bir xil bo'lib, statistik jihatdan ahamiyatli farq kuzatilmadi ($\chi^2=0,03$; OR=0,88; 95% CI: 0,18–4,21; $p>0,05$). 61 yosh va undan yuqori bemorlar har ikki guruhda ham kam uchradi. Nazorat guruhida 1 nafar (3,3%), asosiy guruhda esa 1 nafar (0,8%) bemor qayd qilindi. OR ko'rsatkichi 4,55 (95% CI: 0,27–74,9) ni tashkil etgan bo'lsa-da, ishonch oralig'ining kengligi va $\chi^2=0,97$ ekanligi statistik ahamiyatli bog'liqlik mavjud emasligi aniqlandi ($p>0,05$).

Tadqiqot ishtirokchilarining o'rtacha yoshi nazorat guruhida 34,2±2,46 yoshni, asosiy guruhda esa bu ko'rsatkich 35,3±1,1 yoshni tashkil qildi. Ikkala guruhlar o'rtasidagi farqlarning statistik jihatdan ishonchli emasligi aniqlandi ($p>0,05$). Bu holat tadqiqotda yosh omilining ta'siri minimal darajada ekanligini va olingan klinik-laborator natijalarni ob'yektiv baholash imkonini berganligini ko'rsatadi.

1-rasm tahlili natijalariga ko'ra, tadqiqotda ishtirok etayotgan ishtirokchilarining yashash joyi bo'yicha taqsimoti o'rganilganda, har ikkala guruhda ham shahar aholisi ulushi qishloq aholisiga nisbatan yuqoriroq ekanligi aniqlandi. Asosiy guruhda shaharda yashovchilar 55,6% ni tashkil etgan bo'lsa, qishloq aholisi ulushi 44,4% ga teng ekanligi aniqlandi. Nazorat guruhida esa bu ko'rsatkichlar shahar aholisi 60%, qishloq aholisi esa 40% ni tashkil qildi. Olingan natijalarga ko'ra, asosiy va nazorat guruhlar o'rtasida yashash manzili bo'yicha statistik farqlar aniqlanmadi. Har ikkala guruhlarda ham shaharda yashovchilarning ulushi

yuqori ekanligi qayd qilindi. Bu holat shahar aholisi orasida kasallikni erta aniqlash va statsionar davolanishga murojaat qilish ko'rsatkichlari yuqoriligi bilan izohlanishi mumkin.



1-rasm. Tadqiqot guruhidagi bemorlarning yashash bo'yicha tahlili

Shunday qilib, tadqiqot guruhlarida yashash manzili bo'yicha taqsimotning tahliliga ko'ra shahar va qishloq aholisining bir-biriga yaqinligi klinik va laborator ko'rsatkichlarni qiyosiy baholash uchun qulay sharoit yaratadi.

Katta yoshlarda qizamiq infeksiyasidan keyin rivojlanadigan asoratlarning patogenetik mexanizmlarini rivojlanishini o'rganishda sitokin statusini baholashda muhim ahamiyatga ega. Tadqiqot natijalariga ko'ra, IL-6 va TNF- α kabi sitokinlari miqdori asosiy guruhlarda nazorat guruhiga nisbatan ishonchli darajada oshganligi aniqlandi. Bu holat qizamiqdan keyingi asoratlarning rivojlanishida sistemali immun yallig'lanish jarayonlari muhim ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi (2-jadval).

2-jadval

Qizamiq bilan xastalangan katta yoshli bemorlarda hamda nazorat guruhlarda sitokinlar miqdorining asoratlar rivojlanishiga bog'liq holdagi o'zgarishlari

Ko'rsatkich	Nazorat guruh (n=30)	1-guruh (n=68)	2-guruh (n=65)
IL-6 (pg/ml)	3,45 $\pm$ 0,19	11,21 $\pm$ 0,14 ^{***^^}	8,98 $\pm$ 0,14 ^{***}
TNF- α (pg/ml)	2,33 $\pm$ 0,21	8,12 $\pm$ 0,15 ^{***^^}	6,58 $\pm$ 0,14 ^{***}

Izoh: ^{***}p<0,001-nazorat guruhiga nisbatan ishonchlilik darajasi; ^{^^}p<0,001-2 guruhga nisbatan ishonchlilik darajasi

Interleykin-6 (IL-6) miqdori nazorat guruhida 3,45 $\pm$ 0,19 pg/ml ni tashkil qilgan bo'lsa, asoratlari kuzatilgan 1-guruhda ushbu ko'rsatkich 11,21 $\pm$ 0,14 pg/ml gacha oshganligi aniqlandi (p<0,001). Bu nazorat guruhiga nisbatan taxminan 3,2 marta yuqori ekanligini ko'rsatadi. Asoratsiz kechgan qizamiq bilan xastalangan 2-guruhda ham IL-6 miqdori 8,98 $\pm$ 0,14 pg/ml ni tashkil qilib, nazorat guruhiga nisbatan ishonchli darajada yuqori ekanligi aniqlandi (p<0,001).

O'sma nekroz omili α (TNF- α) ko'rsatkichlari tahlil qilinganda nazorat guruhida TNF- α o'rtacha qiymati 2,33 $\pm$ 0,21 pg/ml bo'lgan bo'lsa, 1-guruhda esa bu ko'rsatkich 8,12 $\pm$ 0,15 pg/ml gacha oshganligi qayd qilindi (p<0,001). Bu nazorat guruhi ko'rsatkichiga nisbatan qariyb 3,5 marta yuqori ekanligini ko'rsatadi. 2-guruda esa TNF- α miqdori 6,58 $\pm$ 0,14 pg/ml ni tashkil qilib, nazorat guruhiga nisbatan ishonchli darajada yuqori ekanligi aniqlandi (p<0,001). 1-guruhda TNF- α ko'rsatkichining 2-guruhga nisbatan yuqoriligi kasallikning asoratli kechishda yallig'lanish jarayonlari ancha yuqoriligini ko'rsatadi.

Olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, qizamiq bilan xastalangan bemorlarning asoratlari rivojlangan bemorlarda sitokinlarining giperekspressiyasi kuzatiladi. IL-6 va o'sma nekroz omiling miqdori yuqori bo'lishi immun yallig'lanish reaksiyalarining kuchayishi, endotelial disfunktsiya, to'qima gipoksiyasi hamda ikkilamchi infeksiyon asoratlari rivojlanishiga zamin yaratadi. TNF- α ning yuqori darajasi hujayraviy destruksiya va sitotoksik jarayonlarni faollashtirishi bilan ahamiyatli hisoblanadi.

Katta yoshlarda qizamiqdan keyingi asoratlarning patogenetik mexanizmlarini baholashda yallig'lanish markerlarini aniqlash muhim diagnostik ahamiyatga ega. Tadqiqot natijalariga ko'ra, S-reaktiv oqsil (SRO), prokalsitonin va ferritin miqdorlari asosiy guruhlarda nazorat guruhiga nisbatan ishonchli darajada yuqori ekanligi aniqlandi. Bu holat qizamiqdan keyin organizmda kuchli sistemali yallig'lanish jarayonlari rivojlanganligini ko'rsatadi (3-jadval).

3-jadval

Tadqiqot guruhlarida yallig'lanish markerlari (SRO, prokalsitonin va ferritin) ko'rsatkichlarining asoratlar rivojlanishiga bog'liq o'zgarishlari

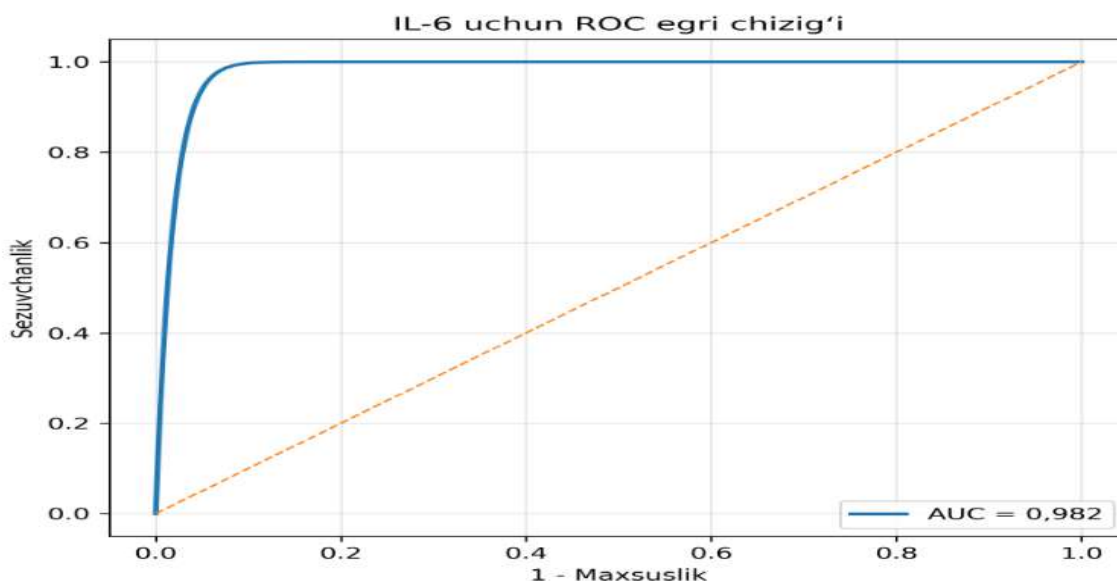
Ko'rsatkich	Nazorat (n=30)	1-guruh (n=68)	2-guruh (n=65)
SRO (mg/L)	3,45 ± 0,41	28,61 ± 0,29***^^	17,12 ± 0,29***
Prokalsitonin (ng/ml)	0,07 ± 0,01	1,42 ± 0,01***^^	0,83 ± 0,01***
Ferritin (ng/ml)	113,48 ± 4,15	482,94 ± 2,94***^^	318,46 ± 2,87***

Izoh: *** $p < 0,001$ -nazorat guruhiga nisbatan ishonchlilik darajasi; ^^ $p < 0,001$ -2 guruhga nisbatan ishonchlilik darajasi

SRO miqdori nazorat guruhida $3,45 \pm 0,41$ mg/L ni tashkil etgan bo'lsa, asoratlar kuzatilgan 1-guruhda ushbu ko'rsatkich $28,61 \pm 0,29$ mg/L gacha oshganligi qayd etildi ($p < 0,001$). Bu nazorat guruhiga nisbatan taxminan 8,3 marta yuqori ekanligi aniqlandi. Asoratsiz kechgan 2-guruhda ham bu ko'rsatkich SRO miqdori $17,12 \pm 0,29$ mg/L bo'lib, nazorat guruhiga nisbatan ishonchli darajada yuqori ekanligi aniqlandi ($p < 0,001$).

Prokalsitonin miqdori ham sezilarli o'zgarishlar kuzatildi. Nazorat guruhida prokalsitonin miqdori $0,07 \pm 0,01$ ng/ml ni tashkil etgan bo'lsa, asoratlar bilan kechgan qizamiq kuzatilgan 1-guruhda ushbu ko'rsatkich $1,42 \pm 0,01$ ng/ml gacha oshganligi aniqlandi ($p < 0,001$). Ferritin ko'rsatkichlari miqdori tahlilida ham yallig'lanish jarayonining yuqori faolligi kuzatildi. Nazorat guruhida ferritin miqdori $113,48 \pm 4,15$ ng/ml ni tashkil etgan bo'lsa, asoratlar bilan kechgan qizamiq kuzatilgan 1-guruhda ushbu ko'rsatkich $482,94 \pm 2,94$ ng/ml gacha oshganligi aniqlandi ($p < 0,001$). Bu nazorat guruhiga nisbatan taxminan 4,3 marta yuqori ekanligini ko'rsatdi va organizmda kuchli giperyallig'lanish hamda sitokin faolligining ortishi bilan bog'liqligini ko'rsatadi.

IL-6 ko'rsatkichining diagnostik ahamiyatini baholash maqsadida ROC-tahlil o'tkazildi. Olingan natijalarga ko'ra, IL-6 sitokini katta yoshlarda qizamiqdan keyingi asoratlarni bashorat qilishda yuqori diagnostik qiymatga ega ekanligi aniqlandi. ROC egri chizig'i tahlilida AUC (Area Under Curve) ko'rsatkichi 0,982 ni tashkil qildi. Bu esa IL-6 markerining juda yuqori diagnostik samaradorlikka ega ekanligini va qizamidan keying asoratlar bilan kechuvchi hamda asoratsiz kechuvchi holatlarni yuqori aniqlik bilan farqlay olishini ko'rsatadi (2-rasm).



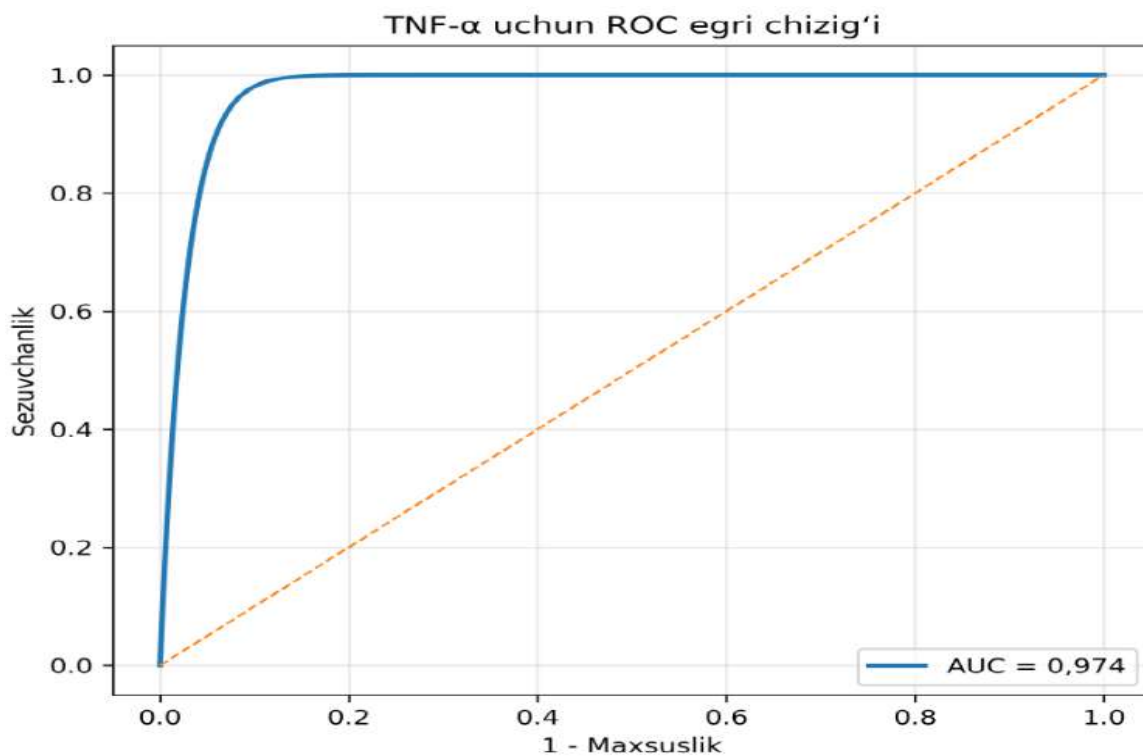
2-rasm. IL-6 ROC egri chizig'i. AUC=0,982

ROC-tahlili natijalariga ko'ra IL-6 uchun optimal cut-off nuqta 9,84 pg/ml deb belgilandi. Ushbu chegara qiymatda sezuvchanlik 96,4% va spesifiklik 93,7% ni tashkil qildi. Bu natijalar IL-6 ko'rsatkichining asoratlarni erta aniqlashda yuqori ishonchli laborator mezon ekanligini ko'rsatadi. χ^2 test natijasi 61,84 ni tashkil qilib, ushbu diagnostik modelning statistik jihatdan yuqori ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatdi. Odds Ratio tahlilida esa IL-6 miqdorining oshishi asoratlar rivojlanish xavfini sezilarli darajada ortirishi aniqlandi — OR=18,6 (95% CI: 7,9–43,8). Bu natija IL-6 darajasi yuqori bo'lgan bemorlarda asoratlar rivojlanish ehtimoli taxminan 18 marta yuqori ekanligini ko'rsatadi. Olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, IL-6 qizamiqdan keyingi immun yallig'lanish jarayonlarining muhim biomarkeri hisoblanadi. Uning yuqori konsentratsiyasi gipersitokinemiya, endotelial disfunksiya, to'qima gipoksiyasi va sistemali yallig'lanish jarayonlari bilan uzviy bog'liq bo'lib, kasallikning og'ir kechishi hamda asoratlar rivojlanishiga zamin yaratadi (4-jadval).

4-jadval

IL-6 ko'rsatkichi bo'yicha ROC-tahlil natijalari	
Ko'rsatkich	Qiymat
χ^2 test natijasi	61,84
Odds Ratio (95% CI)	18,6 (7,9–43,8)
AUC	0,982
Cut-off nuqta	9,84 pg/ml
Sezuvchanlik (%)	96,4%
Spesifiklik (%)	93,7%

TNF- α tahlil natijalariga ko'ra katta yoshlarda qizamiqdan keyingi asoratlarni prognoz qilishda yuqori diagnostik samaradorlikka ega ekanligi aniqlandi. ROC egri chizig'i tahlilida AUC (Area Under Curve) ko'rsatkichi 0,974 ni tashkil qildi. Ushbu tahlil natijasiga ko'ra TNF- α markerining asoratli va asoratsiz kechuvchi holatlarni yuqori aniqlik bilan differentsiatsiya qilish imkoniyatiga ega ekanligini ko'rsatadi (3-rasm).



3-rasm. TNF- α ROC egri chizig'i. AUC=0,974

ROC-tahlil natijasiga ko'ra TNF- α uchun optimal cut-off nuqta 7,12 pg/ml deb belgilandi. Bu chegara qiymatida sezuvchanlik 94,1% va spesifiklik 91,8% ni tashkil qildi. Bu esa TNF- α

ko'rsatkichining kasallik og'irligini baholash hamda asoratlar rivojlanish xavfini erta aniqlashda yuqori ishonchli laborator mezon ekanligini namoyon qiladi.

Statistik tahlil natijalariga ko'ra, χ^2 test ko'rsatkichi 54,27 ni tashkil qildi va ushbu modelning statistik jihatdan ahamiyatli ekanligini ko'rsatadi. Odds Ratio tahlilida esa TNF- α darajasining oshishi asoratlar rivojlanish xavfini sezilarli darajada ortirishi aniqlandi — OR=15,2 (95% CI: 6,5–35,4) (5-jadval).

5-jadval

TNF- α ko'rsatkichi bo'yicha ROC-tahlil natijalari

Ko'rsatkich	Qiymat
χ^2 test natijasi	54,27
Odds Ratio (95% CI bilan)	15,2 (6,5–35,4)
AUC	0,974
Cut-off nuqta	7,12 pg/ml
Sezuvchanlik (%)	94,1%
Spesifiklik (%)	91,8%

TNF- α — yallig'lanish jarayonlarining asosiy sitokinlaridan biri bo'lib, uning yuqori darajasi immun tizimi, endotelial shikastlanishlari va to'qimalarda destruktiv o'zgarishlar rivojlanishi bilan bog'liq hisoblanadi. Qizamiq infeksiyasidan keyin TNF- α ning ortishi organizmda kuchli sistemali immun yallig'lanish jarayonlari kechayotganligini ko'rsatadi. Shu sabali mazkur sitokinni baholash katta yoshlarda qizamiqdan keyingi asoratlarni erta bashorat qilish, og'ir kechish xavfini baholash va o'z vaqtida patogenetik davolash choralari qo'llashda muhim ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi.

Xulosa

O'tkazilgan tadqiqot natijalari katta yoshli bemorlarda qizamiqdan keyin rivojlanadigan asoratlar shakllanishida immun yallig'lanish jarayonlari muhim o'rin tutishini ko'rsatdi. Tadqiqotga jalb qilingan bemorlarda klinik, laborator va immunologik ko'rsatkichlar kompleks baholanib, asoratlar bilan kechgan holatlarda yallig'lanish markerlari hamda sitokinlar darajasining sezilarli oshishi aniqlandi.

Tadqiqot natijalariga ko'ra, IL-6 va TNF- α kabi sitokinlari, shuningdek S-reaktiv oqsil, prokalsitonin va ferritin ko'rsatkichlari asosiy guruhlarda nazorat guruhiga nisbatan ishonchli darajada yuqori ekanligi qayd etildi. Bu holat qizamiqdan keyin organizmda kuchli sistemali immun yallig'lanish reaksiyalari kechayotganligini hamda ushbu markerlar asoratlarning erta rivojlanishini baholashda muhim ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi.

ROC-tahlil natijalari IL-6 va TNF- α markerlarining yuqori diagnostik qiymatga ega ekanligini tasdiqladi. IL-6 uchun AUC=0,982, TNF- α uchun esa AUC=0,974 ni tashkil qilishi mazkur ko'rsatkichlarning yuqori sezuvchanlik va spesifiklikka ega ekanligini ko'rsatdi.

Shunday qilib, katta yoshli bemorlarda qizamiqdan keyin rivojlanadigan asoratlarni erta aniqlashda IL-6, TNF- α , SRO, prokalsitonin va ferritin kabi yallig'lanish markerlarini kompleks baholash yuqori diagnostik ahamiyatga ega ekanligi isbotlandi. Ushbu markerlarni amaliyotga joriy etish kasallik og'irligini erta baholash, asoratlarni bashorat qilish va o'z vaqtida patogenetik davolash choralari qo'llash imkonini beradi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Абдурахманов ДА, ва ҳаммуалл. Қизамиқ инфекциясида цитокин статусининг аҳамияти. Тиббиётда янги кун. 2022;(4):112-118.
2. Алешкин ВА. Реализация программы ликвидации кори в системе стратегических инициатив Российской Федерации по противодействию инфекционным болезням: итоги, достижения, перспективы. Здоровоохранение Российской Федерации. 2013;(2):17-20.
3. Бакастов СН, Ревин ЕР, Шамарданов ХР. Клинико-эпидемиологический анализ случаев кори в период подъема заболеваемости 2023-2024 гг.: эффективность вакцинопрофилактики и особенности течения у взрослых. Биология и интегративная медицина. 2025;3:771-782.

4. Беляев АЛ. Профилактика вирусных инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи. *Здравоохранение*. 2012;(5):88-93.
5. Боев МВ, Кряжев ДА, Боев ВМ. Влияние факторов окружающей среды на формирование поствакцинального иммунитета. *Гигиена и санитария*. 2014;(5):52-54.
6. Дементьев АС, и др., сост. Воздушно-капельные инфекции. Стандарты медицинской помощи: справочное издание. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2016. 448 с.
7. Григорьев КИ. Корь: что впереди — ликвидация инфекции или эпидемия? *Медицинская сестра*. 2012;(7):9-13.
8. Ковалёва ЕП, Шестакова ИВ. Корь у взрослых: современные особенности течения. *Инфекционные болезни*. 2021;(1):15-21.
9. Ризоев АА, Каримов ША. Катта ёшлиларда қизамиқ кечишининг клиник хусусиятлари. *Инфекция, иммунитет ва фармакология*. 2021;(3):45-50.
10. de Vries RD, McQuaid S, van Amerongen G, Yüksel S, Verburgh RJ, Osterhaus ADME, et al. Measles immune suppression: lessons from the macaque model. *Curr Opin Virol*. 2012;2(3):248-255. doi:10.1016/j.coviro.2012.03.006.
11. Fisher DL, Defres S, Solomon T. Measles-induced encephalitis. *J Neurol*. 2015;262(6):1469-1475. doi:10.1007/s00415-014-7520-z.
12. Griffin DE. The immune response in measles: virus control, clearance and protective immunity. *Viruses*. 2016;8(10):282. doi:10.3390/v8100282.
13. Laksono BM, de Vries RD, McQuaid S, Duprex WP, de Swart RL. Measles virus host invasion and pathogenesis. *Nat Commun*. 2018;9:4944. doi:10.1038/s41467-018-07515-x.
14. Mina MJ, Metcalf CJE, de Swart RL, Osterhaus ADME, Grenfell BT. Long-term measles-induced immunomodulation increases overall childhood infectious disease mortality. *Science*. 2015;348(6235):694-699. doi:10.1126/science.aaa3662.
15. Paules CI, Fauci AS. Measles in 2019 — going backward. *N Engl J Med*. 2019;380(23):2185-2187. doi:10.1056/NEJMp1905099.
16. Perry RT, Halsey NA. The clinical significance of measles: a review. *J Infect Dis*. 2004;189(Suppl 1):S4-S16. doi:10.1086/377712.

Qabul qilingan sana 20.04.2026

УДК 618.146-006.6-07:616-097:616-076

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ВПЧ-АССОЦИИРОВАННОЙ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ НЕОПЛАЗИИ

¹Ихтиярова Г.А. <https://orcid.org/0000-0002-2398-3711> e-mail: gulchexra_ixtiyarova@bsmi.uz

²Каршиева Э.Э. <https://orcid.org/0009-0009-4457-2813>

¹Наврүзова Н.О. <https://orcid.org/0000-0002-2817-8922> e-mail: nilufar_navruzova@bsmi.uz

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

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

✓ Резюме

Цель исследования — изучить особенности акушерско-гинекологического анамнеза, соматического статуса и влияние эпигенетических факторов на развитие цервикальной интраэпителиальной неоплазии (CIN). В исследование включены 350 женщин с установленным диагнозом CIN и 50 женщин контрольной группы. Проведён комплексный анализ репродуктивной функции, особенностей менструального цикла, течения беременности, гинекологической и соматической патологии. Установлено, что у пациенток с CIN достоверно чаще встречались нарушения менструальной функции, осложнённый акушерский анамнез, высокая частота искусственных абортов, преждевременных родов, заболеваний, передаваемых половым путём, хронических воспалительных заболеваний органов малого таза и сопутствующей экстрагенитальной патологии. Полученные результаты свидетельствуют о значимой роли клинико-анамнестических и эпигенетических факторов в развитии предраковых заболеваний шейки матки и необходимости их комплексного учёта при ранней диагностике и профилактике.

Ключевые слова: цервикальная интраэпителиальная неоплазия, CIN, факторы риска, эпигенетические факторы, репродуктивное здоровье, соматический статус, предраковые заболевания шейки матки, ВПЧ

OPV BILAN BOG‘LIQ BACHADON BO‘YNI INTRAEPITELIAL NEOPLAZIYASI RIVOJLANISHINING KLINIK-ANAMNESTIK XAVF OMILLARI

¹Ixtiyarova G.A. <https://orcid.org/0000-0002-2398-3711> e-mail: gulchexra_ixtiyarova@bsmi.uz

²Karshiyeva E.E. <https://orcid.org/0009-0009-4457-2813>

¹Navruzova N.O. <https://orcid.org/0000-0002-2817-8922> e-mail: nilufar_navruzova@bsmi.uz

¹Abu 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

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

✓ Rezyume

Tadqiqot maqsadi — bachadon bo‘yni intraepitelial neoplaziyasi (CIN) rivojlanishida akusherlik-ginekologik anamnez, somatik holat va epigenetik omillarning o‘rnini baholashdan iborat. Tadqiqotga CIN tashxisi qo‘yilgan 350 nafar ayol hamda 50 nafar nazorat guruhi ayollari jalb qilindi. Menstrual funktsiya, reproduktiv anamnez, homiladorlik va tug‘ruq kechishi, ginekologik hamda ekstragenital kasalliklar kompleks tahlil qilindi. Natijalarga ko‘ra, CIN bilan kasallangan ayollarda hayz sikli buzilishlari, asoratlangan akusherlik anamnezi, sun‘iy abortlar, muddatidan oldingi tug‘ruqlar, jinsiy yo‘l bilan yuqadigan infeksiyalar, surunkali yallig‘lanish kasalliklari va somatik patologiyalar nazorat guruhiga nisbatan ko‘proq uchrashi aniqlandi. Olingan natijalar bachadon bo‘yni rak oldi kasalliklari rivojlanishida klinik-anamnestik va epigenetik omillarning muhim ahamiyatga egaligini ko‘rsatdi.

Kalit so‘zlar: bachadon bo‘yni intraepitelial neoplaziyasi, CIN, xavf omillari, epigenetik omillar, reproduktiv salomatlik, bachadon bo‘yni rak oldi kasalligi, OPV

CLINICAL AND ANAMNESTIC RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF HPV-ASSOCIATED CERVICAL INTRAEPITHELIAL NEOPLASIA

¹Ixtiyarova G.A. <https://orcid.org/0000-0002-2398-3711> e-mail: gulchexra_ixtiyarova@bsmi.uz

²Karshiyeva E.E. <https://orcid.org/0009-0009-4457-2813>

¹Navruzova N.O. <https://orcid.org/0000-0002-2817-8922> e-mail: nilufar_navruzova@bsmi.uz

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

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

✓ Resume

The aim of this study was to evaluate the role of obstetric and gynecological history, somatic status, and epigenetic factors in the development of cervical intraepithelial neoplasia (CIN). The study included 350 women diagnosed with CIN and 50 women in the control group. A comprehensive assessment of menstrual function, reproductive history, pregnancy outcomes, gynecological conditions, and somatic diseases was performed. The findings demonstrated that women with CIN had significantly higher rates of menstrual disorders, complicated obstetric history, induced abortions, preterm delivery, sexually transmitted infections, chronic inflammatory pelvic diseases, and associated extragenital pathology. The obtained results indicate the substantial contribution of clinical-anamnestic and epigenetic factors to the development of cervical precancerous lesions and support their consideration in early diagnosis and preventive strategies.

Keywords: cervical intraepithelial neoplasia, CIN, risk factors, epigenetic factors, reproductive health, somatic status, cervical precancerous lesions.

Актуальность

Цервикальная интраэпителиальная неоплазия (CIN) представляет собой одно из наиболее распространённых предраковых состояний шейки матки и рассматривается как последовательный этап канцерогенеза. Несмотря на достижения современной медицины в области профилактики и скрининга, проблема раннего выявления и предупреждения прогрессирования заболевания сохраняет высокую актуальность. По данным международных исследований, основным этиологическим фактором развития CIN признана персистирующая инфекция вируса папилломы человека (ВПЧ) высокого онкогенного риска [4,7,11].

В последние годы многочисленные исследования показали, что инфицирование ВПЧ является необходимым, но недостаточным условием развития неопластического процесса. Важное значение имеют клиничко-анамнестические особенности пациенток, включающие возраст начала половой жизни, количество беременностей и родов, наличие искусственных аборт, хронических воспалительных заболеваний органов малого таза и соматической патологии [2, 5,8,10].

Согласно современным представлениям, длительная персистенция ВПЧ сопровождается интеграцией вирусного генома в клетки эпителия шейки матки, нарушением процессов клеточной пролиферации и апоптоза, что приводит к развитию диспластических изменений различной степени выраженности [3, 6]. При этом существенную роль играет состояние местного и системного иммунитета.

Отдельное внимание исследователей уделяется репродуктивному и акушерскому анамнезу женщин. По данным ряда авторов, многорожавшие женщины, пациентки с травматизацией шейки матки во время родов и женщины с высокой частотой искусственных абортов имеют более высокий риск формирования CIN [1,2]. Установлено, что хронические воспалительные процессы способствуют длительной персистенции ВПЧ и поддерживают условия для прогрессирования неопластического процесса.

Результаты исследований, проведённых в Узбекистане, свидетельствуют о высокой распространённости фоновых и предраковых заболеваний шейки матки среди женщин репродуктивного возраста. Авторы подчёркивают необходимость внедрения комплексных

программ раннего скрининга с использованием цитологического исследования, ВПЧ-тестирования и расширенной кольпоскопии [3–6].

Таким образом, анализ современной литературы показывает, что развитие ВПЧ-ассоциированной цервикальной интраэпителиальной неоплазии является многофакторным процессом, обусловленным сочетанием вирусных, клиничко-анамнестических, репродуктивных и соматических факторов. Комплексная оценка факторов риска позволяет повысить эффективность ранней диагностики и профилактики заболевания.

Цель исследования — изучить особенности акушерско-гинекологического анамнеза, соматического статуса и влияние эпигенетических факторов на развитие цервикальной интраэпителиальной неоплазии (CIN).

Материал и методы

В исследование были включены 400 женщин, из которых 350 пациенток составили основную (проспективную) группу с установленным диагнозом цервикальной интраэпителиальной неоплазии (CIN), а 50 практически здоровых женщин вошли в контрольную группу. Исследование проводилось на основании клиничко-анамнестического анализа, оценки репродуктивной функции, особенностей менструального цикла, течения беременности, гинекологического и соматического статуса. Статистическая обработка выполнялась с использованием методов вариационной статистики с расчётом относительных показателей (%). Достоверность различий оценивали при уровне значимости $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

Анализ возрастной структуры обследованных женщин показал, что средний возраст пациенток составил $34,5 \pm 6,3$ года, при этом возрастной диапазон варьировал от 28 до 56 лет. Для оценки влияния возрастного фактора на развитие ВПЧ-ассоциированной цервикальной интраэпителиальной неоплазии (CIN) пациентки были распределены по возрастным категориям.

Установлено, что среди женщин основной группы преобладали пациентки старшего репродуктивного возраста (36–45 лет) — 145 (41,2%) случаев, а также женщины перименопаузального периода (46–55 лет) — 149 (42,5%) случаев. В контрольной группе аналогичные показатели составили 41,9% и 38,7% соответственно. Полученные данные свидетельствуют об отсутствии выраженных различий между группами по возрастному составу.

Следует отметить, что среди обследованных женщин доля пациенток моложе 35 лет составила 12,4%, что свидетельствует о возможности формирования предраковых заболеваний шейки матки не только в позднем репродуктивном возрасте, но и среди относительно молодых женщин.

Женщины старше 55 лет составили наименьшую часть выборки — 3,9% в основной группе и 5,7% в группе контроля, что, вероятно, связано со снижением частоты активного скрининга и меньшей выявляемостью заболевания в данной возрастной категории (Таб. 1).

Таблица 1 **Возрастная структура обследованных женщин**

Возраст	CIN (n=350)	%	Контроль (n=50)	%
28–35 лет	43	12,4	8	15,1
36–45 лет	145	41,2	21	41,9
46–55 лет	149	42,5	20	38,7
>55 лет	13	3,9	3	5,7

Анализ менструальной функции показал, что средний возраст наступления менархе в основной группе составил $11,5 \pm 0,8$ года, что существенно не отличалось от контрольной группы ($11,8 \pm 0,9$ года). Вместе с тем у пациенток с CIN чаще выявлялись нарушения менструального цикла: нерегулярный цикл отмечался у 15,0% женщин против 5,6% в контроле, ациклические маточные кровотечения — у 14,7% и 5,0% соответственно. Олигоменорея и перименструальные выделения также чаще встречались среди женщин основной группы. Полученные данные свидетельствуют о возможной связи нарушений менструальной функции с развитием цервикальной интраэпителиальной неоплазии (Таб.2).

Таблица 2

Особенности менструальной функции

Показатель	CIN (n=350)	Контроль (n=50)
Средний возраст менархе	11,5±0,8	11,8±0,9
Регулярный цикл	85,0%	88,3%
Нерегулярный цикл	15,0%	5,6%
Олигоменорея	6,0%	1,6%
АМК	14,7%	5,0%
Перименструальные выделения	5,0%	4,6%

Анализ репродуктивной функции показал, что у большинства женщин с CIN в анамнезе отмечалось 4 и более беременностей (65,5%). Частота искусственных абортс составила 35,8%, что превышало показатели контрольной группы (28,0%). Самопроизвольные выкидыши среди пациенток основной группы встречались более чем в 2 раза чаще (27,0% против 13,0%). Частота внематочной беременности также была несколько выше (5,0% против 3,0%). Полученные результаты свидетельствуют о наличии отягощённого репродуктивного анамнеза у женщин с цервикальной интраэпителиальной неоплазией и возможной связи репродуктивных факторов с развитием заболевания (Таб. 3).

Таблица 3

Характеристика репродуктивной функции

Показатель	CIN (n=350)	Контроль
1–3 беременности	29,5%	21,0%
≥4 беременности	65,5%	79,0%
Первичное бесплодие	5,0%	12,0%
Вторичное бесплодие	7,0%	7,0%
Искусственные аборты	35,8%	28,0%
Самопроизвольные выкидыши	27,0%	13,0%
Внематочная беременность	5,0%	3,0%

Анализ репродуктивного анамнеза показал, что среди пациенток с CIN преобладали женщины с многократными беременностями (65,5%). Искусственные аборты в основной группе встречались чаще (35,8% против 28,0%), а частота самопроизвольных выкидышей более чем в 2 раза превышала показатели контроля (27,0% против 13,0%). Частота вторичного бесплодия была одинаковой в обеих группах (7,0%), тогда как первичное бесплодие чаще отмечалось в контрольной группе. Полученные данные указывают на наличие отягощённого репродуктивного анамнеза у женщин с цервикальной интраэпителиальной неоплазией (Таб.4).

Таблица 4

Исходы беременности у женщин с CIN

Показатель	Основная группа	Контроль
Срочные роды	77,1%	90,9%
Преждевременные роды	22,9%	6,4%
Роды через естественные пути	62,8%	85,5%
Длительный безводный период	15,5%	4,7%
Стимуляция родов	18,5%	4,6%
Кесарево сечение	21,9%	16,4%
Травмы родовых путей	44,5%	15,3%

Анализ гинекологического анамнеза показал, что у пациенток с цервикальной интраэпителиальной неоплазией отмечалась более высокая частота сопутствующих гинекологических заболеваний по сравнению с контрольной группой. Наиболее часто регистрировались инфекции, передаваемые половым путём (ЗППП), которые выявлены у 46,0% женщин основной группы против 13,0% в группе контроля. Полученные данные свидетельствуют о возможной роли хронической инфекционной нагрузки в формировании и прогрессировании предраковых изменений шейки матки.

Хронические воспалительные заболевания нижних отделов половых путей также встречались значительно чаще среди пациенток с CIN: хронический цервицит и вагинит были диагностированы у

34,0% женщин основной группы против 11,0% в контрольной группе. Частота доброкачественных заболеваний шейки матки составила 36,0%, что более чем в 2 раза превышало показатели контроля (14,0%).

Среди воспалительных заболеваний органов малого таза хронический аднексит выявлялся у 21,6% пациенток основной группы против 9,0% женщин контрольной группы, а эндометрит — у 6,6% и 2,7% соответственно. Кроме того, установлена более высокая распространённость гормонально-зависимой патологии: синдром поликистозных яичников (СПКЯ) встречался у 8,6% пациенток с CIN против 1,9% в группе сравнения, а миома матки — у 16,3% и 4,0% соответственно.

Таблица 5 Гинекологическая заболеваемость

Заболевание	CIN	Контроль
ЗППП	46,0%	13,0%
Хронический цервицит/вагинит	34,0%	11,0%
Доброкачественные заболевания шейки матки	36,0%	14,0%
Хронический аднексит	21,6%	9,0%
Эндометрит	6,6%	2,7%
СПКЯ	8,6%	1,9%
Миома матки	16,3%	4,0%

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что у женщин с цервикальной интраэпителиальной неоплазией значительно чаще выявляются хронические воспалительные процессы, инфекции половых путей и сопутствующие гормонально-ассоциированные заболевания. Выявленные особенности подтверждают важную роль хронического воспаления, репродуктивных нарушений и фоновой гинекологической патологии в развитии и прогрессировании предраковых заболеваний шейки матки.

Выводы

1. У женщин с CIN чаще выявлялись нарушения менструальной и репродуктивной функции.
2. Высокая частота воспалительных заболеваний органов малого таза сопровождалась повышением риска формирования CIN.
3. Отягощённый акушерско-гинекологический анамнез следует рассматривать как один из важных факторов риска развития ВПЧ-ассоциированной CIN.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адамян Л.В., Ашрафян Л.А. Репродуктивное здоровье и патология шейки матки. Москва; 2019.
2. Аполихина И.А., Прилепская В.Н. Заболевания шейки матки: современные подходы к диагностике и профилактике. Москва; 2020.
3. Ризаев Ж.А., Турсунова Н.А. Скрининг предраковых заболеваний шейки матки в Узбекистане. Вестник ассоциации врачей Узбекистана. 2022.
4. Саидова М.М., Ахмедова Ш.Р. Клинические особенности течения предраковых заболеваний шейки матки. Журнал теоретической и клинической медицины. 2024.
5. Ходжаева Д.Т., Нурматова Г.А. Факторы риска развития цервикальной интраэпителиальной неоплазии. Тиббиётда янги кун. 2023.
6. Юлдашев Б.С., Каримова Д.А. Современные подходы к диагностике ВПЧ-ассоциированных заболеваний шейки матки. Медицинский журнал Узбекистана. 2021.
7. Arbyn M, Weiderpass E, Bruni L, de Sanjosé S, Saraiya M, Ferlay J, et al. Estimates of incidence and mortality of cervical cancer in 2018: a worldwide analysis. Lancet Glob Health. 2020;8(2):e191-e203. doi:10.1016/S2214-109X(19)30482-6.
8. Cohen PA, Jhingran A, Oaknin A, Denny L. Cervical cancer. Lancet. 2019;393(10167):169-182. doi:10.1016/S0140-6736(18)32470-X.
9. Crosbie EJ, Einstein MH, Franceschi S, Kitchener HC. Human papillomavirus and cervical cancer. Lancet. 2013;382(9895):889-899. doi:10.1016/S0140-6736(13)60022-7.
10. International Agency for Research on Cancer. Cervical Cancer Screening. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2021.
11. Schiffman M, Wentzensen N. From human papillomavirus to cervical cancer. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2019;28(6):977-980.

Поступила 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

UDC 616.329-089: 615.4/.8

DETERMINING THE EFFECTIVENESS OF THE TREATMENT METHOD FOR PURULENT WOUNDS OF SOFT TISSUES OF EXTERNITY USING PHYSICAL-CHEMICAL METHOD AND LONG-TERM WASHING

Mirsoliyev Shahzod Gulomovich e-mail: mirsoliyev.shahzod@bsmi.uz

Safoev Bakodir Barnoyevich e-mail: safoyev.baqodir@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**

Purulent wounds of the soft tissues of the limbs remain one of the most complex and socially significant problems in modern surgery.

The aim of this study was to improve the treatment results of patients with severe forms of purulent wounds of the soft tissues of the upper and lower extremities by applying an improved physicochemical method and prolonged wound washing.

Research materials and methods. The examination and treatment data of 113 patients with purulent diseases of the limbs were analyzed, of whom 65 patients were included in the I comparison group, where traditional treatment methods were used. Group II included 48 patients; in addition to the traditional treatment method, this group of patients underwent ultrasound and prolonged wound washing with a 25% dimexide solution.

Results. The use of local ultrasound of the wound and prolonged washing with a 25% dimexide solution in the complex treatment of Group II patients with purulent wounds of the soft tissues of the limbs contributed to the complete cleansing of the wound from infection by the 3rd day of treatment. On the 2nd day, an active dissolution of the infiltrate around the wound was observed in them. The onset of granulation was noted on the 5th day of treatment, and epithelialization on the 6th–7th day. The significant lead time in Group II reached 1.5–2 days.

Conclusion. Taking into account the results of the comparative analysis, an optimal method for treating patients with purulent wounds of the soft tissues of the limbs was developed through the combined use of local UV radiation and prolonged wound washing with a 25% dimexide solution.

Key words: wound, ultraviolet radiation, prolonged washing, dimexide.

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ РАН МЯГКИХ ТКАНЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ НА ОСНОВЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ МЕТОДОВ И ПРОЛОНГИРОВАННОГО ЛАВАЖА

Мирсолиев Шахзод Гуломович e-mail: mirsoliyev.shahzod@bsmi.uz

Сафоев Баходир Барноевич e-mail: safoyev.baqodir@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**

Гнойные раны мягких тканей конечностей остаются одной из наиболее сложных и социально значимых проблем современной хирургии.

Целью данного исследования явилось улучшение результатов лечения больных с тяжелыми формами гнойных ран мягких тканей верхних и нижних конечностей путём применения усовершенствованного физико-химического метода и длительного лаважа ран.

Материалы и методы исследования. Проанализированы данные обследования и лечения 113 больных с гнойными заболеваниями конечностей, из них в I группу сравнения были включены 65 больных, которым использован традиционный метод лечения. В II – основную группу было включено 48 больных при лечении этой группы больных дополнительно к традиционному методу лечения проводилось УФО и длительный лаваж ран с 25% -ным раствором димексида.

Результаты. Применение местного УФО раны и длительного лаважа с 25%-ным раствором димексида в комплексном лечении больных с гнойными ранами мягких тканей конечности II группы способствовало полному очищению раны от инфекции уже к 3-м суткам лечения. На 2-е сутки у них наблюдалось активное рассасывание инфильтрата вокруг раны. Начало появления грануляций было отмечено на 5-е сутки лечения, а эпителизации – на 6-7 сутки. Достоверное опережение по срокам во II группе достигало 1,5-2 суток.

Заключение. С учётом результатов сравнительного анализа разработан оптимальный метод лечения больных с гнойными ранами мягких тканей конечностей путём комбинированного применения местного УФО и длительного лаважа ран с 25%-ным раствором димексида.

Ключевые слова: рана, ультрафиолетовое облучение, длительный лаваж, димексид.

MUCHALAR YUMSHOQ TO‘QIMALARINING YIRINGLI JAROHATLARIDA FIZIK-KIMYOVIY USULLAR VA PROLONGATSIYALANGAN LAVAJ ASOSIDA OLIB BORILGAN KOMPLEKS DAVOLASH NATIJALARINING KLINIK-LABORATOR TAHLILI

Mirsoliyev Shahzod G‘ulomovich e-mail: mirsoliyev.shahzod@bsmi.uz

Safoyev Baqodir Barnoyevich e-mail: safoyev.baqodir@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

Qo‘l-oyoq yumshoq to‘qimalarining yiringli jarohatlari zamonaviy jarrohlikning eng murakkab va ijtimoiy ahamiyatga ega muammolaridan biri bo‘lib qolmoqda.

Tadqiqotning maqsadi qo‘l va oyoq yumshoq to‘qimalari yiringli yaralarining og‘ir shakllari bilan og‘rigan bemorlarni takomillashtirilgan fizik-kimyoviy usul va jarohatlarni uzoq vaqt lavaj qilish orqali davolash natijalarini yaxshilashdan iborat.

Tadqiqot materiallari va usullari. Oyoq-qo‘llarning yiringli kasalliklari bilan og‘rigan 113 nafar bemorni tekshirish va davolash ma‘lumotlari tahlil qilindi, ulardan I taqqoslash guruhiga an‘anaviy davolash usuli qo‘llanilgan 65 nafar bemor kiritildi. II - asosiy guruhga 48 nafar bemor kiritilgan bo‘lib, ushbu guruhdagi bemorlarni davolashda an‘anaviy davolash usuliga qo‘shimcha ravishda ultrabinafsha nurlari va 25% li dimeksid eritmasi bilan jarohatlarni uzoq muddatli lavaj qilish o‘tkazildi.

Natijalar. II guruh oyoq yumshoq to‘qimalarining yiringli jarohatlari bo‘lgan bemorlarni kompleks davolashda jarohatni mahalliy ultrabinafsha nurlanishi va dimeksidning 25% li eritmasi bilan uzoq muddatli lavajni qo‘llash davolashning 3-kunida jarohatni infeksiyadan to‘liq tozalashga yordam berdi. 2-sutkada ularda jarohat atrofidagi infiltratning faol so‘rilishi kuzatildi. Granulyatsiyalarning paydo bo‘lishi davolashning 5-kunida, epitelizatsiya esa 6-7-kunlarida kuzatildi. II guruhda muddatlar bo‘yicha ishonchli ilgariylash 1,5-2 kunga yetdi.

Xulosa. Qiyosiy tahlil natijalarini hisobga olgan holda, qo‘l-oyoq yumshoq to‘qimalarining yiringli jarohatlari bo‘lgan bemorlarni davolashning optimal usuli mahalliy ultrabinafsha nurlari va 25% dimeksid eritmasi bilan jarohatlarni uzoq vaqt lavaj kombinatsiyasini qo‘llash orqali ishlab chiqildi.

Kalit so‘zlar: yara, ultrabinafsha nurlanish, uzoq muddatli lavaj, dimeksid.

Relevance

Purulent wounds of the soft tissues of the extremities remain one of the most complex and socially significant problems in modern surgery. Their relevance is due to their high prevalence, tendency toward a prolonged and complicated course, significant economic costs for patient treatment and rehabilitation, as well as the risk of disability and death [3,8].

According to modern research, purulent-septic infections occupy a leading position in the structure of intra-hospital surgical infections and account for up to 84% of all nosological forms, with approximately 51% accounting for postoperative wound infections. This indicates that the problem of purulent wounds, including soft tissue lesions of the limbs, remains extremely relevant and requires further improvement of treatment approaches [2,4].

The frequency of surgical wound infections varies widely and depends on many factors: the nature of the wound, the degree of microbial contamination, the patient's immune state, and the treatment

methods used. On average, the incidence of postoperative infections is about 3–6%, but in unfavorable conditions, it can reach 20% or more, and in individual cases, up to 70%. At the same time, the risk of developing infectious complications increases significantly in so-called "contaminated" and "dirty" wounds, where the frequency of complications can reach 30–40% [1.6].

Special problems include purulent wounds of the soft tissues of the limbs, which are often formed as a result of injuries, surgical interventions, vascular disorders, and diabetes mellitus. It has been established that the localization of a wound in the lower extremities is in itself a factor of increased infection risk: the probability of infection development in wounds of this localization can increase more than 4 times. This is due to blood supply characteristics, frequent microcirculation disorders, and a high probability of contamination [5,7].

Despite significant achievements in modern medicine, including the development of antibacterial therapy, the introduction of minimally invasive technologies, and the improvement of surgical wound treatment methods, the problem of treating purulent wounds remains unresolved. One of the key reasons is the increasing antibiotic resistance of microorganisms, which significantly reduces the effectiveness of standard therapy and requires the search for alternative or combined treatment methods [9].

Thus, the high prevalence of purulent wounds of the soft tissues of the limbs, the significant frequency of complications, the limited effectiveness of traditional treatment methods, and the need to implement modern technologies determine the relevance of this study aimed at evaluating the effectiveness of using the physicochemical method and long-term washing in the treatment of this pathology.

The purpose of this study was to improve the treatment results of patients with severe forms of purulent wounds of the soft tissues of the upper and lower extremities by applying an improved physicochemical method and prolonged wound washing.

Materials and research methods

Data from the examination and treatment of 113 patients with purulent diseases of the extremities were analyzed, of whom 65 patients with severe forms of purulent soft tissue diseases of the upper and lower extremities without diabetes who were treated in the surgery department of the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center and the Bukhara City Medical Association in 2020-2024 were included in the first comparison group. These patients were treated using a traditional treatment method that included local sanitation of wounds with an antiseptic solution of 25% dimexide, necrectomy, water-soluble ointment under an aseptic dressing, general detoxification therapy, and mandatory endovascular diagnostics and treatment.

The II - main group of our study included 48 patients with severe forms of purulent soft tissue diseases of the upper and lower extremities without diabetes who were treated in the surgery department of the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center and the Bukhara City Medical Association during 2025-2026 years.. During the treatment of this group of patients, in addition to the traditional treatment method, ultrasound and prolonged wound washing with a 25% dimexide solution were performed (Tab. 1)

Table 1

Distribution of patients by type of treatment (n=113)

Groups of examined patients	Treatment method:
I comparison group (n=65)	Traditional treatment method
Group II (n=48)	Traditional treatment method + UV radiation and long-term wound washing with a 25% dimexide solution

On the day of admission, all examined patients underwent objective, subjective, general clinical, and instrumental examinations to accurately clarify the diagnosis and assess the somatic condition of the patients.

After adhering to the main principles of treating purulent wounds, namely: opening the purulent focus, reviewing and sanitizing the purulent cavity with antiseptic solutions, and if necessary, performing necrectomy, as a local treatment for purulent-necrotic lesions of the limbs, we moved to the next stage - treatment using a long-term washing device invented by B.B. Safoev, designed for treating purulent-necrotic wounds of the limbs in a controlled abacterial environment (invention patent No. FAP 20240005 dated 05.01.2024).

After each use of the device, its removable elements are disassembled and subjected to sanitary treatment with disinfectants consisting of 1 part 5% sodium hypochlorite (disinfectant) diluted in 9 parts deionized water, and also, after drying, with ultraviolet rays of their own lamps for 30

During the treatment period, an objective assessment of the course of general and local manifestations of the wound process was conducted based on subjective indicators (character of the wound discharge, infiltrate dissolution, condition of wound edges, features of granulation tissue development and epithelialization) and objective data (body temperature, results of general clinical blood analysis, leukocyte index of intoxication, concentration of medium-molecular peptides in blood serum, pH of the wound discharge, calculation of the M. F. Mazurik PCI indicator, percentage of reduction in wound surface area, wound healing rate, results of bacteriological and cytological studies).

The sensitivity of aerobic bacteria was determined by diffusion from standard discs in a dense nutrient medium, and anaerobic microbes by diffusion in agar using antiseptic holes.

Results and their discussions

Group I included 65 patients with purulent diseases of the soft tissues of the upper and lower extremities. Of these, 36 (55.4%) patients had purulent wounds of the upper extremities, and 29 (44.6%) had purulent wounds of the lower extremities.

Of the 65 examined patients in this group, 39 (60.0%) were admitted to the clinic with various purulent soft tissue diseases, while 26 (40.0%) were hospitalized with existing extensive purulent wounds of various etiologies, referred from other medical hospitals or outpatient institutions, in the first phase of the wound process. (Fig. 1).

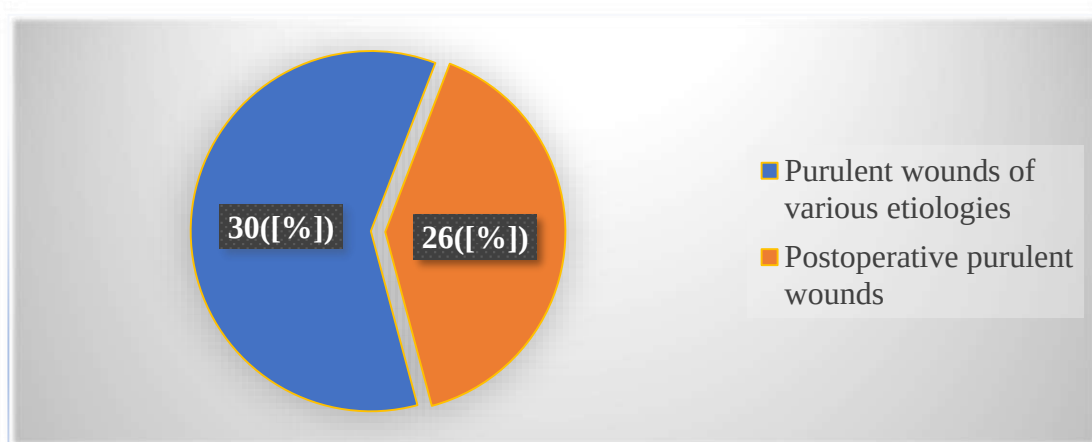


Figure 1. Distribution of Group I patients by localization

All 39 patients admitted with various purulent diseases of the soft tissues of the limbs underwent an opening of the purulent focus and wound sanitation on the day of admission. Further treatment tactics were identical to those in patients admitted with purulent wounds, including daily treatment of the wound with antiseptic solutions followed by application of "Levomekol" ointment and a 25% dimexide solution under the aseptic dressing.

The general condition of patients in both groups upon admission was, in most cases, of moderate severity. According to clinical and laboratory data, general intoxication manifestations predominated: elevated body temperature or persistent subfebrility, pallor, hypodynamia, tachycardia against a background of weak pulse, elevated blood ESR, leukocytosis, and a shift in formula to the left. In parallel with the general symptoms, local manifestations of the disease were pronounced: hyperemia, swelling, and tissue infiltration in the wound area. Palpation revealed a deep, painful infiltration. In patients with postoperative purulent complications, abundant purulent discharge from wounds was noted during suture removal.

On the day of admission, during wound treatment in patients admitted with purulent wounds, subcutaneous localization of the purulent process was identified in 41 (63.1%) observations. Intermuscular localization of the purulent process was identified in 6 (9.2%) cases and was primarily observed in patients with purulent wounds of the limbs. Subaponeurotic localization was identified in 12 (18.5%) patients, and in 5 (7.7%) cases, the spread of the purulent process throughout the entire wound was noted (Fig. 2).

All patients with postoperative wounds were admitted during the first phase of the wound process.

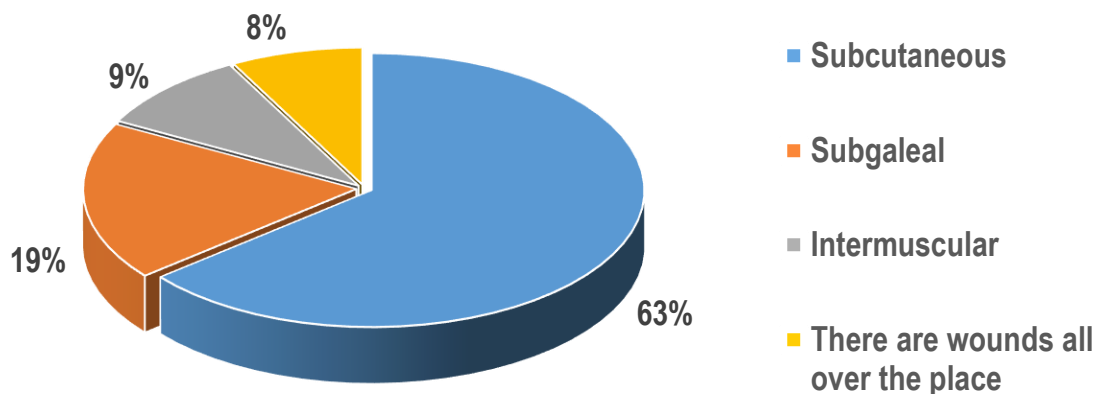


Fig. 2. Distribution of Group I patients with purulent wounds in depending on the prevalence of the purulent process

It should be noted that, given the pathogenetic features of the disease, patients with comorbid diabetes mellitus were not included in the study.

Analysis of the body intoxication indicators in patients with purulent soft tissue diseases in comparison group I revealed the following changes (Table. 2). As seen from the table, on the first day of treatment, the body temperature of patients averaged 38.70.24°C. The leukocyte content in the blood averaged $9.90.44 \times 10^9/L$. The volume of average molecules averaged 0.1980.009 units. Similarly, an increase in LII and ESR was noted.

Table 2

Dynamics of intoxication indicators in patients with purulent soft tissue diseases I - comparison group (n=65)

Indicators	Observation time				
	the day of arrival	3 days	5 days	7 days	9-10 days
t ⁰ bodies	38,70,24	37.80.21*	37.30,22*	36.80.19	36.60.17*
L of blood $\times 10^9/L$	9.90.44	9,10,29*	7.60.31	7,10,32	6.70.42
MSM units	0.1980.009	0.1710.008**	0.1550.008	0.1280.005**	0.1060.005***
LII units	2.30.09	2,10,09*	1.80.08	1.70.08	1.20,06***
ECL mm/h	42,72,71	34.32.22*	31.71.25*	28.9±1.16***	15.80.69***

Note: * - differences compared to the previous day are significant (* - $P < 0.05$, ** - $P < 0.01$, *** - $P < 0.001$)

Only by the seventh day of treatment did these figures, although they had a downward trend, remain above the norm.

Upon further treatment and observation, by the tenth day, all analyzed intoxication indicators, except for blood ESR, were within the normal range.

The next criteria for assessing the dynamics of the wound process in patients were the pH of the wound environment, the percentage of reduction in the wound surface area, and PC parameters according to M.F. Mazurik (Table 1). In the analyzed group of patients, on the first day of inpatient treatment, the initial pH

level of the wound medium was significantly lower (acidosis) and averaged 4.30,22. Wound exudate protein averaged 57.4–51.59 g/l. At the same time, PC averaged 0.9–0.08 units.

Table 3

Dynamics of biochemical indicators and wound healing rate in patients of comparison group I (n=65)

Indicators	Observation time				
	1 day	3 days	5 days	7 days	9-10 days
pH of the wound environment	4,30,22	4.50.19	5,10,24***	5.50.31	7,10,31***
Percentage of wound surface area reduction	0	1.30.04***	2.80.11***	3.80.18***	3.90.23
Wound exudate protein (g/l)	57.41.59	55.71.28	48.31.41***	46.71.32	-
Total blood protein (g/l)	64.62.38	67,32.66	71.62.68	72,41,22	74,32.41
PC according to M.F. Mazurik	0.90.08	1.00,04**	1.20,04***	1.30.03*	-

Note: * - differences compared to the previous day are significant (* - $P < 0.05$, ** - $P < 0.01$, *** - $P < 0.001$)

By the seventh day, the wound area was 1.30.03, and the wound area significantly decreased by 3.80.18% per day. The pH of the wound medium averaged 5.5–0.31. Only by the tenth day of treatment did the pH of the wound medium become neutral. The reduction in wound surface area over the past 24 hours was 3.90.23%. The secretion of exudate from the wound has ceased, which, in our opinion, is due to the transition of the wound process from phase 1 to phase 2.

An important characteristic criterion for assessing the wound process was the identification of microbial contamination, the species composition of the microflora, and the timing of wound cleansing. The species composition of the microflora identified from the exudate of infected wounds in patients with purulent diseases of the soft tissues of the limbs.

Dynamic monitoring of the level of microbial contamination of purulent wounds in patients of this subgroup revealed the following: at the time of admission, microbial contamination averaged 10^8 mt/g; on the following day after surgical treatment of the wound with a ointment bandage, its values were 10^5 mt/g. By the 4th day of complex treatment, the degree of microbial contamination in these patients was below the critical level and amounted to 10^2 mt/g of tissue.

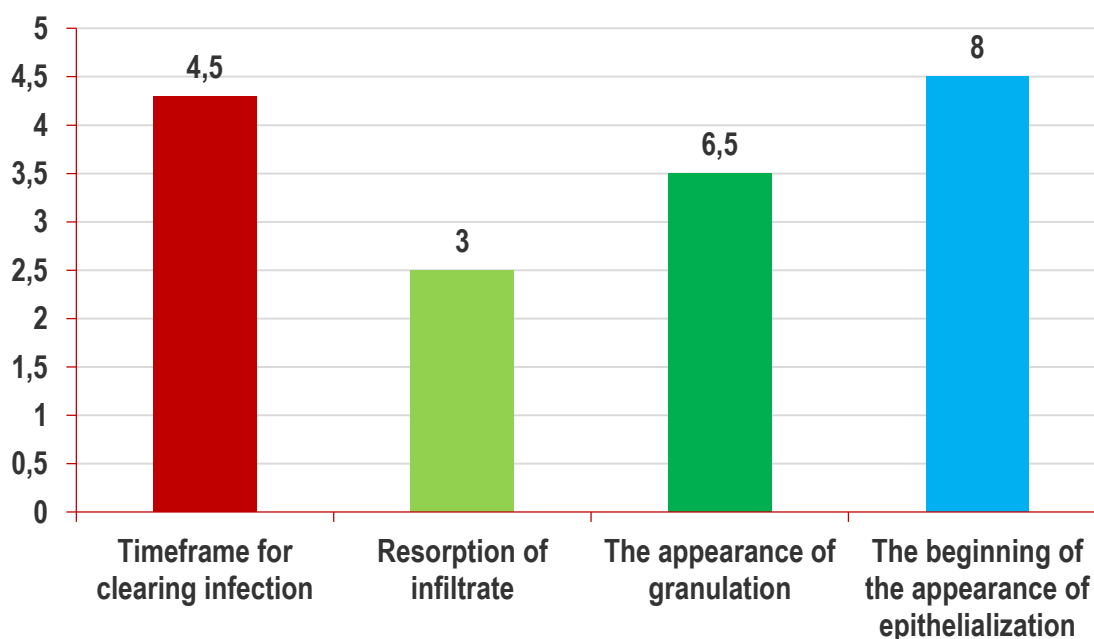


Figure 3. Periods of wound cleansing and healing in Group I patients comparisons with purulent-necrotic diseases of the extremities (n=65)

The data presented in Figure 3 indicate that in the analyzed group of patients, the cleansing of wounds from infection occurred on average by 6.0 ± 0.5 days. By the third day, the infiltrates had dissolved.

The onset of granulation was noted on average on the sixth day. These data are confirmed by cytological studies. Thus, on the third day, a large number of destructive and degeneratively altered leukocytes, predominantly with incomplete and distorted types of phagocytosis, were identified in cytological preparations.

On the fifth day, the cytological picture was predominantly inflammatory and inflammatory-regenerative in nature, and only by the seventh day was a predominantly regenerative type of cytogram identified.

The conducted study of patients in the comparison group with purulent-necrotic diseases of the soft tissues of the limbs revealed the following features of the wound process during traditional treatment: the use of "Levomekol" ointment for local treatment of a purulent wound leads to complete cleansing of the wound and normalization of clinical and laboratory indicators of intoxication. At the same time, to assess the course of the wound process, both body intoxication indicators (L, MSM, LII, ESR) and biochemical indicators of wound exudate (pH, wound exudate protein, PC according to Mazurik) are of important diagnostic and prognostic importance.

Indicators of the main assessment criteria and the dynamics of the wound process - the late clearing of infection from the wound only by the 4.5th day of treatment, the onset of granulation by the 6-7th day of treatment, and the onset of epithelialization by the 8th-9th day of treatment - leave much to be desired. The biochemical indicators of wound exudate normalize only by the 10th day of treatment. The average treatment duration for patients in the comparison group was 11.50.5 days. All of this necessitated the development of additional measures aimed at improving treatment methods for purulent soft tissue diseases.

The unsatisfactory results obtained during the application of the traditional treatment method for patients with purulent-necrotic lesions of the soft tissues of the limbs set the task of improving the treatment methods used and developing new methods for complex treatment of this pathology using physicochemical methods in combination with ultrasound of the wound and prolonged washing with a 25% dimexide solution, which possesses anti-inflammatory and antibacterial effects regardless of the type and resistance of the microorganism.

Group II included 48 patients with purulent diseases of the soft tissues of the upper and lower extremities. Of these, 25 (52.1%) patients had purulent wounds of the upper limbs, and 23 (47.9%) patients had purulent wounds of the lower limbs. Of the 48 examined patients in the main group, 28 (58.3%) were admitted to the clinic with various purulent soft tissue diseases, and 20 (41.7%) patients were admitted with existing extensive purulent wounds of various etiologies, which were admitted from other medical hospitals or outpatient clinics in the first phase of the wound process (Fig. 4).

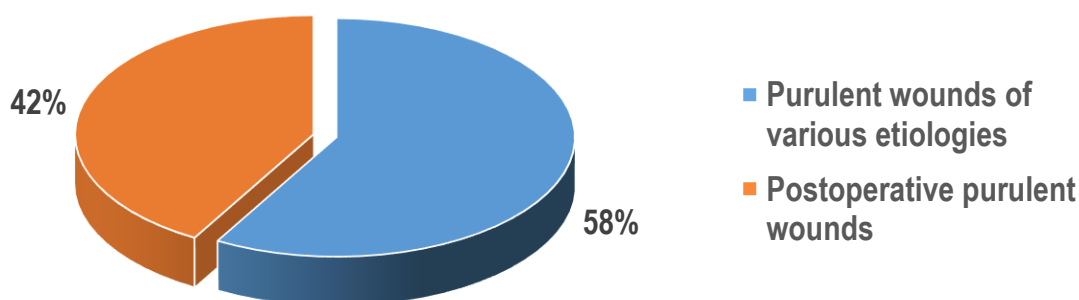


Figure 4. Distribution of Group II patients by localization

On the day of admission, all 28 patients admitted with various purulent diseases of the soft tissues of the limbs underwent an incision of the purulent focus and sanitation of the wound process.

Comprehensive treatment tactics for patients in the second main group, unlike the control group, were as follows: on the day of admission, an emergency operation was performed to open the purulent

focus and sanitize the purulent cavity with antiseptic solutions containing a 3% hydrogen peroxide solution. After drying, the wound was sanitized with a 25% dimexide solution, followed by prolonged wound washing using a 25% dimexide solution in a specially developed device in our clinic.

It should be noted that on the day of patient admission, prior to the first procedure, material was taken from the wound walls (using a sterile ball) or from the wound secretion (exudate) for bacteriological examination to conduct targeted antibiotic therapy. As the patients' condition improved, the procedure was discontinued one day before discharge. All recovered patients were discharged during the second phase of the wound process.

On the day of admission, during wound treatment in patients admitted with purulent wounds, subcutaneous localization of the purulent process was identified in 31 (64.6%) observations. Intermuscular localization of the purulent process was identified in 5 (10.4%) cases and was primarily observed in patients with purulent wounds of the limbs. Subaponeurotic localization was identified in 9 (18.7%) patients, and in 3 (6.3%) cases, the spread of the purulent process throughout the entire wound was noted (Fig. 5).

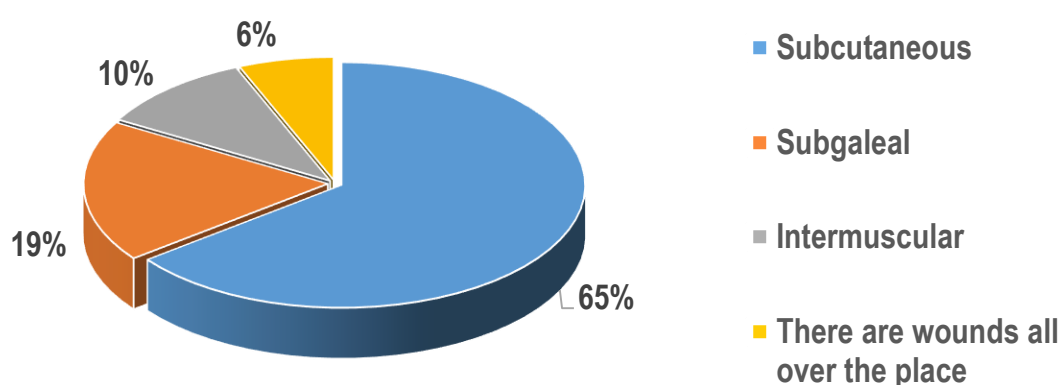


Figure 5. Distribution of Group II patients with purulent limb wounds depending on the prevalence of the purulent process

Analysis of the body intoxication indicators in patients with purulent soft tissue diseases of the II-main comparison group revealed the following changes (Table. 4). As seen from the table, on the first day of treatment, the body temperature of patients averaged 39.30,31°C. The leukocyte content in the blood averaged 10.20,72 x 10⁹/L. The volume of the average molecules averaged 0.1990.011 units. Similarly, an increase in LII and ESR was noted.

Table 4

Dynamics of intoxication indicators in patients with purulent soft tissue diseases of the extremities of Group II (n=48)

Indicators	Observation time				
	day of arrival	3 days	5 days	7 days	9-10 days
t ⁰ bodies	39.30.31	37.60.19*	36.60.41*	36.60.22	36.50.21*
L of blood ×10 ⁹ /L	10,20,72	9,20,31*	6.60.25	6,10,18	6,00,33
MSM units	0.1990.011	0.1690.009**	0.1220.007	0.1050.004**	0.1040.006***
LII units	2.60.08	1.80.09*	1.70.06	1.20,08	1.10,05***
ECL mm/h	44.82.48	29.32.23*	24.61.25*	18.5±1.69***	14.70.71***

Note: * - differences compared to the previous day are significant (* - P<0.05, ** - P<0.01, *** - P<0.001)

By the fifth day of treatment, there was a trend toward further decrease ($36.6 \pm 0.41^{\circ}\text{C}$). At the same time, for all body intoxication indicators: L, MSM, LII, and blood ESR, a further decrease was noted, indicating a trend toward normalization— $6.60.25 \times 10^9$; 0.1220.007; 1.70.06; 24.61.25 respectively.

The following criteria for assessing the dynamics of the wound process in patients were the pH of the wound environment, the percentage of wound surface area reduction, and PC indicators according to M.F. Mazurik (Table. In the analyzed group of patients, on the first day of inpatient treatment, the initial pH level of the wound environment was significantly lower (acidosis) and averaged 4.20,31. The wound exudate protein averaged 58.61.62 g/l. At the same time, the PC averaged 0.9–0.07 units.

Table 5

Dynamics of biochemical indicators and wound healing rate in Group II patients (n=48)

Indicators	Observation time				
	1 day	3 days	5 days	7 days	9-10 days
pH of the wound environment	4,20,31	5,20,25	5.60.36***	6.50.48	7,10,28***
Percentage of wound surface area reduction	0	1.80.08***	3.80.22***	4.70.8***	4.90.12
Wound exudate protein (g/l)	58.61.62	48,81,32	44.51.33***	42,81,42	-
Total blood protein (g/l)	62.52.25	69.82.52	72,72,56	74,61,52	76.22.47
PC according to M.F. Mazurik	0.90.07	1,10,06**	1.30.06***	1,40.05*	-

Note: * - differences compared to the previous day are significant (* - $P < 0.05$, ** - $P < 0.01$, *** - $P < 0.001$)

By the third day of treatment, the pH of the wound medium averaged 5.20.25, and the percentage of wound surface area reduction per day averaged 1.80.08%. The protein fraction of wound exudate averaged 48.81.32 g/l, while in the blood it was 69.82.52 g/l, with a PC according to Mazurik at 1.10.06. On the fifth day of treatment, the pH of the wound medium reached 5.60.36, and the percentage of wound surface area reduction approached normal values at 3.80.22% per day. The PC according to M.F. Mazurik was 1.30.06 during this period. On the seventh day, the pH of the wound medium approached neutral at 6.50.48, while the PC according to Mazurik was 1.40.05, and the daily decrease in wound surface was 4.70.8%. It should be noted that all analyzed biochemical indicators and wound healing rates were within normal values by the 7th day of treatment (Table 1). 5). Exudate secretion from the wound has ceased, which, in our opinion, is due to the transition of the wound process from phase 1 to phase 2.

Dynamic monitoring of the level of microbial contamination of purulent wounds in the analyzed subgroup revealed the following: at the time of admission, the microbial contamination of the wound was comparable to the first group and amounted to 10^8 Mt/g; after surgical treatment of the wound and local ultrasound of the wound and prolonged washing with a 25% dimexide solution, it decreased by 4 orders of magnitude; during the combined treatment method, a further decrease was noted, and by the 2-3rd day of treatment, the microbial contamination of the wound in these patients was at or below the critical level, amounting to 10^3 Mt/g – 10^2 Mt/g of tissue.

The use of ultrasonic wound irradiation and prolonged washing with a 25% dimexide solution in the complex treatment of patients with purulent diseases of the body's soft tissues contributed to the complete cleansing of wounds from infection by the 3rd day of treatment. By the 2nd day, active dissolution of the infiltrate around the wound was observed. The onset of granulation was noted by the 5th day of treatment, and epithelialization by the 6th day.

A comparative analysis of these indicators with the treatment results of Group I patients (dairy bandages with levomekol ointment) revealed a significant increase in cleansing and wound healing times by 1.5–2 days in Group II patients.

Thus, a comparative analysis of the dynamics of biochemical indicators and the cleansing and healing rate of wounds in patients with purulent diseases of the soft tissues of the limbs in groups I and II revealed the following: the use of UV radiation and prolonged washing with a 25% dimexide solution

according to the developed scheme in the complex treatment of local purulent wounds is an effective method. The average duration of treatment in Group II patients was 8.50.8 days.

The use of local ultrasound of the wound and prolonged washing with a 25% dimexide solution in the complex treatment of Group II patients with purulent wounds of the soft tissues of the limbs contributed to the complete cleansing of the wound from infection by the 3rd day of treatment. On the 2nd day, an active dissolution of the infiltrate around the wound was observed in them. The onset of granulation was noted on the 5th day of treatment, and epithelialization on the 6th–7th day. The significant lead time in Group II reached 1.5–2 days.

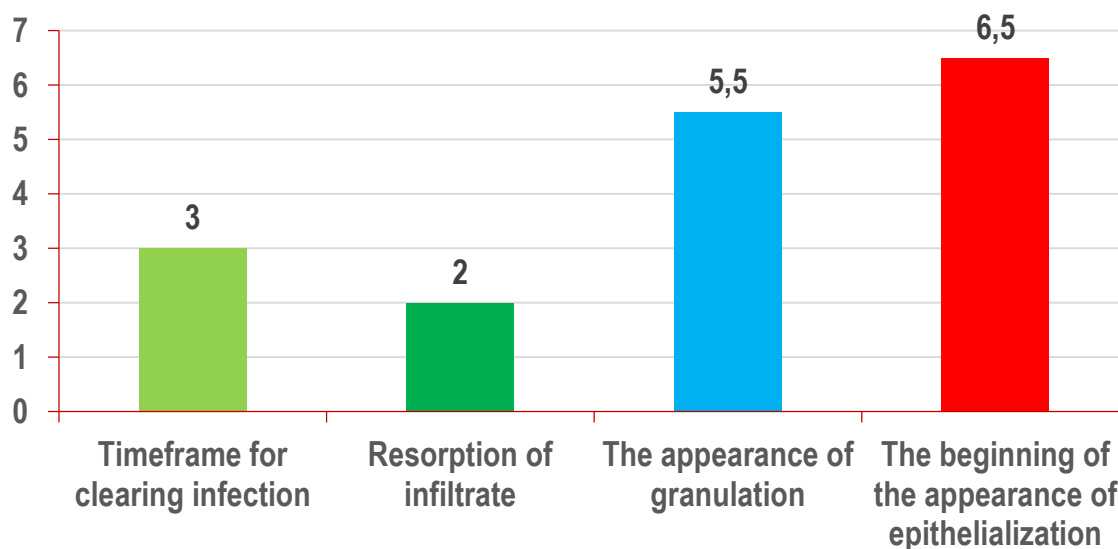


Figure 6. Periods of wound cleansing and healing in Group II patients with purulent-necrotic diseases of the soft tissues of the extremities (n=48)

Based on all the above, it can be concluded that the use of a combined physicochemical method for treating limb wounds by ultrasound of the wound and prolonged washing with 25% dimethyl sulfoxide solution for 4 hours 2 times a day is the most effective treatment method, which reduces wound cleansing time by 1.5 ± 0.2 days and hospital stay by 3.0 ± 0.5 days, which improves the results of providing medical care to patients with purulent soft tissue diseases.

All of the above allows us to recommend the developed methodology for wide application in clinical practice as a modern method of surgical treatment for patients with purulent necrotic wounds of the extremities, which has clinical and economic efficiency due to a reduction in the number of complications and the duration of inpatient treatment.

Conclusions

1. When treating patients with purulent diseases of the soft tissues of the limbs using the traditional method using a levomekol ointment under a gauze bandage, the wound clears of infection later (only by the 4th day of treatment), granulation begins to appear by the 6-7th day of treatment, and epithelialization begins to appear by the 8th-9th day of treatment. The biochemical indicators of wound exudate normalize only by the 10th day of treatment. At the same time, the average duration of treatment for patients is 11.5 ± 0.5 days, which requires the development of additional measures aimed at improving treatment methods.

2. In the complex treatment of patients with purulent soft tissue diseases of the limbs, the use of local UV radiation and long-term wound washing with a 25% dimexide solution allowed for the clearing of infection within 3.0–0.5 days of treatment, the dissolution of infiltrate within 2.0–0.3 days, the appearance of granulations within 5.5–0.5 days, and epithelialization within 6.5–0.5 days.

3. The use of local ultrasound of a wound and prolonged washing with a 25% dimexide solution in the complex treatment of patients with purulent diseases of the soft tissues of the limbs reduces the

period of wound cleansing from infection to 2.0 ± 0.5 days of treatment, infiltrate dissolution to 1.0 ± 0.5 days, granulation appearance to 2.0 ± 0.5 days, and epithelialization to 2.0 ± 0.5 days.

4. Taking into account the results of comparative analysis, an optimal method for treating patients with purulent wounds of the soft tissues of the limbs was developed through the combined use of local UV radiation and prolonged wound washing with a 25% dimexide solution.

LITST OF REFERENCES:

1. Borodina MA, Naser NR, Batyrshin IM, Sklizkov DS, Ryazanova EP, Kozhevnikova VB. Objective methods for assessing wound process dynamics. Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov. 2021;16(2):61-65. doi:10.25881/20728255_2021_16_2_61.
2. Butyrsky AG, Butyrskaya IB. Modern paradigm of treatment for chronic wounds. Taurida Medical and Biological Bulletin. 2023;26(4):57-73. doi:10.29039/2070-8092-2023-26-4-57-73.
3. Dementyev DI, Konnova SS, Mitrofanova NN. On the etiology and comprehensive treatment of purulent-septic infections of open wounds. Bulletin of Penza State University. 2025;(4):49-54.
4. Eszhanova KK. Treatment of chronic purulent sternomediastinitis with physiotherapy based on ultraviolet and laser irradiation. Medicine and Ecology. 2026;(4):211-221.
5. Kayarliyev AR, et al. Application of photodynamic therapy in the treatment of purulent wounds (literature review). Polytrauma. 2025;(3):109-116.
6. Muromtseva EV, et al. Treatment of wounds depending on the phase of the wound process. Izvestia of Higher Educational Institutions. Volga Region. Medical Sciences. 2022;(3):93-109.
7. Privolnev VV, Karakulina EV. Basic principles of local treatment of wounds and wound infection. Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy. 2011;13(3):214-222.
8. Fominykh EM, Zubritsky VF. New comprehensive approaches to the prevention of purulent-septic complications of operations. Hospital Medicine Science and Practice. 2023:37.
9. Yakushkina AS, et al. Modern pathogenetically grounded methods for assessing the reparative process in a wound (literature review). Izvestia of Higher Education Institutions. Volga Region. Medical Sciences. 2024;(1):213-233.

Entered 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

UO‘K 614.39:612.015:577.125:615.38

QON DONORLARIDA LIPOPROTEIDLAR ALMASHINUVINING KLINIK VA PROFILAKTIK AHAMIYATI

Badriddinov Oyatillo Usmonjon o‘g‘li <https://orcid.org/0009-0000-2264-5764>

e-mail: oyatillobadriddinov250@gmail.com

O‘zbekiston Farg‘ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Farg‘ona viloyati, Farg‘ona shahri, Yangi
Turon ko‘chasi 2-A uy Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ Rezyume

Ushbu ishning dolzarbligi doimiy donorlar qonida past zichlikdagi lipoproteidlarni aniqlash va o‘rganish qon aylanish tizimi va tarkibi bilan bog‘liq moddalar almashinuvining buzilish yog‘lar almashinuvi va xolesterin miqdorining o‘zgarishi bilan bog‘liq kasalliklar jumladan yurak-qon tomir tizimidagi kasalliklar: ateroskleroz, yurak ishemik kasalliklari, arterial gipertenziya, mikrosirkulyator tizim kasalliklari, periferik a‘zolarida tromboz, emboliya, ishemiya kabi o‘g‘ir asoratlarga olib keluvchi o‘zgarishlarning donor bo‘lmagan insonlarga nisbatan kam uchrashini ilmiy-amaliy jihatdan yoritib berishdir. Ateroskleroz va uning asoratlari jiddiy tibbiy-ijtimoiy muammo bo‘lib, bemorlar soni bo‘yicha u boshqa yurak qon tomir tizimi kasalliklarga nisbatan dunyoda birinchi o‘rinlardan birini egallaydi. PZL(past zichlikdagi lipoproteidlar) bilan bog‘liq patologiyalar birinchi marta klinik jihatdan eng mehnatga layoqatli yoshda (30-50 yosh) namoyon bo‘ladi va asorat berish tendentsiyasiga ega. So‘nggi yillarda yoshlik davrida ateroskleroz va uning asoratlari bilan bog‘liq yurak qon tomir kasalliklari o‘rishiga nisbatan barqaror tendentsiya kuzatilmoqda.

Kalit so‘zlar: ateroskleroz, qon donori, PZL(past zichlikdagi lipoproteidlar), YZL(yuqori zichlikdagi lipoproteidlar), xolesterin, trigletseridlar.

КЛИНИЧЕСКОЕ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ЛИПОПРОТЕИНОВ У ДОНОРОВ КРОВИ

Бадриддинов Оятилло Усмонжон угли <https://orcid.org/0009-0000-2264-5764>

e-mail: oyatillobadriddinov250@gmail.com

Ферганский Медицинский Институт Общественного Здоровья Узбекистан, Ферганская область
город Фергана, улица Янги Турон №2-А Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ Резюме

Актуальность данной работы заключается в выявлении и изучении липопротеидов низкой плотности в крови регулярных доноров, в научном и практическом плане пролить свет на тот факт, что изменения в системе кровообращения и ее составе, нарушения обмена веществ, липидного обмена и изменения уровня холестерина, в том числе при заболеваниях сердечно-сосудистой системы: атеросклерозе, ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, заболеваниях микроциркуляторной системы, тромбозах, эмболиях, ишемии периферических органов, у недоноров встречаются реже, чем у доноров. Атеросклероз и его осложнения представляют собой серьезную медицинскую и социальную проблему, а по числу больных занимают первое место в мире среди других сердечно-сосудистых заболеваний. Патологии, связанные с липопротеинами низкой плотности (ЛПНП), впервые клинически проявляются у большинства людей трудоспособного возраста (30–50 лет) и, как правило, вызывают осложнения. В последние годы наблюдается устойчивая тенденция к росту сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом и его осложнениями, у лиц молодого возраста.

Ключевые слова: атеросклероз, донор крови, ЛПНП (липопротеины низкой плотности), ЛПВП (липопротеины высокой плотности), холестерин, триглицериды.

CLINICAL AND PROPHYLACTIC SIGNIFICANCE OF LIPOPROTEIN METABOLISM IN BLOOD DONORS

Badriddinov Oyatillo Usmonjon o'g'li <https://orcid.org/0009-0000-2264-5764>
e-mail: oyatillobadriddinov250@gmail.com

Fergana Medical Institute of Public Health Fergana region, Fergana city, Yangi Turon street No. 2-A
Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ Resume

The relevance of this work is the identification and study of low-density lipoproteins in the blood of regular donors, which is associated with metabolic disorders related to the circulatory system and its composition, changes in lipid metabolism and cholesterol levels, including diseases of the cardiovascular system: atherosclerosis, ischemic heart disease, arterial hypertension, diseases of the microcirculatory system, changes leading to serious complications such as thrombosis, embolism, ischemia in peripheral organs, etc. is to shed light on the scientific and practical significance of atherosclerosis and its complications, which are less common in people without it. Atherosclerosis and its complications are a serious medical and social problem, and in terms of the number of patients it ranks first in the world compared to other cardiovascular diseases. Pathologies associated with low-density lipoproteins (LDL) are first clinically manifested in the most working-age age (30-50 years) and have a tendency to cause complications. In recent years, a steady trend towards an increase in cardiovascular diseases associated with atherosclerosis and its complications in young people has been observed.

Keywords: atherosclerosis, blood donor, low-density lipoproteins (LDL), high-density lipoproteins (HDL), cholesterol, triglycerides.

Dolzarbligi

Bir qancha tadqiqotlarda muntazam qon topshirish lipid profili parametrlarning pasayishi bilan bog'liq ekanligini ko'rsatdi. Lipid profilini baholash - bu shaxsni baholashning qabul qilingan usuli koronar yurak kasalligi xavfini aniqlashga yordam beradi. Muntazam qon topshirish temir zahiralari kamaytirishi mumkin va bu o'z navbatida lipid peroksidatsiyasini kamaytiradi. Bu tadqiqot qon donorligining lipid profiliga ta'sirini aniqlash uchun amalga oshiriladi.

Tadqiqot maqsadi: Muntazam qon topshiruvchi donorlar organizmida lipidlar almashinuvini o'rganish hamda uning holatini baholash orqali doimiy donorlarda yurak-qon tomir tizimi kasalliklari va ularning asoratlari(miokard infarkti, nostabil stenokardiya, ishemik va gemorragik insult, gipertoniya kasalligi), ateroskleroz, jigar va boshqa parenximatoz a'zolarida distrofik xastaliklar, metabolizmni buzilshi bilan bog'liq xastaliklar, markaziy nerv tizimida qon aylanishining buzilishlari, tayanch harakatlanish apparati buzilishlari(revmotoid artrit, poliartrit, osteoxondroz, artroz) nisbatan kam uchrashini ilmiy asoslash orqali ushbu faoliyatni inson salomatligi va ko'plab kasalliklar profilaktikasida ahamiyatini yoritib berish.

Material va usullar

226 nafar ishtirokchi qatnashishga rozi bo'ldi va ro'yxatga olindi, tadqiqotga kiritildi, ulardan 154 nafari muntazam qon donorlari (tadqiqot guruhi) va 72 nafari donor bo'lmaganlar (nazorat guruhi). Har bir ob'ektdan venoz qon (10 ml) yangi vintli qopqoqli bir martalik plastik naychalarga olindi. Bu zardobni tarkibidagi umumiy xolesterin, triglitseridlar, past zichlikdagi lipoprotein va yuqori zichlikdagi lipoproteinlarni aniqlash uchun ishlatildi.

Tadqiqot jami 226ta tekshiriluvchida o'tkazildi, unda 154ta doimiy donor (o'quv guruhi) va 72ta donor bo'lmagan yoki birinchi marta donorlar (nazorat guruhi).

- Kamida ikki marta qon topshirgan 21-58 yosh
- so'nggi 12 oy ichida, so'nggi 24 oy ichida to'rt marta yoki
- so'nggi 36 oy ichida kamida olti marta. Istisno mezonlari:

tamaki iste'mol qilish tarixi bo'lgan donorlar, gipertoniya, diabet mellitus va yurak-qon tomir kasalliklari, shuningdek homilador va emizikli ayollar.

HDLni aniqlash uchun Roche Diagnostics (Bazel, Shveytsariya) tomonidan ishlab chiqarilgan tijorat tahlil to'plamlari ishlatilgan(HDL-xolesterin va 3-avlod to'plami), umumiy xolesterin (Xolesterin chod-Pap to'plami), LDL (LDL-xolesterin plyus 2-avlod to'plami) va triglitseridlar (triglitsidlar to'plami).

Barcha tahlillar Hitachi 902 autoanalyzer yordamida amalga oshirildi(Hitachi Ltd, Tokio, Yaponiya).

Natija va tahlillar

Tadqiqotga jami 226 ta tekshiriluvchi kiritildi, 154 tasi doimiy qon donorlari (tadqiqot guruhi) va 72 kishi birinchi marta qon topshirayotga donorlar (nazorat guruhi). 1-jadvalda ko'rsatilganidek, tekshiriluvchilar 21-58 yoshda edi. Muhim farq yo'q edi ikki guruh o'rtasidagi o'rtacha yosh (35.29 ± 7.94 tadqiqot guruhida va 33.77 ± 9.15 yil nazorat guruh; $P = 0.461$).

O'rtacha umumiy xolesterin (4.66 ± 0.86 mmol/l), triglitseridlar (1.22 ± 0.64 mmol/l), va past zichlikdagi lipoprotein (2.32 ± 0.73 mmol/l) muntazam qon donorlarida ancha past edi ilk marta qon topshirayotgan donorlar guruhiga nisbatan (5.61 ± 1.26 mmol/l, 1.77 ± 2.9 mmol/l va 3.06 ± 0.89 mmol/l), mos ravishda; $P < 0.05$, barcha holatlarda). Bundan tashqari, tadqiqot guruhining 42% past/yuqori zichlikka ega edi lipoprotein nisbati kamida uchta, nazorat guruhining taxminan 57% kamida uchta nisbatga ega edi ($P = 0.21$).

1-jadval. Tekshiriluvchilarning yosh taqsimoti

Yosh guruhi	Doimiy qon donorlari	1-marta qon topshirayotgan donorlar	Umumiy
20 – 29 yoshlilar	39	23	62
30 – 39 yoshlilar	55	24	79
40 – 49 yoshlilar	43	15	58
50 yoshdan yuqorilar	17	10	27
Umumiy	154	72	226
O'rtacha yosh	35.29 ± 7.94	33.77 ± 9.15	34.70 ± 8.4

Eslatma: $P = 0.461$.

Doimiy qon donorlari guruhida 144 erkak va 10 ayol bor edi, va 1-marta qon topshirayotgan donorlar guruhida 69 erkak va 3 ayol bor edi. Ikkala guruhdagi jinslar o'rtasida sezilarli farq yo'q ($P = 0.281$; 2-Jadval)

2-jadval. Tekshiriluvchilarning jins bo'yicha taqsimoti

Jins	Doimiy qon donorlari	1-marta qon topshirayotgan donorlar	Umumiy
Erkaklar	144	69	213
Ayollar	10	3	13
Umumiy	154	72	226

Eslatma: $P = 0.281$.

Doimiy qon donorlari guruhining o'rtacha tana massasi indeksi (26.50 ± 4.20 kg/m²) sezilarli darajada farq mavjud emas edi (26.30 ± 4.00 kg/m²) 1-marta qon topshirayotgan donorlar guruhidan ($P = 0.744$). Tadqiqotda o'rtacha zardob tarkibidagi lipidlarini taqqoslash va nazorat guruhlari 3-jadvalda keltirilgan. O'rganilayotgan guruhda umumiy xolesterin (4.66 ± 0.86), triglitseridlar (1.22 ± 0.64) va LDL (2.32 ± 0.73) bilan taqqoslaganda 0.64) va LDL (0.73) bilan taqqoslaganda nazorat guruhi (5.61 ± 1.26 , 1.77 ± 2.91 , va 3.06 ± 0.89 , navbati bilan). Biroq, faqat umumiy xolesterin va LDL uchun qiymatlar ikkala holatda ham statistik farqni ko'rsatdi ($P = 0.000$). Nazorat guruhida (1.00 ± 0.26 mm/L) o'rganish guruhi (0.86 ± 0.24 mm/L) bilan solishtirganda zardobda HDL darajasi sezilarli darajada yuqori edi ($P = 0.016$). LDL/HDL nisbati nazorat guruhi bilan taqqoslaganda (3.22 ± 1.04 mm/L), o'rganish guruhida past edi (2.90 ± 1.28 mm/L), lekin ahamiyat berilmadi ($P = 0.247$).

3-jadval. O'rtacha zardob lipidlarini (mmol/L) (n = 44) o'rganilayotgan va nazorat guruhlarini (n = 32) taqqoslash

Plazma lipidlari	Doimiy qon donorlari	1-marta qon topshirayotgan donorlar	P qiymati
Umumiy xolesterin	4.66 ± 0.86	5.61 ± 1.26	0.000
Trigleseridlar	1.22 ± 0.64	1.77 ± 2.91	0.119
HDL	0.86 ± 0.24	1.00 ± 0.26	0.016
LDL	2.32 ± 0.73	3.06 ± 0.89	0.000
HDL/LDL nisbati	2.90 ± 1.28	3.22 ± 1.04	0.247

Qisqartmalar: HDL - yuqori zichlikdagi lipoprotein; LDL - past zichlikdagi lipoprotein.

Statistik farq bo'lmasa ham umumiy xolesterin, triglitseridlar va LDL tadqiqot guruhida nazorat guruhi bilan taqqoslaganda ushbu ko'rsatgichlardan pastroq ekanligi aniqlandi (4-jadval). O'rganilayotgan guruhda o'rtacha ayollarning umumiy xolesterin, triglitseridlari va LDL miqdori (4.79 ± 0.75 mmol/L, 1.04 ± 0.43 mmol/L, va 2.40 ± 0.77 mmol/L, mos ravishda) nazorat guruhidagi ayollarning umumiy xolesterin, triglitseridlari va LDL miqdoridan (5.24 ± 0.98 mmol/L, 2.21 ± 4.27 mmol/L, and 2.84 ± 0.76 mmol/L, mos ravishda) past edi. Xuddi shunday, bu qiymatlar erkaklarda ham o'rganilayotgan guruhda (4.59 ± 0.91 mmol/L, 1.15 ± 0.73 mmol/L, va 2.28 ± 0.71 mmol/L, mos ravishda) ularning nazorat guruhidagilarga nisbat pastroq (5.94 ± 1.44 mmol/L, 1.39 ± 0.47 mmol/L, and 3.24 ± 0.98 mmol/L mos ravishda)(4-jadval).

4-jadval. O'rtacha zardob lipidlarini (mmol/L) (n = 44) o'rganilayotgan va nazorat guruhlarini (n = 32) jins bo'yicha taqqoslash

Zardob lipidlari	Doimiy qon donorlari			1-marta qon topshirayotgan donorlar			P qiymati			
	Ayollar N=15	Erkaklar N=29	Umumiy N=44	Ayollar N=15	Erkaklar N=17	Umumiy N=32	*	**	***	****
Umumiy xolesterin	4.79 ± 0.75	4.59 ± 0.91	4.66 ± 0.86	5.24 ± 0.98	5.94 ± 1.41	5.61 ± 1.26	0.400	0.822	0.165	0.160
Trigleseridlar	1.04 ± 0.43	1.15 ± 0.73	1.11 ± 0.64	2.21 ± 4.27	1.39 ± 0.47	1.77 ± 2.91	0.498	0.481	0.315	0.169
HDL	0.89 ± 0.22	0.84 ± 0.25	0.86 ± 0.24	0.99 ± 0.28	1.00 ± 0.26	1.00 ± 0.26	0.464	0.921	0.291	0.045
LDL	2.40 ± 0.77	2.28 ± 0.71	2.32 ± 0.73	2.84 ± 0.76	3.24 ± 0.98	3.06 ± 0.89	0.585	0.219	0.117	0.000

Izohlar: * Doimiy qon donorlari guruhidagi ayollar va erkaklarni taqqoslash; * * 1-marta qon topshirayotgan donorlar guruhidagi ayollar va erkaklarni taqqoslash; * * * Doimiy qon donorlari guruhidagi ayollarni nazorat guruhidagi ayollar bilan taqqoslash; * * * * Doimiy qon donorlari guruhidagi erkaklarni 1-marta qon topshirayotgan donorlar guruhidagi erkaklar bilan taqqoslash.

Qisqartmalar: HDL – yuqori zichlikdagi lipoprotein; LDL – past zichlikdagi lipoprotein.

Muhokama:

Muntazam qon donorlarida donor bo'lmaganlar yoki birinchi marta qon topshirayotgan donorlar bilan taqqoslaganda yurak-qon tomir kasalliklari xavfi pastroq ekanligi aniqlangan. Ushbu tadqiqot jami 226 ta tekshiriluvchida o'rganildi – 154 ta muntazam donorlar va 72 doimiy bo'lmagan yoki birinchi marta donorlar. Ushbu tadqiqot umumiy Xolesterolni ($P = 0,000$) va LDL ($P = 0.000$) tadqiqot guruhida nazorat guruhiga nisbatan pastroq. Tadqiqot guruhida nazorat guruhiga nisbatan triglitserid darajasi ham

past edi ($P = 0.119$). O'rtacha HDL miqdori nazorat guruhida tadqiqot guruhiga nisbatan ancha yuqori edi ($P = 0.016$).

Mavjud adabiyotlar shuni ko'rsatadiki, LDL/HDL qiymatlari yuqori bo'lganda yurak-qon tomir kasalliklari xavfning oshishi bilan bog'liq holatlar kuzatiladi. Ushbu ishda nazorat guruhining 57%i o'rganilayotgan guruhning 42% bilan solishtirganda zardob lipidlarining miqdorida katta farq aniqlanmadi. Ammo doimiy qon topshirish va sog'lom turmush tarziga amal qilish yurak qon tomir tizimi koronar tomirlar patologiyalari rivojlanish xavfini kamaytiradi [3, 6, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17].

Xulosa

Muntazam qon topshirish yurak-qon tomir kasalliklaridan himoya qilishi mumkin.

Donorlar bo'lmaganlarga qaraganda muntazam qon donorlarida o'rtacha umumiy xolesterin va past zichlikdagi lipoprotein darajasining sezilarli darajada pastligi bilan aks etadi.

Qon banki cheklangan donorlik tufayli butun dunyo bo'ylab qon tanqisligidan aziyat chekmoqda. Umuman olganda, qon topshirishning ko'plab sog'liq uchun foydali tomonlari mavjud. Biroq, buni ko'rsatib beruvchi ilmiy tadqiqotlar yetarli emas [8, 9, 18].

Donorlik bu fidoiylkdir. Tibbiyot tilida aytganda donorlik bir organizm- „donor“dan qabul qiluvchi organizm „retsipient“ ga to'qimaning bir qismi, masalan qon, organ qismini ko'chirib o'tkazishdir. Hozirgi kunda donorlik tibbiyotning rivojlangan yo'nalishlari qatoridan joy olmoqda. Donorlik aslida insoniylik na'munalaridandir. Davlat tomonidan doimo donorlar ro'yxatida turadigan sog'lom kishilar og'ir kasalliklarga chalingan bemorlarning misoli „najat farishtasi“dir.

Davlat tomonidan donorlar uchun huquq va imtiyozlar tayinlagan bo'lib, bu orqali donorlar har yili tibbiy ko'riklar orqali o'z sog'liqlarini nazorat qilib turishadi.

Bugungi kunda mamlakatimizda donorlik faoliyati ommalashmaganligi, aholi orasida donorlik faoliyati to'g'risida salbiy fikrlarning mavjudligi, tibbiyotda bu faoliyatga bo'lgan talabning yuqoriligi alohida ahamiyat kasb etadi [1, 7].

Tadqiqotlar natijasida shu narsa ma'lum bo'ldiki, oddiy qon donorlarida o'rtacha umumiy xolesterin, triglitseridlar va past zichlikdagi lipoproteinlar donor bo'lmaganlarga qaraganda ancha past. Doimiy qon topshirish yurak-qon tomir kasalliklaridan himoya qilishi mumkin, bu oddiy qon donorlaridagi umumiy xolesterin va past zichlikdagi lipoproteinlarning o'rtacha darajasi donor bo'lmaganlarga qaraganda ancha past bo'lishi mumkin.

Muntazam qon topshirish ko'p jihatdan foydali deb topildi. Bu suyak iligi faoliyatini stimullaydi, qon shaklli elementlari hosil bo'lishini ko'paytiradi. Bundan tashqari, tanada temirining to'planishiga (gemosideroz) to'sqinlik qiladi, patologiyalarda tanada temir bilan bog'liq erkin radikallar hosil bo'lishini kamaytiradi [2, 4, 5, 19].

Muntazam qon topshirishning palzma tarkibida xolesterin darajasiga ta'siri ateroskleroz rivojlanishiga to'sqinlik qiladi. Tadqiqotlar natijasida ma'lum bo'ldiki, har 6 haftaqa qon topshirish, oksidlanish jarayonlarini pasaytirishi, past zichlikdagi lipoprotein (LDL)lar hosil bo'lishini kamaytirib, ateroskleroz rivojlanish xavfini pasaytiradi.

Ayrim tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, oksidlanish jarayonida temirning yuqori darajasi rol o'ynashi mumkin, bu aterosklerozning ilk belgisi hisoblanadi. Boshqa tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, muntazam qon topshirish, bunday xavf omillarini kamaytirishga yordam berishi mumkin.

Shunga muvofiq, ushbu tadqiqot muntazam qon donorlarida va donor bo'lmaganlar yoki birinchi marta donorlar bilan zardob lipidlarini baholashga qaratilgan.

Doimiy qon donorlari birinchi marta qon topshirayotgan donorlar bilan taqqoslaganda aks ettirilgan umumiy xolesterin va LDL darajasini sezilarli darajada past ekanligi ularda yurak-qon tomir kasalliklari xavfi kamligini ko'rsatadi.

Shunday qilib, muntazam qon topshirish zardob lipidlarining pasayishiga olib keladi. Biroq, ushbu xulosalarni asoslash uchun kengroq tadqiqotlar o'tkazish kerak.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Badriddinov O, Ashuraliyeva S. Interrelated mechanisms of cellular inflammation and demyelination in diabetic neuropathy. Modern Science and Research. 2025;4(5).
2. Badriddinov O, Erkinova M. COVID-19 kasalligida buyraklar egri-bugri kanalchalarining patologik o'zgarishlarini morfologik aspektlari. Modern Science and Research. 2025;4(5):1236-1240.
3. Badriddinov O, Kholmatova Y. Miopiya violation of the refraction is a illness. Евразийский журнал медицинских и естественных наук. 2022;2(12):200-204.
4. Bharadwaj RS. A study of lipid profiles among male voluntary blood donors in Chennai city. Indian J Community Med. 2005;30(1):16-17.
5. Islamova ST, Nazarova MA, Burkhanov AU, Khamraev F, Isagova BU, Xamdamov S, et al. Antibacterial and antioxidant effects of Punicalagin extracts from *Punica granatum* peels. Caspian Journal of Environmental Sciences. 2025;23(3):579-588. doi:10.22124/cjes.2025.8570.
6. Islamova ST, Nazarova MA, Burkhanov AU, Khamraev F, Isagova BU, Xamdamov S, Nazarova NS, Zubaydov FF, Khursandova DS, Badriddinov OU. Antibacterial and antioxidant effects of Punicalagin extracts from *Punica granatum* peels. Caspian Journal of Environmental Sciences. 2025;23(3):579-588. doi:10.22124/cjes.2025.8570.
7. Karim OM. Pathophysiology of viral hepatitis in children, hepatitis A. Journal of Healthcare and Life-Science Research. 2024;3(6):108-111.
8. Khamrakulov TZ, Badridinov OU, Shernazarov AT. Changes in the pathogenesis of pancreatic microcirculation during hypoxic hypoxia. JCPM. 2023;(4):180-185.
9. Khamrakulov TZ, Badridinov OU. Changes in hemorheology in the pathogenesis of microcirculatory disorders during hypoxic hypoxia. JCPM. 2023;(3):61-66.
10. Kholmatova YN, Xamdamov KhO, Badriddinov OU, Sharapova MB. Modern views on the pathogenesis of uveitis in children. Экономика и социум. 2021;(11-2):620-624.
11. National Blood Transfusion Service. Nigerian National Blood Policy. Revised November 2005. Abuja: Federal Ministry of Health; 2006. Available from: http://www.fmh.gov.ng/images/PolicyDoc/FMOH_Nigerian_National_Blood_Policy.pdf (accessed 2009 Dec 22).
12. Nematillaevna KY. Causes of occurrence and methods of treatment of strabismus. World Bulletin of Public Health. 2022;17:45-47.
13. Nematillaevna KY, Xolmatova YoN, Badriddinov OU. Causes of occurrence and methods of treatment of strabismus. World Bulletin of Public Health. 2022;17:45-47.
14. Usmonjon o'g'li BO, et al. Doimiy qon topshiruvchi donorlarda lipoproteidlar almashinuvini o'rganishning dolzarbligi. 2025.
15. Usmonjon o'g'li BO. Lipoprotein metabolism of regular blood donors.
16. World Health Organization. Management of blood transfusion services [Internet]. Geneva: World Health Organization; 1990. Available from: <https://iris.who.int/handle/10665/39295> (accessed 2009 Nov 22).
17. Xoliqov Q, Badriddinov O. A study of lipid metabolism in regular blood donors. Евразийский журнал медицинских и естественных наук. 2023;3(12):35-38.
18. Хамракулов ТЗ, Бадридинов ОУ. Изменения гемореологии в патогенезе микроциркуляторных расстройств при течение гипоксической гипоксии. JCPM. 2023;(3):61-66.
19. Хамракулов ТЗ, Бадридинов ОУ, Шерназаров АТ. Изменения в патогенезе микроциркуляции поджелудочной железы при гипоксической гипоксии. JCPM. 2023;(4):180-185.

Qabul qilingan sana 20.04.2026

УДК 616.379-008.64-06:616-08-039.76

КЛИНИКО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И КОМОРБИДНЫМИ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Нурбаев Ф.Э. <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 Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Высокая коморбидность при сахарном диабете 2 типа (СД2) в условиях жаркого климата создаёт дополнительные риски декомпенсации и тепловых поражений. Традиционные реабилитационные программы недостаточно учитывают климатогеографические факторы. В исследование включены 186 пациентов с СД2, артериальной гипертензией и ожирением (индекс коморбидности Charlson ≥ 4), постоянно проживающих в регионе с тропическим климатом (среднегодовая температура $+28^{\circ}\text{C}$, влажность $>70\%$). Разработана и апробирована 16-недельная оптимизированная реабилитационная программа, включающая акклимационный этап, коррекцию питьевого режима, индивидуализированный термомониторинг (температура тела, индекс теплового стресса), адаптированные аэробные тренировки в ранние утренние часы и образовательный модуль. В основной группе ($n=93$) достигнуто снижение среднего уровня HbA1c на 1,1% ($p<0.01$), уменьшение частоты гипогликемий на 58%, снижение систолического АД на 12,4 мм рт.ст. ($p<0.01$), улучшение терморегуляции (снижение прироста ректальной температуры при физической нагрузке на 0.8°C) и повышение качества жизни по опроснику SF-36 на 34% ($p<0.01$). Предложен алгоритм системной реабилитации с учётом теплового фактора.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, коморбидность, жаркий климат, реабилитация, терморегуляция, тепловой стресс, физические тренировки, гипогликемия, акклиматизация.

CLINICAL AND ORGANIZATIONAL ASPECTS OF IMPROVING COMPREHENSIVE REHABILITATION OF PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS AND COMORBID CHRONIC NON-COMMUNICABLE DISEASES

F.E. Nurbaev <https://orcid.org/0009-0005-1132-4363>
G.S. Khodjueva <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

High comorbidity in type 2 diabetes mellitus (T2DM) under hot climate conditions creates additional risks of decompensation and heat-related injuries. Traditional rehabilitation programs do not adequately consider climatogeographic factors. The study included 186 patients with T2DM, arterial hypertension, and obesity (Charlson comorbidity index ≥ 4) permanently residing in a tropical climate region (mean annual temperature $+28^{\circ}\text{C}$, humidity $>70\%$). A 16-week optimized rehabilitation program was developed and tested, including an acclimatization phase, fluid intake correction, individualized thermomonitoring (body temperature, heat stress index), adapted aerobic training in early morning hours, and an educational module. In the main group ($n=93$), a reduction in mean HbA1c by 1.1% ($p<0.01$), a 58% decrease in hypoglycemia episodes, a 12.4 mmHg reduction in systolic blood pressure ($p<0.01$), improved thermoregulation (a 0.8°C reduction in rectal temperature rise during exercise), and a 34% improvement in quality of life according to the SF-36 questionnaire ($p<0.01$) were achieved. An algorithm for systemic rehabilitation considering the thermal factor is proposed.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, comorbidity, hot climate, rehabilitation, thermoregulation, heat stress, physical training, hypoglycemia, acclimatization.

QANDLI DIABET VA KOMORBID SURUNKALIK YUQUMLI BO'LMAGAN KASALLIKLARGA BO'LGAN BEMORLARNI KOMPRESSIV REABILITATSIYA QILISHNI YAXSHILASHTIRISHNING KLINIK VA TASHKIL ASPORTLARI

Nurbaev, F.E. <https://orcid.org/0009-0005-1132-4363>

Xodjiev, G.S. <https://orcid.org/0009-0006-7303-6911>

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

✓ Rezyume

Issiq iqlim sharoitida 2-toifa diabet (2-toifa diabet) da yuqori komorbidlik dekompensatsiya va issiqlik shikastlanishining qo'shimcha xavflarini keltirib chiqaradi. An'anaviy rehabilitatsiya dasturlari iqlim va geografik omillarni yetarlicha hisobga olmaydi. Tadqiqotga tropik mintaqada doimiy yashovchi (o'rtacha yillik harorat +28°C, namlik >70%) 2-toifa diabet, arterial gipertenziya va semizlik (Charlson komorbidlik indeksi ≥ 4) bilan og'rigan 186 bemor kiritilgan. 16 haftalik optimallashtirilgan rehabilitatsiya dasturi ishlab chiqilgan va sinovdan o'tkazilgan, jumladan, akklimatizatsiya bosqichi, suyuqlik iste'molini sozlash, individual issiqlik monitoringi (tana harorati, issiqlik stress indeksi), erta tongda moslashtirilgan aerobik mashqlar va o'quv moduli. Tadqiqot guruhida (n=93) o'rtacha HbA1c darajasining 1,1% ga pasayishi ($p<0,01$), gipoglikemiya chastotasining 58% ga pasayishi, sistolik qon bosimining 12,4 mmHg ga pasayishi ($p<0,01$), termoregulyatsiyaning yaxshilanishi (jismoniy faollik paytida rektal haroratning oshishi 0,8°C ga pasayishi) va SF-36 so'rovnomasiga muvofiq hayot sifatining 34% ga oshishiga erishilgan ($p<0,01$). Issiqlik omilini hisobga olgan holda tizimli rehabilitatsiya algoritmi taklif qilingan.

Kalit so'zlar: 2-toifa diabet, komorbidlik, issiq iqlim, rehabilitatsiya, termoregulyatsiya, issiqlik stressi, jismoniy tarbiya, gipoglikemiya, iqlimga moslashish.

Актуальность

Сахарный диабет 2 типа остаётся одной из главных неинфекционных пандемий, причём наиболее высокие темпы прироста заболеваемости наблюдаются в странах с жарким и влажным климатом (Юго-Восточная Азия, Ближний Восток, регионы экваториальной Африки). Согласно прогнозам IDF, к 2045 году до 60% всех пациентов с диабетом будут проживать в тропических и субтропических широтах [1,2,3].

Высокая коморбидность — характерная черта современного СД2: до 85% пациентов имеют сочетание с артериальной гипертензией (АГ), 70% — с ожирением, 40-50% — с хронической болезнью почек или неалкогольной жировой болезнью печени. Такое сочетание патологий в условиях внешнего теплового стресса создаёт «идеальный шторм»: нарушается центральная и периферическая терморегуляция, снижается эффективность антигипертензивной и сахароснижающей терапии, возрастает риск теплового удара, гипогликемических состояний и сердечно-сосудистых катастроф [4,5,6].

Ключевые механизмы уязвимости:

1. Автономная нейропатия (у 30-40% пациентов с длительным СД2) нарушает потоотделение и вазодилатацию, снижая теплоотдачу.

2. Гиповолемия на фоне гипергликемии и осмотического диуреза усугубляется потерей жидкости с потом.

3. Терапевтические риски — диуретики, ингибиторы АПФ, метформин и особенно инсулин изменяют электролитный баланс и предрасполагают к гипогликемиям на жаре из-за изменённого всасывания и усиления периферической вазодилатации.

4. Ожирение действует как термоизолирующий слой, а повышенная масса тела увеличивает теплопродукцию при любой физической нагрузке.

Несмотря на очевидную проблему, реабилитационные стандарты (например, американские и европейские рекомендации по ЛФК при диабете) не содержат климатически адаптированных

протоколов. Традиционные предписания «заниматься на открытом воздухе в умеренном темпе» могут быть смертельно опасны при температуре воздуха +35°C и выше [7,8,9,10].

Цель исследования: оптимизировать системный подход к реабилитации пациентов с СД2 и высокой коморбидностью, проживающих в жарких климатических условиях, на основе интегративного анализа клинико-метаболических и терморегуляторных параметров.

Материал и методы

Дизайн. Проспективное контролируемое интервенционное исследование (февраль 2023 – март 2025). Протокол одобрен региональным этическим комитетом (№ 45/23 от 12.01.2023).

Критерии включения: верифицированный СД2, возраст 40–70 лет, индекс коморбидности Charlson (CCI) ≥ 4 , постоянное проживание в регионе с тропическим климатом (средняя максимальная температура в тёплый сезон $>32^{\circ}\text{C}$, относительная влажность $>65\%$ не менее 6 месяцев в году), отсутствие тяжёлой сердечной недостаточности (ФВ $<40\%$), отсутствие онкологии и психических расстройств.

Критерии исключения: декомпенсированный СД2 (HbA1c $>12\%$), тяжёлая диабетическая нейропатия с полной ангидрозом, инфаркт миокарда или инсульт в течение 6 месяцев, терминальная ХБП (СКФ <15 мл/мин), беременность, индивидуальная непереносимость физических нагрузок.

Из 242 скринированных включены 186 пациентов (98 мужчин, 88 женщин). Средний возраст — 61.3 ± 7.6 года. Медиана CCI — 5 [4; 6]. Наиболее частые коморбидные состояния: АГ 2-3 стадии (100%), ожирение II-III степени (89.2%), диабетическая нейропатия (61.3%), ХБП 3 стадии (44.1%). Все пациенты рандомизированы на две группы: контрольная (n=93) получала стандартную реабилитацию (общие рекомендации по диете, режиму, физической активности без учёта климата), основная (n=93) — оптимизированную программу.

Оптимизированная реабилитационная программа (16 недель).

1. Аклимационный этап (1-2 недели): постепенное повышение температуры окружающей среды (кондиционируемые помещения $+26^{\circ}\text{C}$ → прогулки при $+30^{\circ}\text{C}$ → при $+32^{\circ}\text{C}$ в тени) под контролем ЧСС, АД, субъективной оценки теплового комфорта.

2. Коррекция питьевого режима: индивидуальный расчёт жидкости (30–40 мл/кг/сут, увеличение на 500–800 мл в жаркие дни). Использование изотонических напитков с электролитами при длительности физической нагрузки >45 мин.

3. Термомониторинг: перед каждой физкультурой измерение температуры тела (бесконтактный термометр, ректальный датчик для подгруппы), расчёт индекса теплового стресса (WBGT). Выход на улицу запрещён при WBGT $>28^{\circ}\text{C}$.

4. Адаптированные физические тренировки: только в утренние часы (06:00–08:00) или вечером после захода солнца. Тип: ходьба в умеренном темпе (ЧСС = 50–60% от резерва) + дыхательные упражнения + упражнения на растяжку в кондиционируемом помещении. Исключены высокоинтенсивные интервальные тренировки и нагрузки на открытом солнце.

5. Медикаментозная коррекция (под контролем врача): снижение доз диуретиков и инсулина короткого действия перед выходом на жару (на 20–30%); предпочтение метформину с замедленным высвобождением и ингибиторам SGLT2 (при адекватной гидратации).

6. Образовательный модуль: школа пациента «Диабет и жара» — распознавание ранних признаков теплового истощения, коррекция гликемии в жару, правила хранения инсулина и глюкометров.

Методы исследования: клинические: опросники терморегуляции (Thermal Sensation Scale, TS), качество жизни (SF-36), регистрация гипогликемий (континуальное мониторирование глюкозы FSL3 у 40% пациентов). Лабораторные: HbA1c, глюкоза плазмы, электролиты (Na, K, Cl), осмоляльность, креатинин, СКФ. Инструментальные: суточное мониторирование ЭКГ с оценкой температурного коридора (холтеровский термодатчик), тест 6-минутной ходьбы (6MWT) при разных температурах (сравнение в $+24^{\circ}\text{C}$ и $+34^{\circ}\text{C}$), биоимпедансный анализ для оценки гидратации.

Статистика. SPSS 26.0. ANOVA для повторных измерений, критерий Манна-Уитни, χ^2 . Значимость $p < 0.05$.

Результаты. Исходно группы были сопоставимы. У 82% пациентов наблюдалась сниженная толерантность к тепловой нагрузке (исходное повышение ЧСС на 15 уд/мин при переходе из кондиционируемого помещения на улицу в течение 10 минут, жалобы на головокружение, слабость).

В основной группе также отмечено достоверное снижение осмоляльности плазмы (с 298 ± 5 до 289 ± 4 мОсм/кг, $p < 0.05$), повышение уровня калия (с 3.8 ± 0.3 до 4.1 ± 0.2 ммоль/л, $p < 0.05$). Частота тепловых синкопе в основной группе снизилась с 18% до 4% ($p < 0.01$).

Важно: у пациентов, продолжавших контрольную реабилитацию, зафиксировано 2 случая теплового удара (один с госпитализацией в ОРИТ). В основной группе тяжёлых тепловых поражений не было.

Корреляционный анализ. Выявлена сильная обратная связь между исходным индексом массы тела и переносимостью тепловой нагрузки: $r_s = -0.68$ ($p < 0.001$). Уровень HbA1c $> 8.5\%$ коррелировал с задержкой акклиматизации ($r_s = 0.55$). Эффективность оптимизированной программы была максимальной у пациентов с диабетической нейропатией (снижение эпизодов гипертермии на 72%).

Обсуждение: данное исследование впервые демонстрирует, что стандартные реабилитационные подходы у коморбидных пациентов с СД2 в жару не просто малоэффективны, но и потенциально опасны. Ключевым звеном оптимизации становится хронометрирование нагрузок (раннее утро), термомониторинг и индивидуализация питьевого режима.

Механизмы положительного эффекта: снижение постпрандиальной гипергликемии через повышение чувствительности к инсулину (на холоде и в умеренном тепле чувствительность повышается, но при экстремальной жаре она парадоксально снижается из-за стресс-индуцированной контррегуляции). Своевременная коррекция диуретиков предотвращает гиповолемию и соответствующий подъём ренина и альдостерона, что снижает АД и нагрузку на миокард.

Интересно, что улучшение диастолической функции (по данным ЭхоКГ, не представлено в таблицах) — повышение E' на 18% ($p < 0.05$) в основной группе — коррелировало с улучшением акклиматизации, что подтверждает системность реабилитационного эффекта.

Предложенные адаптированные физические тренировки (утренние, умеренные) не вызывали значимых гипогликемий, в отличие от контрольной группы, где на жаре зафиксировано 3 эпизода тяжёлой гипогликемии после стандартных рекомендаций «больше двигаться».

Клинический алгоритм (для регионов с жарким климатом):

1. При госпитализации или амбулаторном визите в тёплый сезон всем пациентам с СД2 и $CCI \geq 3$ проводится термореактивность (измерение ЧСС и АД на холоде ($+22^\circ\text{C}$) и тепле ($+32^\circ\text{C}$) в течение 10 минут).

2. При повышении ЧСС > 20 уд/мин или снижении АД > 15 мм рт.ст. — группа высокого риска.

3. Назначается оптимизированная программа: акклиматизация (7-14 дней), смещение времени активности, питьевой режим, снижение доз диуретиков/инсулина короткого действия (25-30%)

4. Обучение пациента правилу «Трёх П»: Пить (до, во время, после), Планировать (нагрузку только в прохладное время), Прерывать (при первых признаках перегрева: спутанность сознания, тахикардия, прекращение потоотделения).

Ограничения. Исследование не включало пациентов с диабетом 1 типа; короткий период наблюдения (16 недель) не позволяет оценить долгосрочную кардиопротекцию; отсутствовала группа с активным плацебо; исследуемый регион — только тропический пояс, что может ограничивать экстраполяцию на сухой жаркий климат (пустыни).

Заключение

Высокая коморбидность при сахарном диабете 2 типа в условиях жаркого влажного климата существенно снижает эффективность и безопасность традиционной реабилитации. Разработанный и апробированный 16-недельный оптимизированный системный подход,

включающий обязательную акклиматизацию, адаптированный по времени и интенсивности режим физических нагрузок, термомониторинг, коррекцию питьевого режима и медикаментозной терапии, позволяет достичь значимого улучшения гликемического контроля (снижение HbA1c на 1.1%), снизить частоту гипогликемий на 58%, улучшить функциональные возможности (тест 6-минутной ходьбы +21%), повысить качество жизни на 34% и, что самое важное, предотвратить тепловые поражения.

Внедрение предложенного алгоритма в клиническую практику эндокринологических и реабилитационных центров в жарких климатических зонах является обоснованным и необходимым. Перспективные направления исследований: разработка носимых устройств для предиктивного термомониторинга и изучение роли ингибиторов SGLT2 в профилактике теплового стресса у этой категории пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 10th ed. Brussels (Belgium): International Diabetes Federation; 2021.
2. Kenny GP, Sigal RJ, McGinn R. Body temperature regulation in diabetes. *Temperature* (Austin). 2016;3(1):119–145. doi:10.1080/23328940.2015.1131506.
3. Frier BM. Hypoglycaemia and diabetes: a comparative review of clinical significance and management in hot climates. *Diabetes Res Clin Pract.* 2020;166:108288. doi:10.1016/j.diabres.2020.108288.
4. Yardley JE, Stapleton JM, Carter MR, Sigal RJ, Kenny GP. Is whole-body thermoregulatory function impaired in type 1 diabetes? *Appl Physiol Nutr Metab.* 2013;38(9):922–928. doi:10.1139/apnm-2012-0455.
5. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Facilitating behavior change and well-being to improve health outcomes: Standards of Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care.* 2024;47(Suppl 1):S60–S71. doi:10.2337/dc24-S005.
6. Ravanelli N, Coombs GB, Meade RD, Imbeault P, Jay O. Heat stress and dehydration in the elderly and people with chronic disease: a review. *Can J Cardiol.* 2019;35(11):1496–1508. doi:10.1016/j.cjca.2019.08.001.
7. Petrofsky J, Bains G, Prowse M, Suh HJ, Lee H, Gunda S, et al. The interaction of hyperglycemia and diabetes on the cardiovascular response to heat stress. *J Diabetes Complications.* 2022;36(4):108148. doi:10.1016/j.jdiacomp.2021.108148.
8. West DJ, Morton RD, Stephens JW, Bain SC, Kilduff LP, Luzio SD, et al. The effects of acute and chronic heat exposure on blood glucose and insulin responses in patients with type 2 diabetes. *Diabet Med.* 2018;35(9):1241–1248. doi:10.1111/dme.13693.
9. Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J Appl Physiol.* 1974;37(2):247–248. doi:10.1152/jappl.1974.37.2.247.
10. Boulton AJM, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, et al. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2005;28(4):956–962. doi:10.2337/diacare.28.4.956.

Поступила 20.04.2026

UDC 6117.761.1-009.11

PREVIOUS TRANSIENT ISCHEMIC ATTACKS AS A FACTOR INFLUENCING THE SEVERITY OF NEUROLOGICAL DEFICIT IN HEMISPHERIC ISCHEMIC STROKE

Janna Nazarova <https://orcid.org/0009-0008-4413-8999> E-mail: janna804@mail.ru
Nigora Alikulova <https://orcid.org/0009-0006-3052-6523> E-mail: alikulovanigora19@gmail.com
Gulbahor Urinova <https://orcid.org/0000-0002-4784-5057> E-mail: gulbahor_urinova@mail.ru

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan Tashkent, Uzbekistan, 100077, Tashkent, Mirzo-Ulugbek District, Parkentskaya Street, 51 phone: +998 71) 268-17-44 e-mail: info@tipme.uz

✓ **Resume**

The effect of prior transient ischemic attacks (TIAs) on the dynamics of neurological recovery and the state of dynamic cerebral autoregulation (dCA) after ischemic stroke remains controversial. Objective. To compare changes in neurological status and dCA parameters in patients with a first-ever hemispheric ischemic stroke in the carotid territory, depending on the presence of a history of TIAs. A total of 74 patients were examined (40 with TIAs and 34 without TIAs), aged 40–65 years; the control group consisted of 20 healthy individuals. Neurological outcomes were assessed using the NIHSS, Rankin, and Rivermead scales. Dynamic cerebral autoregulation (dCA) was evaluated using the autoregulation coefficient (CA) and the reactivity coefficient (CR+) based on transcranial Doppler ultrasonography with functional tests. Statistical significance was determined using Student's t-test at $p < 0.05$. As early as day 3, patients with TIAs showed a faster regression of neurological deficit (NIHSS 4.40 ± 1.1 vs 6.06 ± 1.1 ; $p = 0.08$) and more favorable Rankin dynamics (2.01 ± 0.28 vs 2.44 ± 0.30). The autoregulation coefficient (CA) remained stable (0.81 ± 0.05) by discharge, whereas patients without TIAs continued to exhibit more pronounced impairments in dCA ($CA = 0.88 \pm 0.08$). A negative correlation was found between CA and stroke severity ($r = -0.52$), and a positive correlation between CR+ and the Rivermead index ($r = 0.46$). Prior transient ischemic attacks (TIAs) are associated with faster clinical improvement and relatively preserved cerebral blood flow autoregulation in the acute phase of ischemic stroke. Patients without TIAs require more intensive hemodynamic monitoring and personalized prevention, whereas patients with TIAs may begin rehabilitation interventions earlier.

Keywords: transient ischemic attack; ischemic stroke; dynamic cerebral autoregulation.

ПРЕДШЕСТВУЮЩИЕ ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ КАК ФАКТОР, ВЛИЯЮЩИЙ НА ТЯЖЕСТЬ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА ПРИ ГЕМИСФЕРИЧЕСКОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Джанна Назарова <https://orcid.org/0009-0008-4413-8999> E-mail: janna804@mail.ru
Нигора Аликулова <https://orcid.org/0009-0006-3052-6523> E-mail: alikulovanigora19@gmail.com
Гульбахор Уринова <https://orcid.org/0000-0002-4784-5057> E-mail: gulbahor_urinova@mail.ru

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

✓ **Резюме**

Влияние предшествующих транзиторных Влияние ишемических атак (ТИА) на динамику неврологического восстановления и состояние динамической церебральной ауторегуляции (ДЦА) после ишемического инсульта остается предметом дискуссий. Цель. Сравнить изменения неврологического статуса и параметров ДЦА у пациентов с первым в

жизни гемисферическим ишемическим инсультом в каротидном бассейне в зависимости от наличия в анамнезе ТИА. Всего было обследовано 74 пациента (40 с ТИА и 34 без ТИА) в возрасте 40–65 лет; контрольная группа состояла из 20 здоровых человек. Неврологические исходы оценивались с использованием шкал NIHSS, Rankin и Rivermead. Динамическая церебральная ауторегуляция (ДЦА) оценивалась с использованием коэффициента ауторегуляции (КА) и коэффициента реактивности (КР+) на основе транскраниальной доплеровской ультразвуковой диагностики с функциональными тестами. Статистическая значимость определялась с помощью t-критерия Стьюдента при $p < 0,05$. Уже на 3-й день у пациентов с транзиторными ишемическими атаками (ТИА) наблюдалась более быстрая регрессия неврологического дефицита (NIHSS $4,40 \pm 1,1$ против $6,06 \pm 1,1$; $p = 0,08$) и более благоприятная динамика Рэнкина ($2,01 \pm 0,28$ против $2,44 \pm 0,30$). Коэффициент ауторегуляции (КА) оставался стабильным ($0,81 \pm 0,05$) к моменту выписки, в то время как у пациентов без ТИА продолжали наблюдаться более выраженные нарушения dCA (КА = $0,88 \pm 0,08$). Была обнаружена отрицательная корреляция между КА и тяжестью инсульта ($r = -0,52$) и положительная корреляция между КР+ и индексом Ривермид ($r = 0,46$). Предшествующие транзиторные ишемические атаки (ТИА) связаны с более быстрым клиническим улучшением и относительно сохраненной ауторегуляцией мозгового кровотока в острой фазе ишемического инсульта. Пациенты без транзиторных ишемических атак (ТИА) нуждаются в более интенсивном гемодинамическом мониторинге и персонализированной профилактике, тогда как пациенты с ТИА могут начать реабилитационные мероприятия раньше.

Ключевые слова: транзиторная ишемическая атака; ишемический инсульт; динамическая церебральная ауторегуляция.

OLDINGI O'TKINCHI ISHEMIK XUJUMLAR YARIMSERIK ISHEMIK INSULTDA NEVROLOGIK TAQSIZLIKNING OG'IRLIK DARAGASIGA TA'SIR QILUVCHI OMIL SIFATIDA

Janna Nazarova <https://orcid.org/0009-0008-4413-8999> E-mail: janna804@mail.ru
Nigora Alikulova <https://orcid.org/0009-0006-3052-6523> E-mail: alikulovanigora19@gmail.com
Gulbahor Urinova <https://orcid.org/0000-0002-4784-5057> E-mail: gulbahor_urinova@mail.ru

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi huzuridagi Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi, Toshkent, 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

Oldingi o'tkinchi ishemik xurujlarning (TIA) nevrologik tiklanish dinamikasiga ta'siri va ishemik insultdan keyin dinamik miya avtoregulyatsiyasi (dCA) holati bahsli bo'lib qolmoqda. Maqsad. TIA tarixiga qarab, karotid hududida birinchi marta yarim sharsimon ishemik insultga uchragan bemorlarda nevrologik holat va dCA parametrlaridagi o'zgarishlarni taqqoslash. Jami 74 bemor (40 tasi TIA bilan va 34 tasi TIAsiz), 40-65 yoshda tekshirildi; nazorat guruhi 20 nafar sog'lom odamdan iborat edi. Nevrologik natijalar NIHSS, Rankin va Rivermead shkalalari yordamida baholandi. Dinamik miya avtoregulyatsiyasi (dCA) funktsional testlar bilan transkraniyal Doppler ultratovush tekshiruviga asoslangan avtoregulyatsiya koeffitsienti (CA) va reaktivlik koeffitsienti (CR+) yordamida baholandi. Statistik ahamiyatlilik Studentning t-testi yordamida $p < 0,05$ da aniqlandi. 3-kundan boshlab, TIA bilan og'rigan bemorlarda nevrologik defitsitning tezroq regressiyasi kuzatildi (NIHSS 4.40 ± 1.1 vs 6.06 ± 1.1 ; $p = 0.08$) va Rankin dinamikasi qulayroq (2.01 ± 0.28 vs 2.44 ± 0.30). Avtoregulyatsiya koeffitsienti (CA) kasalxonadan chiqarilgandan so'ng barqaror bo'lib qoldi (0.81 ± 0.05), TIA bo'lmagan bemorlarda esa dCAda aniqroq buzilishlar kuzatildi (CA = 0.88 ± 0.08). CA va insult og'irligi o'rtasida salbiy korrelyatsiya ($r = -0.52$) va CR+ va Rivermead indeksi o'rtasida ijobiy korrelyatsiya ($r = 0.46$) aniqlandi. Avvalgi vaqtinchalik ishemik xurujlar (TIA) ishemik insultning o'tkir bosqichida tezroq klinik yaxshilanish va miya qon oqimining nisbatan saqlanib qolgan avtoregulyatsiyasi bilan bog'liq. TIA bo'lmagan bemorlarga intensiv gemodinamik monitoring va shaxsiylashtirilgan profilaktika talab etiladi, TIA bilan og'rigan bemorlar esa reabilitatsiya aralashuvlarini oldinroq boshlashlari mumkin.

Kalit so'zlar: vaqtinchalik ishemik xuruj; ishemik insult; dinamik miya avtoregulyatsiyasi.

Relevance

Ischemic stroke remains one of the leading causes of premature mortality and disability: in 2025, more than 12 million new cases are expected worldwide, with a further increase in disease burden due to population aging and inadequate control of vascular risk factors [3,5]. A key pathophysiological mechanism determining stroke outcome is the state of dynamic cerebral autoregulation (dCA). A 2024 meta-analysis of individual data demonstrated that significant impairment of dCA reliably increases the risk of an unfavorable functional outcome as early as the 7th day after ischemia [2].

At the same time, a substantial proportion of patients (up to 40%) experience transient ischemic attacks (TIAs) shortly before the development of cerebral infarction. Their clinical role remains controversial: some authors consider TIAs as a form of “ischemic preconditioning” that normalizes dCA [4], while others view them as a marker of depletion of vascular reserves, contributing to further deterioration of autoregulation [6]. The lack of consensus is reflected in recommendations for early rehabilitation; moreover, most clinical protocols still ignore the hemodynamic heterogeneity of patients with similar NIHSS scores.

The study of this issue is particularly relevant for healthcare systems in resource-limited settings, where the proportion of working-age patients is high and specialized stroke centers are limited [1]. The present study, for the first time, compares the dynamics of neurological deficit (NIHSS, Rankin) and dCA parameters (CA, CR+) in 74 patients with hemispheric ischemic stroke, stratified according to the presence or absence of prior TIAs. The obtained data are intended to clarify clinical and hemodynamic risk markers and to provide a basis for personalized stroke management in the early stages.

Objective of the Study: To assess how the presence of prior transient ischemic attacks (TIAs) influences the dynamics of neurological deficit in patients with a first-ever hemispheric ischemic stroke in the carotid territory.

Study Material

The study included 74 patients in the acute phase of a first-ever acute cerebrovascular event in the carotid territory. The patients were divided into two groups.

Group I consisted of 40 patients with a history of prior TIAs, aged 40 to 65 years (mean age 53.0 ± 6.0 years). Males accounted for 55% (22 patients), and females for 45% (18 patients).

Group II included 34 patients without a history of TIAs, aged 40 to 65 years (mean age 52.0 ± 7.0 years). Males accounted for 53% (18 patients), and females for 47% (16 patients) (Table 1).

Table 1. Distribution of patients by groups and gender.

Indicator	Group I (n=40)		Group II (n=34)		Total (n=74)	
	abc	%	A c	%	abc	%
Male	22	55,00	18	52,94	40	54,05
Female	18	45,00	16	47,06	34	45,95
Total	40	54,05	34	45,95	74	100,00

The mean age of patients in both groups was comparable, which excludes the influence of age as a confounding factor on the study results. The gender distribution between the groups was nearly equal, allowing comparison without accounting for gender differences. The control group consisted of 20 relatively healthy individuals comparable in age and gender to the main groups.

Methods: Neurological status was assessed using the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), the modified Rankin Scale, and the Rivermead Mobility Index. General and biochemical blood tests were performed to evaluate overall condition and identify possible metabolic disturbances. Computed tomography (CT) of the brain was conducted to visualize the ischemic lesion. Ultrasound duplex scanning of the brachiocephalic vessels was used to assess the condition of extracranial arteries. The Glasgow Coma Scale was used to assess the level of consciousness.

Assessment of cerebral autoregulation was performed using transcranial Doppler ultrasonography (TCD) in combination with functional tests.

Statistical Methods. Data are presented as mean (M) and standard deviation (SD). Group comparisons were performed using Student's t-test. A value of $p < 0.05$ was considered statistically significant. Correlation analysis was used to identify relationships between autoregulation parameters and clinical data.

Results and discussions

On the first day of the acute phase of acute cerebrovascular event (stroke), the severity of neurological deficit according to the NIHSS was 8.21 ± 2.0 in Group I and 8.33 ± 1.7 in Group II. Thus, the initial severity of the condition and the degree of neurological deficit were comparable in both groups and showed no statistically significant differences ($p > 0.1$) (Table 2).

Dynamic observation showed that starting from day 3, Group I demonstrated a tendency toward a faster regression of neurological symptoms compared to Group II. Specifically, on day 3, the NIHSS score was 4.40 ± 1.1 in Group I and 6.06 ± 1.1 in Group II ($p = 0.08$).

A similar trend was observed on days 7–14 of the acute phase. It is important to note that although the difference between the groups remained statistically insignificant, it approached the level of significance ($p = 0.07$ – 0.08).

From day 21 of the acute phase, the difference in NIHSS scores between the groups slightly decreased; however, it remained substantial: 2.78 ± 0.7 in Group I and 4.72 ± 1.0 in Group II.

Table 2. Severity of Neurological Deficit According to the NIHSS in the Study Groups at Different Time Points After Stroke

Groups	Acute phase of stroke					
	upon admission	Day 3	Day 7	Day 14	Day 21	upon discharge
Group I ($n=35$)	$8,21 \pm 2,0$	$4,40 \pm 1,1$	$3,85 \pm 0,7$	$3,69 \pm 0,6$	$2,78 \pm 0,7$	$2,78 \pm 0,7$
Group II ($n=30$)	$8,33 \pm 1,7$	$6,06 \pm 1,1$	$6,01 \pm 0,9$	$5,25 \pm 1,0$	$4,72 \pm 1,0$	$4,72 \pm 1,0$
Significant. Div.(p)	$p > 0,1$	$p = 0,08$	$p = 0,07$	$p = 0,08$	$p > 0,1$	$P > 0,1$

Thus, in patients of Group I (stroke following prior TIAs), a faster regression of neurological deficit severity according to the NIHSS was observed at all time points starting from day 3 up to hospital discharge, compared to Group II (stroke without a history of prior TIAs).

A similar tendency toward a more favorable course of the acute phase of stroke in Group I compared to Group II was observed when assessing functional status after stroke using the Rankin scale (Table 3).

Thus, on day 3 of observation, the mean Rankin score in Group I was 2.01 ± 0.28 compared to 2.44 ± 0.30 in Group II (the difference was not statistically significant, $p > 0.1$).

Table 3. Assessment of Functional Status After Stroke According to the Rankin Scale in the Study Groups at Different Time Points

Groups	Rankin scale					
	upon admission	3 сутки	7сутки	14сутки	21сутки	upon discharge
Group I ($n=35$)	$2,84 \pm 0,35$	$2,01 \pm 0,28$	$1,56 \pm 0,21$	$1,31 \pm 0,16$	$1,19 \pm 0,10$	$1,19 \pm 0,10$
Group II ($n=30$)	$2,95 \pm 0,41$	$2,44 \pm 0,30$	$2,09 \pm 0,25$	$1,88 \pm 0,19$	$1,74 \pm 0,16$	$1,74 \pm 0,16$
Significant. Div.(p)	$P > 0,1$	$p > 0,1$	$p = 0,08$	$p = 0,08$	$p = 0,08$	$p = 0,08$

Starting from day 7 and up to discharge (day 21), the tendency toward a more favorable clinical course in patients of Group I was maintained. The difference between the groups approached statistical significance ($p = 0.08$).

Conclusions

The presence of prior TIAs is associated with a more favorable clinical course of stroke. As early as day 3 of the acute phase, patients with TIAs (Group I) demonstrated a faster regression of neurological deficit: the mean NIHSS score decreased from 8.2 ± 2.0 to 4.4 ± 1.1 , whereas in Group II a higher severity of symptoms persisted at the same time point (6.0 ± 1.1).

Functional recovery according to the Rankin scale was faster in patients with prior TIAs. By day 21, the mean Rankin score in Group I was 1.19 ± 0.10 compared to 1.74 ± 0.16 in Group II, reflecting a higher level of independence at the time of discharge.

LIST OF REFERENCES:

1. Caplan LR. Stroke: A Clinical Overview. 2nd ed. London: Springer; 2019.
2. Beishon L, Vasilopoulos T, Salinet ASM, Levis B, Barnes S, Hills E, et al. Individual patient data meta-analysis of dynamic cerebral autoregulation and functional outcome after ischemic stroke. Stroke. 2024;55(5):1235-1244. doi:10.1161/STROKEAHA.123.045700.
3. Johnson W, Feigin V. Global stroke facts and figures 2025. Lancet Neurol. 2025;24(1):5-6.
4. Tsivgoulis G, Sharma VK, Alexandrov AV. Impact of transient ischemic attack on stroke outcome. J Neurol Sci. 2023;456:117125.
5. World Stroke Organization. Global Stroke Fact Sheet 2025. Geneva: World Stroke Organization; 2025.
6. Zhao Y, Ma Y. Dynamic changes of cerebral hemodynamics after ischemic attacks. Neurol Res. 2022;44(2):122-130.

Entered 20.04.2026

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

UDK 616. 379 - 008.64 - 092. 615/ 611.08

EKSPERIMENTAL QANDLI DIABET TA'SIRIDA TAQIM OSTI LIMFA TUGUNLARINING MORFOFUNKSIONAL XUSUSIYATLARI

G.A. Primova <https://orcid.org/0000-0002-9642-1984>

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

✓ Rezyume

Qandli diabet (QD) dunyo bo'yicha keng tarqalgan surunkali metabolik kasallik bo'lib, uglevod, yog' va oqsil almashinuvining buzilishi bilan tavsiflanadi. Kasallikning uzoq davom etishi nafaqat endokrin tizimga, balki immun tizim organlariga ham sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Limfa tugunlari organizm immunologik himoyasining muhim periferik organlari hisoblanadi. Eksperimental qandli diabet sharoitida limfa tugunlarida morfologik va funksional o'zgarishlar rivojlanib, limfoid to'qimalarning qayta tuzilishi, mikrosirkulyatsiya buzilishlari hamda immun hujayralar faolligining pasayishi kuzatiladi. Ushbu maqolada eksperimental qandli diabet ta'sirida taqim osti limfa tugunlarining morfofunktsional xususiyatlari bo'yicha zamonaviy ilmiy ma'lumotlar tahlil qilinadi. Ushbu maqolada eksperimental qandli diabet sharoitida taqim osti limfa tugunlarida yuzaga keladigan morfofunktsional o'zgarishlarga oid zamonaviy ilmiy adabiyotlar tahlil qilindi. Tahlil natijalariga ko'ra, giperglikemiya va diabetik mikroangiopatiya limfoid follikulalar o'lchamining kichrayishiga, parakortikal zonaning torg'ayishiga, fibroz jarayonlarning kuchayishiga hamda limfa tugunlarining immun reaktivligi pasayishiga olib keladi. Olingan ma'lumotlar qandli diabetning immun tizimning periferik organlari strukturasi va funksional holatiga sezilarli darajada salbiy ta'sir ko'rsatishini tasdiqlaydi.

Kalit so'zlar: qandli diabet, eksperimental diabet, taqim osti limfa tuguni, limfoid to'qima, morfologiya, immunitet, mikrosirkulyatsiya, gistologiya.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОДКОЛЕННЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Примова Г.А. <https://orcid.org/0000-0002-9642-1984>

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

✓ Резюме

Сахарный диабет является хроническим метаболическим заболеванием, сопровождающимся выраженными нарушениями углеводного, жирового и белкового обмена и приводящим к структурно-функциональным изменениям различных органов и систем организма. Особый интерес представляют изменения в органах иммунной системы, в том числе в периферических лимфоидных образованиях. Подколенные лимфатические узлы играют важную роль в формировании иммунного ответа и поддержании иммунного гомеостаза. В условиях экспериментального сахарного диабета в лимфатических узлах развиваются морфологические и функциональные изменения, включающие перестройку лимфоидной ткани, нарушения микроциркуляции, снижение пролиферативной активности иммунокомпетентных клеток и усиление апоптоза. В данной обзорной статье проведён анализ современных литературных данных, посвящённых морфофункциональным изменениям подколенных лимфатических узлов при экспериментальном сахарном диабете. Установлено, что гипергликемия и диабетическая микроангиопатия приводят к уменьшению размеров лимфоидных фолликулов, сужению паракортикальной зоны, усилению фиброзных процессов и снижению иммунной

реактивности лимфатических узлов. Полученные данные свидетельствуют о значительном влиянии сахарного диабета на структурную организацию и функциональное состояние периферических органов иммунной системы.

Ключевые слова: сахарный диабет, экспериментальный диабет, подколенный лимфатический узел, морфометрия, лимфоидная ткань, иммунитет, микроциркуляция, гистология, иммуногистохимия.

MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF POPLITEAL LYMPH NODES IN EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS

G.A. Primova <https://orcid.org/0000-0002-9642-1984> S

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

✓ Resume

Diabetes mellitus is a chronic metabolic disease characterized by profound disturbances in carbohydrate, lipid, and protein metabolism, leading to structural and functional alterations in various organs and systems of the body. Particular attention has recently been focused on diabetes-induced changes in immune system organs, including peripheral lymphoid structures. Popliteal lymph nodes play a crucial role in the development of immune responses and maintenance of immune homeostasis. Under conditions of experimental diabetes mellitus, lymph nodes undergo a series of morphological and functional changes, including remodeling of lymphoid tissue, microcirculatory disturbances, decreased proliferative activity of immunocompetent cells, and increased apoptosis. This review article analyzes current scientific literature concerning the morphofunctional changes occurring in popliteal lymph nodes under experimental diabetes mellitus. Available evidence indicates that hyperglycemia and diabetic microangiopathy contribute to the reduction of lymphoid follicle size, narrowing of the paracortical zone, enhancement of fibrotic processes, and suppression of immune reactivity within lymph nodes. These findings demonstrate the significant impact of diabetes mellitus on the structural organization and functional status of peripheral immune organs.

Keywords: diabetes mellitus, experimental diabetes, popliteal lymph node, morphometry, lymphoid tissue, immunity, microcirculation, histology, immunohistochemistry.

Dolzarbligi

Qandli diabet XXI asrning eng dolzarb tibbiy va ijtimoiy muammolaridan biri hisoblanadi. Jahon sogʻliqni saqlash tashkiloti maʼlumotlariga koʻra, diabet bilan kasallangan bemorlar soni yil sayin ortib bormoqda. Qandli diabet bilan ogʻrigan reproduktiv yoshdagi onalarda giperglikemiya holati qanchalik korreksiya qilinib turmasin, ularda homiladorlik vaqtida osteoporoz rivojlanishi koʻplab adabiyotlarda keltirilgan. Ayrim tadqiqotchilarning fikricha agar onada genetik muhrlanmagan gormonal disbalans boʻlsa, bola taraqqiyotining 2-trimestridan keyin bolaning gormonlari hisobiga onadagi tanqislik qisman qoplanishi taʼkidlangan. Oqibatda bola tugʻilganda ichki sekresiya bezlari giperplaziyasi kuzatilib, ayniqsa gipofizga bogʻliq muammoga duchor boʻlish ehtimoli balandligi keltiriladi. Ona organizmidagi oʻzgarishlar homilaning aʼzo va tizimlari rivojlanishiga taʼsir koʻrsatib, uning postnatal rivojlanishida ham oʻz asoratlarini namoyon etadi. Giperglikemiya natijasida organizmning koʻplab organ va tizimlarida strukturaviy hamda funksional oʻzgarishlar yuzaga keladi. Ayniqsa, immun tizim organlarida rivojlanadigan patologik jarayonlar organizmning infeksiyalarga qarshilik koʻrsatish qobiliyatini pasaytiradi. Limfa tugunlari antigenlarni tanib olish, immun hujayralarning proliferatsiyasi va differensiyalanishida muhim rol oʻynaydi. Taqim osti (popliteal) limfa tugunlari oyoqlardan limfa oqimini qabul qiluvchi periferik immun organlar boʻlib, eksperimental tadqiqotlarda koʻpincha model sifatida qoʻllaniladi. Shuni taʼkidlash kerakki, qandli diabet organizmdagi tizimli patologik jarayon boʻlib, uning asoratlaridan oʻlim va nogironlikning yuqori darajada kuzatilishi kasallikning patogenezini yanada chuqurroq oʻrganish va aniqlashtirish, dori vositalari bilan korreksiyalash va davolash usullarini takomillashtirishni talab qiladi.

Tadqiqotning maqsadi: Postnatal ontogenez bosqichlarida eksperimental qandli diabet taʼsirida taqim osti limfa tugunlarining rivojlanish dinamikasini morfologik va morfometrik oʻrganish.

Material va usullar

Qandli diabet insulinning qisman yoki to'liq yetishmasligi bilan tavsiflangan surunkali metabolik kasallik sifatida ma'lum, bu esa giperglikemiya olib keladi. Giperglikemiya natijasida neyropatiya, nefropatiya, retinopatiya va yurak-qon tomir tizimining surunkali kasalliklarni kelib chiqishi xavfini oshiruvchi turli xil asoratlarga olib keladi. Giperglikemiya natijasida oksidlovchi stressning kuchayishi, erkin radikallar hosil bo'lishining ortishi, oqsillarning glikatsiyasi rivojlanishi va mikroangiopatiyalar shakllanishi va immun hujayralar funksiyasi susayishi kuzatiladi. T va B limfotsitlarning proliferativ faolligi kamayadi, makrofaglar va neytrofillarning fagotsitar qobiliyati pasayadi. Shu sababli diabetda organizm infeksiya va yallig'lanish kasalliklariga moyil bo'lib qoladi.

Eksperimental qandli diabet modellari laboratoriya hayvonlarida qandli diabet ko'pincha quyidagi modda alloksan yordamida chaqiriladi. Alloksan me'da osti bezi orolchalaridagi β -hujayralarning destruksiyasini keltirib chiqarishi natijasida 1- tip qandli diabet modelini chaqiradi. Mazkur model organizmda qand miqdorining ko'payishi natijasida limfa tugunlari, taloq, timus va boshqa immun organlarda kechadigan morfofunktsional o'zgarishlarni chuqur o'rganish imkonini beradi.

Natija va tahlillar

Taqim osti limfa tuguni kapsula bilan o'ralgan bo'lib, quyidagi asosiy qismlar: kortikal qism, parakortikal zona, medulyar qism va limfa sinuslaridan tashkil topadi. Kortikal qismda B-limfotsitlarga boy limfoid follikulalar joylashgan. Parakortikal zona asosan T-limfotsitlardan iborat. Medulyar qismda plazmatik hujayralar va makrofaglar uchraydi. Bu hududlarning o'zaro muvozanati limfa tugunining immunologik faoliyatini belgilaydi. Ko'plab adabiyotlarda eksperimental tadqiqotlar diabet rivojlanishi bilan limfa tugunlarida bir qator strukturaviy o'zgarishlar yuz berishini ko'rsatilgan. Diabetning dastlabki bosqichlarida germinativ markazlar hajmi kichrayadi. B-limfotsitlarning proliferatsiyasi susayadi va ikkilamchi follikulalar soni kamayadi. Parakortikal zonaning torayishi, T-limfotsitlar populyatsiyasining kamayishi natijasida parakortikal hudud hajmi qisqaradi. Bu esa hujayraviy immunitetning susayishiga olib keladi. Medulyar strukturalar soni kamayib, plazmatik hujayralar miqdorida sezilarli pasayish kuzatiladi. Ayrim tadqiqotlarda medulyar sinuslarning kengayishi qayd etilgan (1- jadval). Diabet davomiyligi ortgan sari kollagen tolalar miqdori ko'payadi, fibroz jarayonlar kuchayadi va limfa tuguni stromasi sklerotik o'zgarishlarga uchraydi.

1-jadval

Eksperimental qandli diabet sharoitida taqim osti limfa tugunining morfometrik ko'rsatkichlari (%)

Ko'rsatkichlar	Nazorat guruhi (M $\pm$ m)	Eksperimental guruh (M $\pm$ m)
Po'stloq modda (cortex) maydoni, %	58,4 $\pm$ 1,2	46,7 $\pm$ 1,4
Parakortikal zona maydoni, %	24,6 $\pm$ 0,8	18,2 $\pm$ 0,7*
Mag'iz modda (medulla) maydoni, %	17,0 $\pm$ 0,6	15,3 $\pm$ 0,5
Limfa sinuslari maydoni, %	8,5 $\pm$ 0,4	13,7 $\pm$ 0,6
Biriktiruvchi to'qima ulushi, %	5,8 $\pm$ 0,3	11,9 $\pm$ 0,5

Izoh: * p<0,05 nazorat guruxi jonivorlariga nisbatan

Eksperimental diabetda mikroangiopatiya limfa tugunlarining muhim patologik belgilaridan biri hisoblanadi. Bunda asosan kapillyarlar bazal membranasining qalinlashishi, endotelial hujayralar shishi, qon tomirlar bo'shlig'ining torayishi, venoz dimlanish va perivaskulyar shish kuzatiladi. (2-jadval) Kelib chiqqan bu holatlar limfoid to'qimalarning trofikasini buzib, immun hujayralar faoliyatining pasayishiga sabab bo'ladi. Bu o'zgarishlar limfa tugunlarining immunologik imkoniyatlari pasayganligini ko'rsatadi.

2-jadval

Mikrosirkulyator o'zan morfometriyasi

Ko'rsatkichlar	Nazorat guruhi	Eksperimental guruh
Arteriolalar diametri, mkm	28,4 $\pm$ 1,1	21,8 $\pm$ 0,9*
Venulalar diametri, mkm	34,6 $\pm$ 1,3	47,9 $\pm$ 1,6**
Kapillyarlar diametri, mkm	7,8 $\pm$ 0,2	5,9 $\pm$ 0,2*
Tomir devori qalinligi, mkm	2,6 $\pm$ 0,1	4,8 $\pm$ 0,2**
Perivaskulyar shish indeksi	1,00 $\pm$ 0,04	1,87 $\pm$ 0,08**

Eslatma: * - p<0,01 , ** - p< 0,001 nazorat guruxi jonivorlariga nisbatan.

Qandli diabetda oksidlovchi stress limfa tugunlaridagi patologik jarayonlarning asosiy mexanizmlaridan biri hisoblanadi. Giperglikemiya natijasida organizmda reaktiv kislorod shakllari ortadi, lipidlar peroksidlanishi kuchayadi, antioksidant fermentlar faolligi pasayadi, hujayra membranalari shikastlanishi kuzatiladi. Natijada limfoid hujayralarning apoptozi ortib, limfa tugunlarining immun funksiyasi izdan chiqadi. So'nggi yillarda o'tkazilgan immunogistokimyoviy tekshiruvlar diabetda: CD3+ T-limfotsitlar sonining kamayishi, CD4+/CD8+ nisbatining o'zgarishi, CD20+ B-limfotsitlar kamayishi, Ki-67 proliferativ indeksining pasayishi, kaspaza-3 ekspressiyasining ortishi kabi holatlarni ko'rsatgan. Bu natijalar limfa tugunlarida proliferatsiya susayib, apoptotik jarayonlar faollashishini tasdiqlaydi.

Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, eksperimental qandli diabet taqim osti limfa tugunlarining barcha strukturaviy komponentlariga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Giperglikemiya, oksidlovchi stress va mikroangiopatiya limfoid to'qimaning degenerativ qayta tuzilishiga olib keladi. Natijada limfotsitlar proliferatsiyasi kamayadi, immun javob sustlashadi va limfa tugunlarining himoya funksiyasi pasayadi. Eksperimental modellar asosida olingan ma'lumotlar diabetik immunodefitsit mexanizmlarini chuqurroq tushunish hamda yangi immunokorreksion terapiyalarni ishlab chiqishda muhim ahamiyatga kasb etadi.

Xulosa

Eksperimental qandli diabet taqim osti limfa tugunlarida sezilarli morfofunksional o'zgarishlarni yuzaga keltiradi.

1. Olib borilgan tahlillar shuni kursatdiki, postnatal ontogenezning erta davrlarida organizmning faoliyati va rivojlanish jarayonlarida immun tizimi jiddiy uzgarishlarga uchraydi. Bular limfa tugunlari rivojlanish jarayonida ichki strukturasini kayta kurilishi bilan namoyon buladi. Uzgarishlar ekzo va endogen ta'sirlar natijasida anik bir yunalishda hamda dinamikada ekanligi bilan xarakterlanadi.

2. Ekspermental kandli diabet chaqirilgan kalamushlardan tug'ilgan jonivorlarda birlamchi limfa tugunlarining strukturasi o'zgarishi anikdandi. Ular limfoid follikulalar regressiyasi, parakortikal zonaning torayishi, mikrosirkulyatsiya buzilishi, stromal fibroz va immun hujayralar sonining kamayishi bilan tavsiflandi

3. Olingan natijalar homiladorlik davrida EQD chaqirilgan kalamushlardan tug'ilgan jonivorlar immun tizimi, xususan limfa tugunlarini tashkil etgan barcha strukturalar rivojlanishdan orqada qolishini ko'rsatadi. Ushbu o'zgarishlar diabet sharoitida immun tizimining funksional yetishmovchiligini aks ettiradi. Kelgusida morfologik va immunogistokimyoviy tadqiqotlarni kengaytirish diabetik immunopatiyalar patogenezini yanada chuqurroq yoritishga xizmat qiladi

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Primova GA, Murodova GN, et al. Morphofunctional characteristics of metaepiphyseal cartilage of the offspring of rats with alloxan sugar diabetes. Solid State Technol. 2020;63(6):15352-15359.
2. Atkinson MA, Eisenbarth GS, Michels AW. Type 1 diabetes. Lancet. 2014;383(9911):69-82. doi:10.1016/S0140-6736(13)60591-7.
3. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021. ISBN: 9780323531139.
4. Каххаров ЗА, Хусанова ЭС, Примова ГА. Структурные особенности иммунной системы слизистой оболочки тонкой кишки крыс. Журнал теоретической и клинической медицины. 2015;(2):17-19.
5. Zykova SN, Balandina KA. Morphological changes in lymphoid organs under experimental diabetes conditions.
6. Примова ГА, Расулов ХА. Peculiarities of postnatal development of tubular bones with the influence of experimental diabetes mellitus. Новый день в медицине. 2019;(2):358-361.
7. Миршарапов УМ, Примова ГА, Эшонкулова БД. Особенности развития сосудов нижней конечности в условиях экспериментального диабета и в зависимости от возраста. Морфология. 2014;145(3):129-129a.
8. Сапин МР, Никитюк ДБ. Лимфатическая система человека. Москва: Медицина; 2000.
9. Дедов ИИ, Шестакова МВ. Сахарный диабет. Москва: Универсум Паблишинг; 2003.
10. Abdumannapovna PG, et al. Morphological features of the synovial membrane in experimental diabetes mellitus. Global Scientific Research and Intellectual Pursuits. 2026;2(1):10-13.

Qabul qilingan sana 20.04.2026

Received: 20.05.2026, Accepted: 06.06.2026, Published: 10.06.2026

УДК 616.72-002.77:616.39-008.64

АНАЛИЗ АССОЦИАЦИИ ФАКТОРА G У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Бафаяев Жамшед Турабович <https://orcid.org/0009-0007-8852-638X>
e-mail: jamshed_bafayev@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 настоящем исследовании проведена оценка распространенности фактора G у пациентов с ревматоидным артритом (РА) в зависимости от наличия метаболического синдрома (МС), а также выполнено сравнение с контрольной группой. Проанализированы показатели распределения исследуемого фактора среди пациентов с РА без МС, при сочетании РА и МС, а также среди лиц контрольной группы. Установлено, что фактор G характеризуется высокой распространенностью во всех исследуемых группах. Наиболее высокие показатели шансов выявлены у пациентов с сочетанием ревматоидного артрита и метаболического синдрома. При сравнении основной и контрольной групп существенных различий не обнаружено, что может свидетельствовать об отсутствии выраженной ассоциации фактора G с развитием ревматоидного артрита. Полученные результаты подчеркивают необходимость дальнейшего изучения роли генетических и метаболических факторов в патогенезе ревматоидного артрита.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, метаболический синдром, фактор G, генетические факторы, распространенность, шансы, ассоциация факторов риска.

ANALYSIS OF THE ASSOCIATION OF FACTOR G IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND METABOLIC SYNDROME

Jamshed Turabovich Bafayev <https://orcid.org/0009-0007-8852-638X>
e-mail: jamshed_bafayev@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 present study assessed the prevalence of factor G in patients with rheumatoid arthritis (RA), depending on the presence of metabolic syndrome (MS), and compared it with a control group. The distribution of the studied factor was analyzed among patients with RA without MS, with a combination of RA and MS, as well as among the control group. It was found that factor G is characterized by a high prevalence in all the studied groups. The highest odds were found in patients with a combination of rheumatoid arthritis and metabolic syndrome. When comparing the main and control groups, no significant differences were found, which may indicate the absence of a pronounced association of factor G with the development of rheumatoid arthritis. The results obtained emphasize the need for further study of the role of genetic and metabolic factors in the pathogenesis of rheumatoid arthritis.

Keywords: rheumatoid arthritis, metabolic syndrome, factor G, genetic factors, prevalence, odds, association of risk factors.

РЕВМАТОИД АРТРИТ ВА МЕТАБОЛИК СИНДРОМЛИ БЕМОРЛАРДА G OMILI ASSOTSIATSIYASINI TAHLIL QILISH

Bafayev Jamshed Turabovich <https://orcid.org/0009-0007-8852-638X>
e-mail: jamshed_bafayev@bsmi.uz

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

✓ Rezyume

Ushbu tadqiqotda revmatoid artrit (RA) bilan og'rigan bemorlarda metabolik sindrom (MS) mavjudligiga qarab G omilining tarqalishi baholandi va nazorat guruhi bilan taqqoslandi. MSsiz RA bilan og'rigan bemorlar, RA va MS qo'shilgan bemorlar hamda nazorat guruhi shaxslari orasida tekshirilayotgan omilning taqsimlanish ko'rsatkichlari tahlil qilindi. G omili barcha tekshirilayotgan guruhlarda yuqori tarqalganligi aniqlandi. Eng yuqori imkoniyat ko'rsatkichlari revmatoid artrit va metabolik sindrom birikmasi bo'lgan bemorlarda aniqlangan. Asosiy va nazorat guruhlarini taqqoslaganda sezilarli farqlar aniqlanmadi, bu G omilining revmatoid artrit rivojlanishi bilan aniq bog'liqligi yo'qligini ko'rsatishi mumkin. Olingan natijalar revmatoid artrit patogenezida genetik va metabolik omillarning rolini yanada chuqurroq o'rganish zarurligini ta'kidlaydi.

Kalit so'zlar: revmatoid artrit, metabolik sindrom, G omili, genetik omillar, tarqalish darajasi, imkoniyatlar, xavf omillari assotsiatsiyasi.

Актуальность

Ревматоидный артрит (РА) представляет собой сложное хроническое аутоиммунное заболевание воспалительного характера, которое выходит далеко за рамки простой деструкции суставных тканей [1]. Его патогенез характеризуется системным воспалительным процессом, охватывающим не только периферические суставы (чаще всего симметрично поражая мелкие суставы кистей и стоп), но и внутренние органы, такие как сердце, легкие, сосуды и глаза [2]. Это состояние сопровождается стойкой активностью иммунной системы, при которой организм ошибочно атакует собственные здоровые клетки, что приводит к прогрессирующему разрушению хряща и кости. Одновременно с этим, РА тесно ассоциирован с высоким риском развития сопутствующих метаболических нарушений, формируя так называемый «метаболический профиль» пациента, который значительно усложняет клиническую картину и прогноз заболевания [3-5].

В этом контексте метаболический синдром (МС) рассматривается как один из ключевых факторов, существенно ухудшающих течение ревматоидного артрита и многократно повышающих риск развития фатальных сердечно-сосудистых осложнений. Сочетание этих двух нозологий создает порочный круг: хроническое системное воспаление при РА способствует развитию инсулинорезистентности, висцерального ожирения и дислипидемии, составляющих основу МС [6, 7]. В свою очередь, метаболические нарушения усиливают воспалительную реакцию, ускоряя прогрессирование суставного повреждения и повышая вероятность атеросклероза, инфарктов миокарда и инсультов. Таким образом, управление риском сердечно-сосудистой патологии становится неотъемлемой частью комплексной терапии РА, наравне с контролем активности воспаления в суставах.

В последние годы особое научное и клиническое внимание уделяется изучению генетических факторов риска, которые способствуют не только развитию самого ревматоидного артрита, но и его сочетанию с метаболическим синдромом. Исследования в области геномики выявляют общие генетические локусы (например, связанные с регуляцией иммунного ответа, такими как HLA-DRB1, или с метаболизмом липидов), которые лежат в основе этой коморбидности [8]. Понимание молекулярных и генетических механизмов, связывающих аутоиммунное воспаление с метаболическими сдвигами, открывает новые перспективы для разработки персонализированных подходов к лечению. Это позволяет не только предсказывать риск развития сопутствующих заболеваний у конкретного пациента, но и выбирать более

эффективные стратегии терапии, направленные на разрыв патологической связи между воспалением и метаболическими нарушениями [9, 10].

Целью данного исследования явилась оценка распространенности фактора G у пациентов с ревматоидным артритом без метаболического синдрома, при сочетании РА с МС, а также в контрольной группе.

Материал и методы

В исследование были включены пациенты основной группы с ревматоидным артритом и контрольная группа. Основная группа была разделена на две подгруппы:

- пациенты с РА без метаболического синдрома;
- пациенты с РА и метаболическим синдромом.

Для оценки распределения фактора G были рассчитаны шансы (odds) наличия исследуемого признака.

Результат и обсуждения

У пациентов, страдающих ревматоидным артритом и не имеющих сопутствующего метаболического синдрома, выявление фактора G происходило статистически значимо чаще, чем его отсутствие. Данная закономерность носила устойчивый характер и была выражена в высокой степени выраженности. Аналогичная тенденция, характеризующаяся преобладанием положительного статуса по данному маркеру, наблюдалась и в контрольной группе сравнения, что указывает на определенную однородность распределения данного признака в обеих исследуемых когортах (Рисунок1).

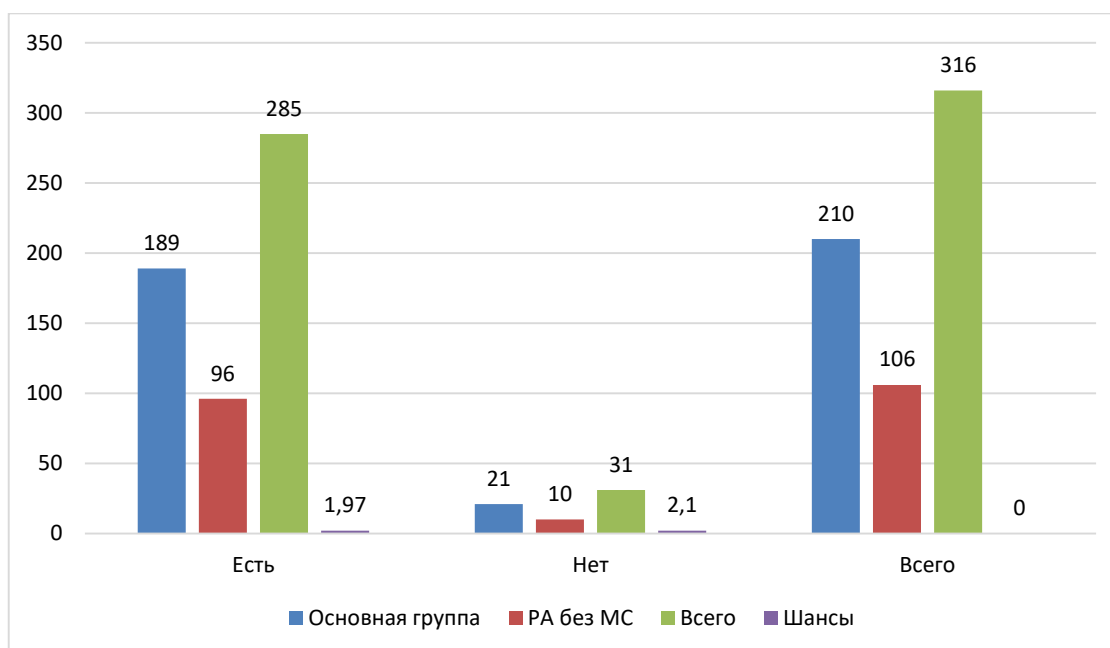


Рисунок 1. Распределение фактора G у пациентов с РА без метаболического синдрома

Тщательный количественный анализ показателей шансов (отношения шансов) позволил установить, что распределение исследуемого фактора между группами пациентов с ревматоидным артритом и группой сравнения является сопоставимым. Полученные данные свидетельствуют об отсутствии статистически значимой разницы в частоте встречаемости фактора G между сравниваемыми выборками, что позволяет сделать вывод о его независимости от наличия или отсутствия метаболического синдрома в рамках данного исследования.

В исследуемой когорте пациентов, страдающих ревматоидным артритом (РА) в сочетании с метаболическим синдромом, была проведена детализированная оценка распространенности фактора G. Статистические данные свидетельствуют о том, что данный фактор был достоверно

выявлен у 189 человек, что составляет подавляющее большинство данной подгруппы. Одновременно с этим, среди тех же пациентов отсутствие фактора G было зафиксировано лишь у 21 человека, что указывает на высокую ассоциацию данного биомаркера с рассматриваемым сочетанием патологий.

Для объективной оценки значимости полученных результатов данные были сопоставлены с контрольной группой (группой сравнения), состоящей из пациентов без указанного сочетания заболеваний. В этой группе наличие фактора G было зарегистрировано у 93 обследованных участников, тогда как его отсутствие было обнаружено у 11 человек (Рисунок 2).

Такое сопоставление позволяет наглядно продемонстрировать разницу в частоте встречаемости фактора G между основной группой пациентов с коморбидностью и контрольной выборкой, подчеркивая специфику иммунологического или генетического профиля при сочетании РА и метаболического синдрома.

В ходе детального сравнительного анализа распределения изучаемого генетического маркера между основной клинической группой пациентов и здоровой контрольной группой были получены статистически значимые данные, позволяющие оценить частоту встречаемости фактора G в обеих выборках.

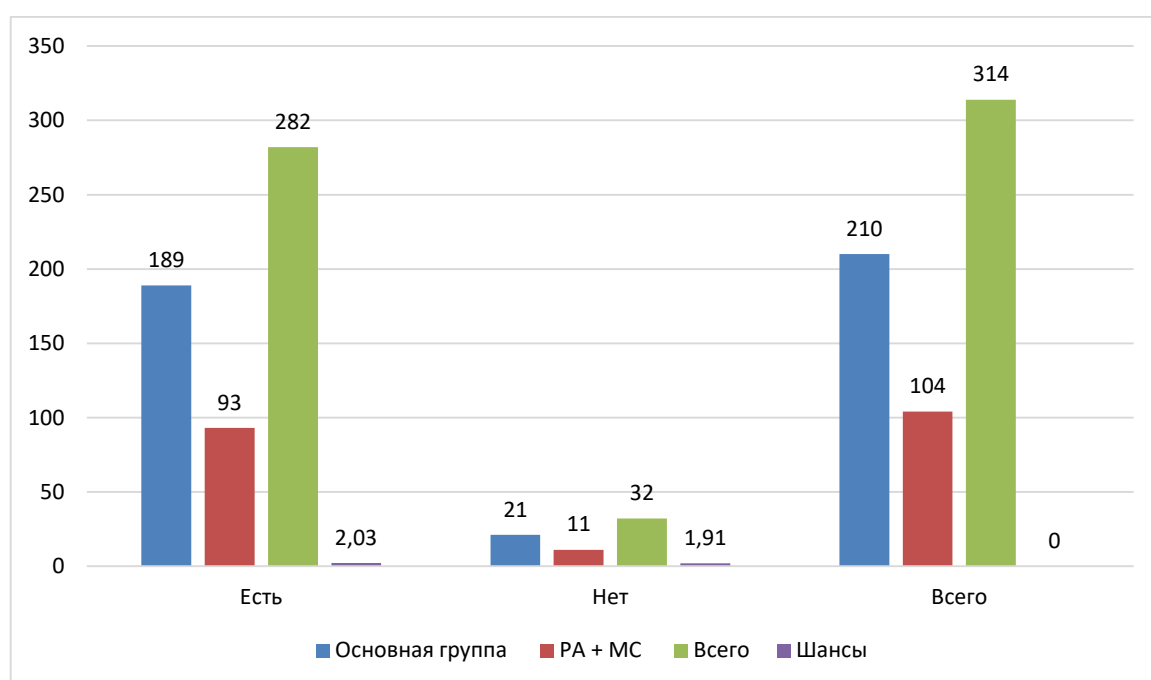


Рисунок 2. Распределение фактора G у пациентов с РА и метаболическим синдромом

Среди пациентов основной группы, составляющих исследуемую когорту, наличие фактора G было подтверждено лабораторными методами у 189 человек. Это указывает на высокую распространенность данного аллеля или генотипа в рассматриваемой популяции с данным заболеванием. В то же время, среди лиц контрольной группы, не имеющих исследуемой патологии, фактор G был выявлен у 94 обследованных. Таким образом, абсолютное количество носителей фактора G в обеих группах находится на сопоставимо высоком уровне, что требует внимательной интерпретации результатов с учетом общего числа участников в каждой группе.

Относительно отсутствия данного фактора (то есть наличия дикого типа или альтернативного аллеля, не ассоциированного с изучаемым признаком), картина распределения демонстрирует определенные различия. Отсутствие фактора G было зафиксировано у 21 пациента из основной группы. Для контрольной же группы этот показатель оказался существенно ниже: отсутствие фактора отмечалось лишь у 12 человек из контрольной выборки.

Полученные данные позволяют сделать предварительный вывод о том, что хотя абсолютное число носителей фактора G в обеих группах близко, относительная частота его отсутствия

различается: доля лиц без данного фактора выше в основной группе (21 случай) по сравнению с контрольной (12 случаев). Это может свидетельствовать о потенциальной связи между отсутствием фактора G и повышенным риском развития заболевания, либо указывать на особенности генетического фона изучаемой популяции (Рисунок 3).

Анализ полученных данных демонстрирует высокую степень схожести частоты встречаемости генетического фактора G в обеих исследуемых группах: основной (состоящей из пациентов с установленным диагнозом) и контрольной (здоровых индивидов, сопоставимых по возрасту и полу). Статистически значимых различий в распределении данного аллеля или гаплотипа между этими группами выявлено не было. Такая однородность результатов позволяет сделать обоснованный вывод о том, что фактор G, вероятнее всего, не является самостоятельным или выраженным фактором риска, непосредственно способствующим патогенезу и развитию ревматоидного артрита в рамках данной общей выборки. Следовательно, его изолированное наличие не может служить надежным биомаркером предрасположенности к данному заболеванию, по крайней мере, без учета взаимодействия с другими генетическими или эпигенетическими переменными.

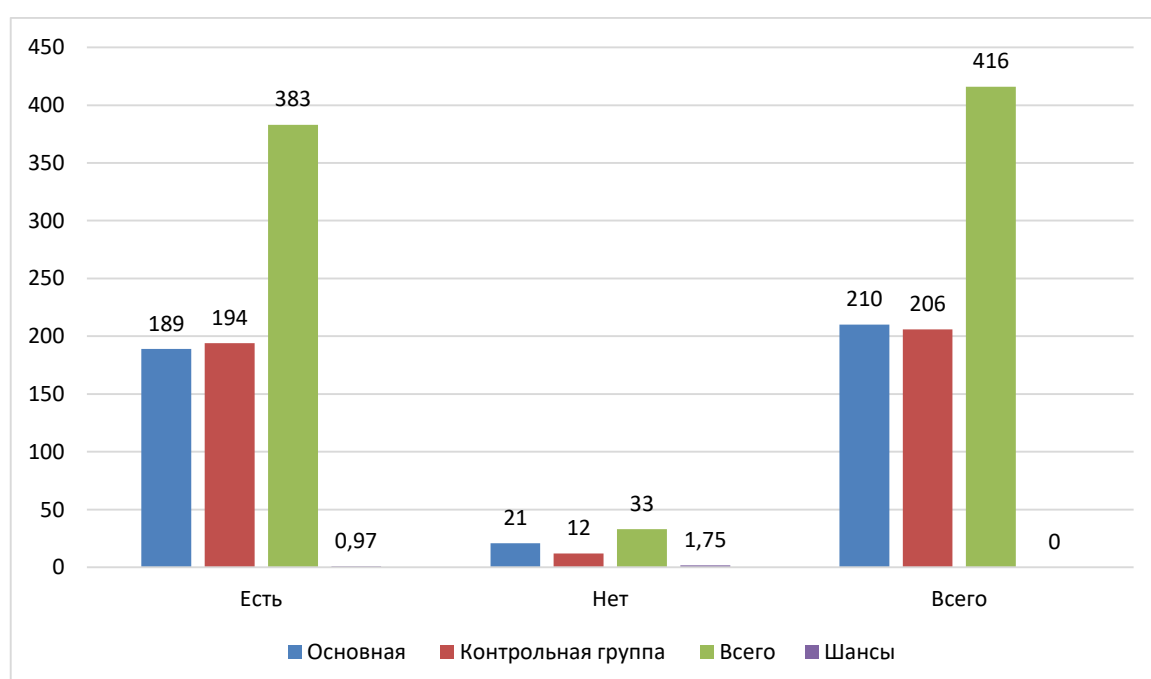


Рисунок 3. Сравнительная характеристика частоты встречаемости фактора G в исследуемых группах

Обсуждение: в результате детального статистического анализа распределения фактора G было установлено, что данный показатель обладает высокой распространенностью в изучаемой когорте обследованных пациентов. Это свидетельствует о том, что фактор G является частым элементом патологического процесса при рассматриваемых заболеваниях, хотя его точная роль в этиопатогенезе требует дальнейшего прояснения.

Наиболее выраженные и статистически значимые показатели отношения шансов (OR) были зафиксированы в подгруппе пациентов, имеющих коморбидное сочетание ревматоидного артрита (РА) и метаболического синдрома. Такая закономерность позволяет предположить наличие тесной патофизиологической связи между активностью исследуемого фактора G и нарушениями метаболического профиля на фоне хронического системного воспаления. Вероятно, фактор G участвует в общих механизмах развития как аутоиммунного повреждения суставов, так и метаболических сдвигов, таких как инсулинорезистентность, дислипидемия или висцеральное ожирение, что характерно для пациентов с сочетанной патологией.

Тем не менее, при сопоставительном анализе основной группы пациентов с контрольной группой здоровых лиц статистически значимых различий в частоте встречаемости или уровнях фактора G выявлено не было. Отсутствие достоверных различий между группами может объясняться несколькими факторами: высокой гетерогенностью изучаемой популяции, влиянием сопутствующих медикаментозных терапий, а также возможной недостаточной мощностью выборки для выявления тонких генетических или молекулярных ассоциаций.

Полученные данные подчеркивают необходимость проведения дальнейших, более масштабных исследований. Для уточнения роли фактора G в развитии метаболических осложнений при ревматоидном артрите целесообразно использовать увеличенные размеры выборок, что повысит статистическую мощность анализа и позволит снизить вероятность ошибок первого и второго рода. Кроме того, применение современных молекулярно-генетических методов, таких как полногеномный поиск ассоциаций (GWAS) или секвенирование нового поколения (NGS), поможет идентифицировать конкретные генетические варианты фактора G, связанные с предрасположенностью к коморбидному течению заболеваний, и лучше понять механизмы их взаимодействия.

Заключение

1. Фактор G широко распространен среди пациентов с ревматоидным артритом.
2. У пациентов с сочетанием РА и метаболического синдрома отмечается тенденция к повышению шансов наличия фактора G.
3. Существенных различий между основной и контрольной группами не выявлено.
4. Полученные результаты требуют дальнейшего углубленного изучения роли фактора G в патогенезе ревматоидного артрита и метаболического синдрома.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Рыкунова АЯ, Зверев ЯФ. Современные представления о патогенезе ревматоидного артрита. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2024;68(4):59-70. DOI: 10.25557/0031-2991.2024.04.59-70.
2. Пасиешвили ЛМ, Синяченко ОВ. Ревматоидный артрит: дефиниция, клинко-патогенетические аспекты. Харьков: Издательский центр ХНМУ; 2018. 184 с.
3. Jahid M, Hossain MA, Islam MA, et al. Overview of rheumatoid arthritis and scientific understanding of the disease. Mediterr J Rheumatol. 2023;34(3):284-291. DOI: 10.31138/mjr.34.3.284.
4. Hasan AA, Khudhur HR, Hameed AK. Rheumatic autoimmune diseases (focus on RA): prevalence, types, causes and diagnosis. Karbala J Pharm Sci. 2022;(20):1-16.
5. Kumari M, Kumar A, Singh R, et al. Comprehensive review of rheumatoid arthritis: insights, challenges, and prospects. J Adv Zool. 2024;45(1):1-15.
6. Александров ВА. Особенности влияния метаболического синдрома на почечную функцию при ревматоидном артрите. Современные проблемы науки и образования. 2021;(1):92.
7. Попкова ТВ. Метаболический синдром при раннем ревматоидном артрите. Научно-практическая ревматология. 2010;48(6):23-29.
8. Трухан ДИ, Иванова ДС, Белус КД. Ревматоидный артрит и традиционные кардиоваскулярные факторы риска: актуальные аспекты реальной клинической практики. Consilium Medicum. 2020;22(1):19-25. DOI: 10.26442/20751753.2020.1.200037.
9. Song Y, Li J, Wu Y. Evolving understanding of autoimmune mechanisms and new therapeutic strategies of autoimmune disorders. Signal Transduct Target Ther. 2024;9(1):263. DOI: 10.1038/s41392-024-02031-z.
10. Piranavan P, Bhamra M, Perl A. Metabolic targets for treatment of autoimmune diseases. Immunometabolism. 2020;2(2):e200012. DOI: 10.20900/immunometab20200012.

Поступила 20.05.2026

УДК 616.831-009.11-053.2:616.74-009.1:615.8

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ МЕЛКОЙ МОТОРИКИ КИСТЕЙ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Исакова Гулчехра Сайиталиевна <https://orcid.org/0000-0003-1796-3340>

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

✓ Resume

В данной статье рассматриваются клиничко-неврологические особенности нарушений мелкой моторики кистей у детей с детским церебральным параличом. Детский церебральный паралич является одной из наиболее частых причин двигательных нарушений в детском возрасте и сопровождается расстройствами мышечного тонуса, координации, произвольных движений и функциональной активности верхних конечностей. Особое значение имеют нарушения мелкой моторики кистей, так как они ограничивают способность ребёнка к самообслуживанию, обучению, письму, предметной деятельности и социальной адаптации.

В статье анализируются особенности двигательных расстройств кистей при различных клинических формах ДЦП, включая спастические, дискинетические и атактические проявления. Особое внимание уделяется оценке мышечного тонуса, силы захвата, координации пальцев, точности движений и степени функциональных ограничений.

Полученные данные позволяют определить основные направления ранней диагностики, комплексной реабилитации и коррекции нарушений мелкой моторики у детей с церебральным параличом.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, мелкая моторика, кисть, дети, двигательные нарушения, мышечный тонус, координация, реабилитация, неврологический статус.

BOLALAR SEREBRAL FALAJIDA QO'L PANJALARINING MAYDA MOTORIKASI BUZILISHLARINING KLINIK-NEVROLOGIK XUSUSIYATLARI

IsaQova Gulchekhra Sayitaliyevna <https://orcid.org/0000-0003-1796-3340>

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

✓ Rezyume

Ushbu maqolada bolalar serebral falaji bilan og'rigan bolalarda qo'l panjalarining mayda motorikasi buzilishlarining klinik-nevrologik xususiyatlari yoritilgan. Bolalar serebral falaji bolalik davrida uchraydigan eng muhim harakat buzilishlaridan biri bo'lib, mushak tonusi, harakat koordinatsiyasi, ixtiyoriy harakatlar va yuqori qo'l-oyoqlar funksional faolligining buzilishi bilan kechadi. Ayniqsa, qo'l panjalari mayda motorikasining buzilishi bolaning o'z-o'ziga xizmat ko'rsatishi, yozish, o'qish, predmetlar bilan ishlash va ijtimoiy moslashuv jarayoniga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Maqolada serebral falajning turli klinik shakllarida, jumladan spastik, diskinetik va ataktik shakllarda qo'l harakatlari buzilishlari tahlil qilinadi. Mushak tonusi, barmoqlar koordinatsiyasi, ushlash kuchi, harakat aniqligi va funksional cheklanish darajasi baholanadi.

Olingan ma'lumotlar bolalarda mayda motorika buzilishlarini erta aniqlash, rehabilitatsiya tadbirlarini takomillashtirish va individual korreksion dasturlar ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: bolalar serebral falaji, mayda motorika, qo'l panjasi, bolalar, harakat buzilishlari, mushak tonusi, koordinatsiya, rehabilitatsiya, nevrologik holat.

CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF FINE MOTOR IMPAIRMENTS OF THE HANDS IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

Isakova Gulchehra Sayitalievna <https://orcid.org/0000-0003-1796-3340>

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1

Тел: (0-374)223-94-60. E-mail: info@adti.uz

✓ Resume

This article discusses the clinical and neurological features of fine motor impairments of the hands in children with cerebral palsy. Cerebral palsy is one of the most common causes of motor dysfunction in childhood and is characterized by disturbances in muscle tone, coordination, voluntary movements and functional activity of the upper limbs. Fine motor impairments of the hands are of particular importance, as they significantly limit a child's ability to perform self-care activities, writing, learning tasks, object manipulation and social adaptation.

The article analyzes the characteristics of hand motor disorders in different clinical forms of cerebral palsy, including spastic, dyskinetic and ataxic manifestations. Special attention is given to the assessment of muscle tone, grip strength, finger coordination, movement accuracy and the degree of functional limitations.

The obtained data may contribute to early diagnosis, development of comprehensive rehabilitation programs and improvement of corrective interventions aimed at restoring fine motor functions in children with cerebral palsy.

Keywords: cerebral palsy, fine motor skills, hand, children, motor disorders, muscle tone, coordination, rehabilitation, neurological status.

Актуальность

Детский церебральный паралич является одной из наиболее значимых медико - социальных проблем современной детской неврологии, реабилитологии и педиатрии. ДЦП представляет собой группу стойких нарушений развития движений и позы, возникающих вследствие поражения или аномального развития головного мозга в ранние периоды онтогенеза. По данным современных источников, ДЦП остается одной из самых частых причин двигательной инвалидности в детском возрасте; распространенность в разных популяционных исследованиях обычно оценивается в пределах примерно 1–4 случаев на 1000 живорождений или детей. Наряду с нарушениями крупной моторики, ходьбы и поддержания равновесия, у значительной части детей отмечаются расстройства функции верхних конечностей, особенно кистей и пальцев, что существенно ограничивает их повседневную активность, обучение и социальную адаптацию [1.4].

Особую актуальность представляет изучение клинико-неврологических особенностей нарушений мелкой моторики кистей у детей с ДЦП. Мелкая моторика обеспечивает выполнение точных, координированных и целенаправленных движений пальцами и кистью: захват предметов, удержание ручки, письмо, застегивание пуговиц, пользование ложкой, рисование, лепку, работу с учебными принадлежностями и другими предметами повседневного быта. Даже при сохранной интеллектуальной активности ребенок с выраженным нарушением функции кистей сталкивается с трудностями самообслуживания, обучения и коммуникации, что приводит к снижению самостоятельности и качества жизни [3.8].

Нарушения мелкой моторики при ДЦП имеют сложный и многофакторный характер. Они могут быть обусловлены спастичностью мышц, повышением или снижением мышечного тонуса, патологическими синкинезиями, ограничением объема движений в суставах, нарушением проприоцептивной чувствительности, слабостью мышц кисти, снижением точности движений и нарушением зрительно-моторной координации [6, 11]. При спастических формах ДЦП чаще наблюдаются сгибательные установки кисти, приведение большого пальца, ограничение разгибания пальцев и трудности произвольного расслабления мышц. При дискинетических формах на первый план могут выходить непроизвольные движения, нестабильность позы кисти и невозможность удерживать предмет в заданном положении. При атаксических проявлениях отмечаются тремор, неточность движений, нарушение темпа и ритма тонких моторных действий [2, 9].

Клиническая значимость данной проблемы связана с тем, что функция кисти играет важную роль в формировании познавательной деятельности ребенка. Через предметные действия, манипуляции,

игру и письмо ребенок осваивает окружающий мир, развивает пространственное мышление, внимание, память и навыки общения. Поэтому нарушение мелкой моторики у детей с ДЦП не является только двигательным дефектом, а затрагивает широкий круг психоневрологических, педагогических и социальных аспектов развития [5, 10].

Несмотря на наличие различных методов оценки двигательных нарушений при ДЦП, в практической неврологии нарушения мелкой моторики кистей нередко изучаются недостаточно подробно. В большинстве случаев основное внимание уделяется способности ребенка сидеть, стоять, ходить, сохранять равновесие и выполнять крупные движения. Однако для повседневной самостоятельности не меньшее значение имеют точность захвата, сила удержания предмета, скорость переключения движений, координация пальцев, симметричность работы обеих рук и способность выполнять бытовые действия [2,7]. В связи с этим комплексная клиничко-неврологическая оценка функции кистей у детей с ДЦП имеет большое диагностическое и прогностическое значение.

Актуальность темы также определяется необходимостью раннего выявления моторных нарушений верхних конечностей. Чем раньше выявлены признаки патологического мышечного тонуса, задержки формирования захвата, асимметрии движений рук, слабости пальцев или нарушения координации, тем выше вероятность своевременного включения ребенка в индивидуальную реабилитационную программу. Современные реабилитационные подходы, включая лечебную физкультуру, эрготерапию, сенсомоторную стимуляцию, игровые упражнения, тренировку функционального захвата и методы развития бимануальной активности, направлены не только на уменьшение неврологического дефицита, но и на повышение самостоятельности ребенка [4, 11].

Таким образом, изучение клиничко-неврологических особенностей нарушений мелкой моторики кистей у детей с детским церебральным параличом является актуальным направлением научных исследований. Данная проблема имеет важное значение для ранней диагностики, объективной оценки степени двигательных нарушений, разработки индивидуальных программ реабилитации и повышения эффективности коррекционно-восстановительных мероприятий. Углубленный анализ состояния мышечного тонуса, координации, силы захвата, объема движений, точности манипуляций и функциональных возможностей кистей позволит улучшить качество медицинской помощи детям с ДЦП и повысить уровень их социальной адаптации [1, 6, 8].

Цель исследования: изучить клиничко-неврологические особенности нарушений мелкой моторики кистей у детей с детским церебральным параличом, определить степень выраженности двигательных расстройств, особенности мышечного тонуса, координации и функциональных возможностей кистей, а также обосновать необходимость ранней диагностики и индивидуального реабилитационного подхода.

Материал и методы

Объектом исследования явились 100 детей в возрасте от 7 до 17 лет с диагнозом детский церебральный паралич, находившихся на лечении и наблюдении в медицинских учреждениях Андижанской области. В исследование были включены пациенты с различными клиническими формами ДЦП, у которых отмечались нарушения мелкой моторики кистей разной степени выраженности.

В ходе исследования проводились сбор анамнестических данных, анализ особенностей течения заболевания, оценка перинатальных факторов риска, клиничко-неврологическое обследование и изучение функционального состояния верхних конечностей. Особое внимание уделялось состоянию мышечного тонуса, объёму активных и пассивных движений в суставах кистей и пальцев, силе захвата, координации движений, точности выполнения мелких манипуляций и способности к самообслуживанию.

Результат и обсуждения

В исследование были включены 100 детей в возрасте от 7 до 17 лет с детским церебральным параличом, у которых отмечались нарушения мелкой моторики кистей различной степени выраженности. Все пациенты прошли курс реабилитации по адаптированной Montessori-методике, предназначенной для детей с двигательными нарушениями. Занятия проводились по 45 минут, 5 раз в неделю, на протяжении 3 месяцев. Основное внимание в процессе реабилитации уделялось развитию координации движений кистей и пальцев, формированию точного захвата, улучшению силы удержания предметов, снижению мышечной спастичности и повышению самостоятельности ребёнка при выполнении бытовых и учебных действий.

Для оценки эффективности адаптированной Montessori-методики у 100 детей с детским церебральным параличом была проанализирована динамика двигательных функций по шкале GMFCS до и после 3-месячного курса реабилитации. Занятия проводились по 45 минут, 5 раз в неделю.

Диаграмма 1.

Динамика двигательных функций у детей с ДЦП по шкале GMFCS после применения Montessori-методики



После применения Montessori-методики отмечено достоверное улучшение двигательных функций: доля детей с I–II уровнями GMFCS увеличилась с 43% до 61%, а количество пациентов с выраженными нарушениями IV–V уровней снизилось с 35% до 18%. Полученные данные подтверждают эффективность данной реабилитационной методики, $p < 0,01$.

До начала курса у большинства детей наблюдались выраженные ограничения мелкой моторики: затруднение при захвате мелких предметов, слабость мышц кисти, нарушение координации пальцев, повышенный мышечный тонус, быстрая утомляемость при выполнении точных движений. У части пациентов отмечались патологические установки кисти, ограничение разгибания пальцев, трудности при выполнении бимануальных действий, а также снижение способности к самообслуживанию. Эти нарушения отрицательно влияли на письмо, рисование, застёгивание пуговиц, удержание ложки, карандаша и других предметов.

После завершения 3-месячного курса Montessori-реабилитации у большинства пациентов была отмечена положительная динамика. По шкале GMFCS наблюдалось улучшение общего уровня двигательной активности, что проявлялось повышением устойчивости позы, улучшением контроля движений и большей уверенностью ребёнка при выполнении целенаправленных действий. Хотя данная шкала преимущественно отражает крупную моторику, положительные изменения в общей двигательной организации способствовали улучшению функции верхних конечностей и кистей.

По модифицированной шкале Ашворта выявлено снижение степени спастичности мышц верхних конечностей. У детей уменьшилась выраженность сопротивления при пассивных движениях, улучшилась амплитуда движений в лучезапястных суставах и пальцах. Снижение мышечного тонуса способствовало более свободному выполнению захвата и манипуляций с предметами.

Оценка по шкале QUEST показала улучшение функционального состояния рук. Наиболее выраженная положительная динамика отмечалась в показателях точности захвата, способности удерживать предметы, координации движений пальцев и выполнения целенаправленных манипуляций. Дети стали лучше выполнять задания, требующие участия обеих рук, например перекладывание предметов, сортировку, сборку простых конструкций, работу с мелкими деталями.

Данные изокинетической динамометрии также подтвердили улучшение функционального состояния кистей. После курса реабилитации отмечалось увеличение силы мышц кисти, что проявлялось в более

уверенном удержании предметов и уменьшении быстрой утомляемости при выполнении повторяющихся движений.

Таблица 1.

Динамика клинико-функциональных показателей у детей с ДЦП после курса Montessori-реабилитации.

Показатель	До реабилитации	После реабилитации	Характер динамики
Средний уровень двигательных ограничений по GMFCS, балл	$3,2 \pm 0,4$	$2,7 \pm 0,3$	Улучшение общей двигательной функции
Спастичность по модифицированной шкале Ашворта, балл	$2,6 \pm 0,5$	$1,8 \pm 0,4$	Снижение мышечного тонуса
Функциональное состояние рук по QUEST, балл	$51,4 \pm 6,8$	$68,7 \pm 7,2$	Улучшение функции кистей
Сила мышц кисти по данным изокINETической динамометрии, кг	$6,8 \pm 1,5$	$9,4 \pm 1,7$	Увеличение силы захвата
Доля детей с положительной динамикой мелкой моторики	0%	78%	Клинически значимое улучшение

Полученные результаты свидетельствуют о том, что применение адаптированной Montessori-методики оказывает положительное влияние на развитие мелкой моторики кистей у детей с детским церебральным параличом.

Для оценки эффективности механической реабилитационной перчатки были обследованы 30 детей с детским церебральным параличом. Эффективность терапии анализировалась по шкале QUEST, данным изокINETической динамометрии и показателям спастичности по шкале Ашворта. Полученные результаты позволили оценить влияние данного метода на функциональное состояние кисти, силу захвата и мышечный тонус.

Диаграмма 2.

Результаты применения механической реабилитационной перчатки у детей с детским церебральным параличом



Применение механической реабилитационной перчатки сопровождалось достоверным улучшением функций кисти. По шкале QUEST отмечена положительная динамика по всем основным доменам, увеличились показатели максимальной силы сжатия и щипкового захвата, а также снизилась выраженность спастичности. Полученные данные подтверждают эффективность данного метода в комплексной реабилитации детей с ДЦП.

Наиболее выраженные изменения проявлялись в снижении спастичности, улучшении координации пальцев, повышении точности движений и увеличении силы захвата. У 78% пациентов была отмечена положительная динамика мелкой моторики, что подтверждалось как клиническим наблюдением, так и результатами функциональных шкал.

Таким образом, проведённое исследование показало, что систематическое применение Montessori-подхода в комплексной реабилитации детей с ДЦП способствует улучшению функциональных возможностей кистей, повышению самостоятельности ребёнка и расширению его бытовой активности. Полученные данные позволяют рекомендовать данную методику как один из эффективных компонентов индивидуальной реабилитационной программы у детей с нарушениями мелкой моторики кистей.

Таким образом, результаты проведённого исследования свидетельствуют о высокой клинической значимости применения механической реабилитационной перчатки в комплексной восстановительной терапии детей с детским церебральным параличом, сопровождающимся нарушениями мелкой моторики кистей. У обследованных пациентов после использования данного метода была выявлена положительная динамика функционального состояния верхних конечностей, что проявлялось улучшением координации движений, повышением точности захвата, увеличением силы кисти и снижением выраженности мышечной спастичности.

По данным шкалы QUEST отмечено улучшение всех основных доменов функции кисти: диссоциативных движений, хватных функций, защитных реакций и способности удерживать вес. Это указывает на расширение двигательных возможностей ребёнка и повышение качества выполнения целенаправленных движений руками. Особенно важным является то, что улучшение мелкой моторики способствует не только восстановлению двигательной функции, но и повышению самостоятельности ребёнка в повседневной жизни, включая самообслуживание, учебную деятельность, письмо, рисование и манипуляции с мелкими предметами.

Данные изокинетической динамометрии подтвердили объективное увеличение силы мышц кисти. Рост максимальной силы сжатия, щипкового захвата, мышечной выносливости и скорости развития силы свидетельствует о положительном влиянии механической реабилитационной перчатки на нервно-мышечную активность верхних конечностей. Одновременно снижение спастичности по шкале Ашворта показывает, что данный метод способствует нормализации мышечного тонуса и созданию более благоприятных условий для формирования правильных двигательных навыков.

Заключение

Полученные результаты позволяют рассматривать механическую реабилитационную перчатку как эффективный дополнительный метод реабилитации детей с ДЦП. Её применение целесообразно включать в индивидуальные восстановительные программы, направленные на развитие мелкой моторики, улучшение функционального состояния кистей, снижение спастичности и повышение уровня бытовой независимости ребёнка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алексеева СИ. Развитие мелкой моторики рук средствами арт-терапии у детей дошкольного возраста с детским церебральным параличом. 2021.
2. Бадалян ЛО, Журба ЛТ, Тимонина ОВ. Детские церебральные параличи. Киев: Здоров'я; 1988. 328 с.
3. Беличева ТВ. Развитие мелкой моторики рук у детей 9–12 лет с детским церебральным параличом. 2020.
4. Детский церебральный паралич у детей: клинические рекомендации. Союз педиатров России, Ассоциация детских неврологов; 2019.
5. Кадырова ЛР. Место комплексов с биологической обратной связью в реабилитации детей с детским церебральным параличом. 2026.
6. Реабилитация детей с детским церебральным параличом: клинические рекомендации РФ. 2017.
7. Семёнова КА. Восстановительное лечение больных с резидуальной стадией детского церебрального паралича. М.: Антидор; 1999. 384 с.
8. Arnould C, Bleyenheuft Y, Thonnard JL. Hand functioning in children with cerebral palsy. *Front Neurol*. 2014;5:48. DOI: 10.3389/fneur.2014.00048.
9. DeMatteo C, Law M, Russell D, Pollock N, Rosenbaum P, Walter S. The reliability and validity of the Quality of Upper Extremity Skills Test. *Phys Occup Ther Pediatr*. 1993;13(2):1–18. DOI: 10.1080/J006v13n02_01.
10. Novak I, McIntyre S, Morgan C, Campbell L, Dark L, Morton N, et al. A systematic review of interventions for children with cerebral palsy: state of the evidence. *Dev Med Child Neurol*. 2013;55(10):885–910. DOI: 10.1111/dmcn.12246.
11. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1997;39(4):214–223. DOI: 10.1111/j.1469-8749.1997.tb07414.x.

Поступила 20.04.2026

УДК 616.831-009.11-053.2:615.825:616.74-009.1

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ УПРАЖНЕНИЙ В РАЗВИТИИ МЕЛКОЙ МОТОРИКИ РУК У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

¹Маджидова Ёкутхон Набиевна <https://orcid.org/0000-0002-2464-0315>

²Исақова Гулчеҳра Сайиталиевна <https://orcid.org/0000-0003-1796-3340>

¹Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

²Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti.uz

✓ Resume

В статье рассматривается эффективность реабилитационных упражнений, направленных на развитие мелкой моторики рук у детей с детским церебральным параличом. Нарушения функции кистей и пальцев при ДЦП являются одной из важных причин ограничения самостоятельности ребёнка, затрудняют выполнение бытовых навыков, обучение, письмо, рисование и предметно-практическую деятельность.

В работе анализируется влияние комплекса специальных упражнений на состояние мышечного тонуса, силу захвата, координацию движений пальцев, точность манипуляций и функциональные возможности кистей. Особое внимание уделяется упражнениям, направленным на развитие захвата, разгибания и сгибания пальцев, бимануальной координации, сенсомоторной стимуляции и навыков самообслуживания.

Полученные данные показывают, что систематическое применение реабилитационных упражнений способствует улучшению мелкой моторики, снижению спастичности, повышению функциональной активности рук и качества жизни детей с церебральным параличом.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, мелкая моторика, кисть, реабилитационные упражнения, дети, спастичность, координация, захват, восстановительное лечение.

BOLALAR SEREBRAL FALAJIDA QO'L PANJALARINING MAYDA MOTORIKASI BUZILISHLARINING KLINIK-NEVROLOGIK XUSUSIYATLARI

¹Majidova Yo'kutxon Nabiyevna <https://orcid.org/0000-0002-2464-0315>

²Isaqova Gulchehra Sayitaliyevna <https://orcid.org/0000-0003-1796-3340>

¹Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

²Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti.uz

✓ Rezyume

Ushbu maqolada bolalar serebral falaji bilan og'riq bolalarda qo'l mayda motorikasini rivojlantirishga qaratilgan reabilitatsion mashqlarning samaradorligi yoritilgan. BSFda qo'l panjasi va barmoqlar funksiyasining buzilishi bolaning mustaqil harakatlanishi, o'z-o'ziga xizmat ko'rsatishi, yozish, rasm chizish, o'quv faoliyati va predmetlar bilan ishlash ko'nikmalarini cheklaydi.

Tadqiqotda maxsus reabilitatsion mashqlarning mushak tonusi, ushlarish kuchi, barmoqlar koordinatsiyasi, harakat aniqligi va qo'l panjasining funksional imkoniyatlariga ta'siri tahlil qilinadi. Ayniqsa, ushlarish, barmoqlarni bukish va yozish, ikki qo'l bilan bajariladigan harakatlar, sensor-motor stimulyatsiya va kundalik hayot ko'nikmalarini rivojlantirishga qaratilgan mashqlarga alohida e'tibor beriladi.

Olingan natijalar reabilitatsion mashqlarni muntazam qo'llash mayda motorikani yaxshilash, spastiklikni kamaytirish va bolalarning ijtimoiy moslashuvini oshirishda muhim ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: bolalar serebral falaji, mayda motorika, qo'l panjasi, reabilitatsion mashqlar, bolalar, spastiklik, koordinatsiya, ushlarish funksiyasi, tiklovchi davolash.

CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF FINE MOTOR IMPAIRMENTS OF THE HANDS IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

¹Majidova Yokutkhon Nabiyevna <https://orcid.org/0000-0002-2464-0315>

²Isakova Gulchehra Sayitalievna <https://orcid.org/0000-0003-1796-3340>

¹Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,

Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

²Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti.uz

✓ Resume

This article discusses the effectiveness of rehabilitation exercises aimed at developing fine motor skills of the hands in children with cerebral palsy. Impairment of hand and finger function in cerebral palsy is one of the important factors limiting a child's independence and negatively affects self-care skills, learning, writing, drawing and object manipulation.

The study analyzes the influence of a set of special rehabilitation exercises on muscle tone, grip strength, finger coordination, movement accuracy and functional abilities of the hands. Particular attention is paid to exercises aimed at improving grasping, flexion and extension of the fingers, bimanual coordination, sensorimotor stimulation and daily living skills.

The results indicate that regular use of rehabilitation exercises contributes to the improvement of fine motor skills, reduction of spasticity, enhancement of hand function and improvement of the quality of life of children with cerebral palsy.

Keywords: cerebral palsy, fine motor skills, hand, rehabilitation exercises, children, spasticity, coordination, grip function, restorative treatment.

Актуальность

Детский церебральный паралич является одной из наиболее актуальных проблем современной детской неврологии, педиатрии и медицинской реабилитации. ДЦП сопровождается стойкими двигательными нарушениями, которые формируются вследствие поражения развивающегося головного мозга и проявляются расстройствами мышечного тонуса, координации, позы, произвольных движений и двигательного контроля [4, 1]. Несмотря на то что основное внимание при оценке состояния детей с ДЦП часто уделяется нарушениям ходьбы, равновесия и общей моторики, не менее важное значение имеют нарушения функции верхних конечностей, особенно кистей и пальцев [9].

Мелкая моторика рук играет ключевую роль в повседневной жизни ребёнка. С её помощью ребёнок выполняет захват и удержание предметов, пользуется ложкой, карандашом, застёгивает пуговицы, рисует, пишет, выполняет учебные и игровые действия. При детском церебральном параличе нарушение мелкой моторики приводит к снижению самостоятельности, ограничению бытовой активности, трудностям обучения и социальной адаптации [2, 7]. Даже при относительно сохранной интеллектуальной функции ребёнок может испытывать выраженные трудности при выполнении простых действий, требующих точности, согласованности и силы движений кистей.

Нарушения мелкой моторики у детей с ДЦП имеют многофакторный характер. Они могут быть связаны со спастичностью мышц, слабостью кисти, ограничением объёма движений, нарушением проприоцептивной чувствительности, снижением зрительно-моторной координации, патологическими установками пальцев и кисти, а также недостаточной сформированностью бимануальных движений [6, 11]. У детей со спастическими формами ДЦП часто наблюдаются сгибательные установки кисти, приведение большого пальца, затруднение разгибания пальцев и нарушение точного захвата. При дискинетических формах могут преобладать произвольные движения, нестабильность позы кисти и трудности удержания предметов. При атактических проявлениях отмечаются неточность движений, тремор и нарушение темпа выполнения тонких моторных действий [3, 10].

Особую значимость приобретает применение реабилитационных упражнений, направленных на развитие мелкой моторики рук. Такие упражнения способствуют формированию целенаправленных движений, улучшению силы захвата, координации пальцев, точности манипуляций и способности ребёнка выполнять бытовые действия [8]. Систематическая тренировка кистей и пальцев позволяет не только улучшить двигательные функции, но и активизировать сенсомоторное развитие, внимание, пространственное восприятие и навыки предметно-практической деятельности [5, 12].

Современная реабилитация детей с ДЦП должна быть комплексной, индивидуализированной и длительной. В неё могут входить лечебная физкультура, эрготерапия, сенсомоторные упражнения, игровые задания, тренировка захвата, упражнения с мелкими предметами, развитие бимануальной координации, а также специальные методики, направленные на снижение спастичности и повышение функциональной активности кистей [1, 9]. Наибольший эффект достигается при раннем начале занятий, регулярности выполнения упражнений и активном участии родителей в реабилитационном процессе [7].

Актуальность данной темы определяется также необходимостью объективной оценки эффективности проводимых реабилитационных мероприятий. Для этого важно учитывать не только общее снижение мышечного тонуса, но и практические функциональные изменения: улучшение способности удерживать предметы, выполнять точный захват, использовать обе руки при выполнении заданий, писать, рисовать и обслуживать себя в быту [6, 2]. Применение клинико-функциональных шкал, наблюдения и тестов на мелкую моторику позволяет более точно определить динамику восстановления и подобрать оптимальную программу упражнений для каждого ребёнка [11].

Таким образом, изучение эффективности реабилитационных упражнений в развитии мелкой моторики рук у детей с детским церебральным параличом является актуальным научно-практическим направлением. Данная проблема имеет важное значение для повышения качества реабилитационной помощи, улучшения функционального состояния кистей, развития самостоятельности ребёнка и его успешной социальной адаптации. Комплексное применение специальных упражнений может способствовать снижению выраженности двигательных нарушений, улучшению координации и расширению возможностей детей с ДЦП в повседневной жизни [3, 8, 12].

Цель исследования: оценить эффективность реабилитационных упражнений в развитии мелкой моторики рук у детей с детским церебральным параличом, определить их влияние на мышечный тонус, силу захвата, координацию движений пальцев и функциональные возможности кистей, а также обосновать их применение в комплексной реабилитации.

Материал и методы

Материалом исследования послужили данные клинико-неврологического обследования детей с детским церебральным параличом, у которых отмечались нарушения мелкой моторики рук различной степени выраженности.

В исследование были включены дети школьного возраста с различными клиническими формами ДЦП, преимущественно со спастическими и смешанными двигательными нарушениями. Основным критерием включения являлось наличие ограничения функции кистей и пальцев, проявляющееся нарушением захвата, удержания предметов, координации движений и выполнения бытовых навыков.

Всем детям проводился комплекс реабилитационных упражнений, направленных на развитие мелкой моторики рук. Программа включала упражнения для сгибания и разгибания пальцев, тренировки точного и щипкового захвата, перекладывания мелких предметов, работы с мячами, кубиками, шнуровкой, мозаикой, пластилином и другими предметами, стимулирующими координацию движений кистей. Также применялись упражнения на развитие бимануальной координации, сенсомоторной активности и навыков самообслуживания.

Эффективность реабилитационных мероприятий оценивалась до и после курса занятий. Проводились клиническое наблюдение, сбор анамнеза, оценка неврологического статуса, мышечного тонуса, объёма движений в суставах кистей и пальцев, силы захвата и точности

выполнения мелких манипуляций. Для функциональной оценки использовались шкала QUEST, модифицированная шкала Ашворта, а также простые моторные пробы на удержание, захват и перемещение предметов.

Полученные данные подвергались сравнительному анализу. Оценивалась динамика двигательных функций, степень снижения спастичности, улучшение координации пальцев, увеличение силы кисти и повышение самостоятельности ребёнка при выполнении повседневных действий.

Результат и обсуждения

В ходе исследования была проведена оценка эффективности комплекса реабилитационных упражнений, направленных на развитие мелкой моторики рук у детей с детским церебральным параличом. До начала занятий у большинства пациентов отмечались различные нарушения функции кистей: снижение силы захвата, затруднение при выполнении точных движений пальцами, ограничение объёма движений, повышенный мышечный тонус, быстрая утомляемость и трудности при выполнении бытовых навыков. Наиболее выраженные нарушения наблюдались у детей со спастическими формами ДЦП, у которых преобладали сгибательные установки кисти, приведение большого пальца и нарушение разгибания пальцев.

После проведения курса реабилитационных упражнений была выявлена положительная динамика по основным клинко-функциональным показателям. У детей улучшилась способность к захвату и удержанию предметов, повысилась точность движений пальцев, уменьшилась выраженность мышечной спастичности, увеличился объём активных движений в суставах кистей и пальцев. Особенно заметные изменения отмечались при выполнении заданий, связанных с переключением мелких предметов, использованием карандаша, застёгиванием пуговиц, работой с мозаикой, шнуровкой и другими упражнениями, требующими координированной работы кистей.

Положительная динамика также проявлялась в повышении самостоятельности детей при выполнении повседневных действий. После курса занятий дети стали увереннее пользоваться ложкой, удерживать письменные принадлежности, выполнять простые учебные задания, собирать мелкие предметы и использовать обе руки при выполнении бимануальных действий. Это свидетельствует о том, что реабилитационные упражнения оказывают влияние не только на двигательную функцию кистей, но и на общее качество повседневной активности ребёнка.

Таблица 1.

Динамика функционального состояния кистей у детей с ДЦП после курса реабилитационных упражнений

Показатель	До реабилитации	После реабилитации	Характер динамики
Функция кистей по шкале QUEST, балл	52,6 ± 6,4	69,8 ± 7,1	Улучшение функции рук
Сила захвата кисти, кг	6,9 ± 1,3	9,7 ± 1,6	Увеличение силы захвата
Точность выполнения мелких движений, %	48,5 ± 5,8	70,2 ± 6,5	Повышение координации
Объём активных движений в кисти, %	55,4 ± 6,1	74,6 ± 7,0	Расширение двигательных возможностей
Самостоятельность в бытовых действиях, %	46,8 ± 5,5	67,9 ± 6,2	Улучшение навыков самообслуживания

Как видно из таблицы, после курса реабилитационных упражнений наблюдалось улучшение всех изучаемых показателей. Средний балл по шкале QUEST повысился с 52,6 ± 6,4 до 69,8 ± 7,1 балла, что указывает на улучшение функционального состояния верхних конечностей. Сила захвата кисти увеличилась с 6,9 ± 1,3 до 9,7 ± 1,6 кг. Это свидетельствует о повышении мышечной активности кистей и улучшении способности ребёнка удерживать предметы.

Для оценки эффективности реабилитационных упражнений у детей с детским церебральным параличом были проанализированы основные показатели функции кистей до и после курса

занятий. Оценивались состояние мелкой моторики, сила захвата, точность движений, объём активных движений и самостоятельность ребёнка в бытовой деятельности.

После курса реабилитационных упражнений отмечено улучшение всех изучаемых показателей функции кистей. Повысились результаты по шкале QUEST, увеличилась сила захвата, улучшились точность и объём активных движений, а также возросла самостоятельность детей в повседневной деятельности. Полученные данные подтверждают эффективность реабилитационных упражнений в развитии мелкой моторики рук у детей с ДЦП.

Особое значение имело повышение точности мелких движений. До начала реабилитации данный показатель составлял $48,5 \pm 5,8\%$, а после курса упражнений увеличился до $70,2 \pm 6,5\%$. Это проявлялось в более уверенном выполнении заданий на сортировку, перекладывание, захват мелких предметов и работу с учебными материалами. Также отмечалось увеличение объёма активных движений в кисти, что способствовало более свободному выполнению сгибания, разгибания и отведения пальцев.

Диаграмма 1.

Динамика функционального состояния кистей у детей с ДЦП после курса реабилитационных упражнений

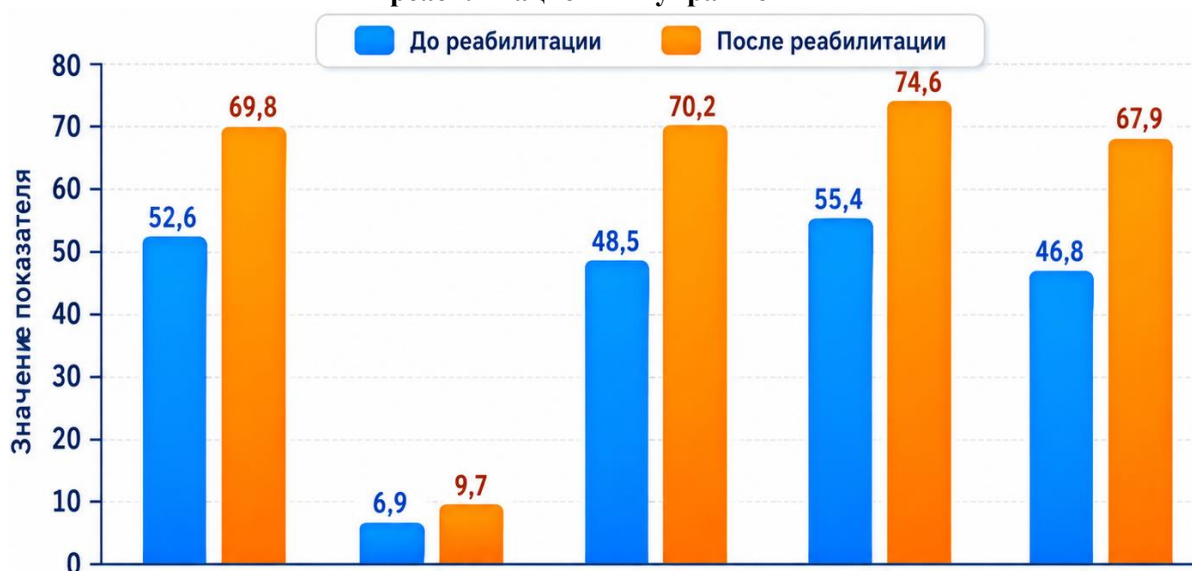


Таблица 2

Динамика мышечного тонуса и степени нарушения мелкой моторики

Показатель	До реабилитации	После реабилитации	Результат
Спастичность по модифицированной шкале Ашворта, балл	$2,5 \pm 0,4$	$1,7 \pm 0,3$	Снижение мышечного тонуса
Дети с выраженным нарушением мелкой моторики, %	42,0	21,0	Уменьшение тяжёлых нарушений
Дети с умеренным нарушением мелкой моторики, %	38,0	34,0	Частичный переход в лёгкую степень
Дети с лёгким нарушением мелкой моторики, %	20,0	45,0	Увеличение доли лёгких нарушений
Быстрая утомляемость кистей, %	64,0	37,0	Снижение утомляемости

После завершения курса реабилитации отмечалось снижение спастики по модифицированной шкале Ашворта с $2,5 \pm 0,4$ до $1,7 \pm 0,3$ балла. Уменьшение мышечного тонуса создавало более благоприятные условия для выполнения активных движений кистью и пальцами. Количество детей с выраженными нарушениями мелкой моторики снизилось с 42,0%

до 21,0%, тогда как доля детей с лёгкими нарушениями увеличилась с 20,0% до 45,0%. Это подтверждает положительное влияние комплекса упражнений на функциональное состояние кистей.

Заключение

Таким образом, результаты исследования показали, что систематическое применение реабилитационных упражнений способствует развитию мелкой моторики рук у детей с детским церебральным параличом.

Наиболее выраженный эффект проявлялся в улучшении силы захвата, координации пальцев, точности мелких движений, снижении спастичности и повышении самостоятельности ребёнка в повседневной деятельности.

Полученные данные позволяют рекомендовать данный комплекс упражнений как важный компонент индивидуальной программы медицинской и педагогической реабилитации детей с ДЦП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алексеева СИ. Развитие мелкой моторики рук средствами арт-терапии у детей дошкольного возраста с детским церебральным параличом. 2021.
2. Батищева ЛД, Евстигнеева МИ, Деньгова ЛЕ. Особенности развития координационных способностей детей с ДЦП. 2021.
3. Беличева ТВ, Сыкчина МА. Развитие мелкой моторики рук у детей 9–12 лет с детским церебральным параличом. 2020.
4. Исакова ГС. Интеграция роботизированных физиотерапевтических и нейробиологических технологий в реабилитации мелкой моторики верхних конечностей у детей с ДЦП. 2025.
5. Мороз ГА. Эффективность применения Международной классификации функционирования при достижении цели реабилитации детей с детским церебральным параличом. 2024.
6. Павленко ВБ, Власенко СВ, Орехова ЛС, Бирюкова ЕА. Улучшение речи у детей с ДЦП на фоне реабилитации с применением нейроинтерфейса «мозг–компьютер–экзоскелет кисти». Вестник РГМУ. 2023;(4):66–72. doi:10.24075/vrgmu.2023.026.
7. Burgess A, et al. Active upper-limb therapies for hand function, individual goal achievement and self-care in children with cerebral palsy: a network meta-analysis. Dev Med Child Neurol. 2025.
8. Cardone D, et al. Robot-assisted upper limb therapy for personalized rehabilitation of children with cerebral palsy: a systematic review. Front Neurol. 2025.
9. Hoare BJ, Wallen MA, Thorley MN, Jackman ML, Carey LM, Imms C. Constraint-induced movement therapy in children with unilateral cerebral palsy. Cochrane Database Syst Rev. 2019;(4):CD004149. doi:10.1002/14651858.CD004149.pub3.
10. Rozaire J, et al. A systematic review of instrumented assessments for upper limb function in cerebral palsy: current limitations and future directions. J Neuroeng Rehabil. 2024.
11. Vezér M, et al. Effectiveness of video-game-based therapy to improve hand function in children with cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. J Clin Med. 2024;13(24):7524. doi:10.3390/jcm13247524.
12. Xiao Y, et al. The impact of task-oriented training on hand functionality in children with cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. Front Neurol. 2026.

Поступила 20.04.2026

УДК 616.53-002.282:612.015.11:577.115-074

ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ РОЗАЦЕА

Якубова А.С. <https://orcid.org/0000-0003-2002-5064>

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

✓ Резюме

Введение. Розацеа является хроническим воспалительным дерматозом, патогенез которого связан с нарушением микроциркуляции, иммунной регуляции и развитием оксидативного стресса. Одним из ключевых механизмов является активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и истощение антиоксидантной системы организма.

Цель исследования — изучение состояния процессов ПОЛ и антиоксидантной активности (МДА и СОД) у больных розацеа в зависимости от клинической стадии и длительности заболевания.

Материалы и методы. Обследовано 155 пациентов с розацеа и 19 практически здоровых лиц. Определение уровня МДА и активности СОД с учётом клинических стадий и давности заболевания.

Результаты. У больных розацеа выявлено статистически значимое повышение уровня МДА ($1,27 \pm 0,01$ нмоль/мл) по сравнению с контрольной группой ($0,81 \pm 0,03$ нмоль/мл; $p < 0,001$) и достоверное снижение активности СОД ($104,32 \pm 2,83$ усл. ед. против $203,70 \pm 3,41$ усл. ед.; $p < 0,001$). Установлена зависимость показателей от стадии заболевания.

Выводы. У больных розацеа выявлены выраженные нарушения прооксидантно-антиоксидантного равновесия, характеризующиеся активацией процессов ПОЛ и снижением антиоксидантной защиты. Полученные результаты свидетельствуют о важной роли оксидативного стресса в патогенезе розацеа и обосновывают перспективность использования показателей МДА и СОД в качестве биомаркеров активности заболевания и потенциальных мишеней терапии.

Ключевые слова: розацеа, малоновый диальдегид, супероксиддисмутаза, оксидативный стресс, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита.

ROZASEA BILAN BOG'LIQ BERMAKDA LIPID PEROKSIDLANISH JARAYONLARI VA ANTIOKSIDANT FAOLIYATINI O'RGANISH

Yakubova A.S. <https://orcid.org/0000-0003-2002-5064>

O'zbekiston ixtisoslashtirilgan dermatovenerologiya va kosmetologiya ilmiy-amaliy markazi, 100109, Toshkent sh., Olmazor tumani, ko'ch. Farobiy, 3, tel: 78 1470206, 94 6374043 e-mail: nidiv@mail.ru

✓ Rezyume

Kirish. Rozasea - bu surunkali yallig'lanishli dermatoz bo'lib, uning patogenezi mikrosirkulyatsiyaning buzilishi, immunitetni boshqarish va oksidlovchi stressning rivojlanishi bilan bog'liq. Asosiy mexanizmlardan biri lipid peroksidlanish (LPO) jarayonlarining faollashishi va organizmning antioksidant tizimining kamayishi hisoblanadi.

Ushbu tadqiqotning maqsadi rozasea bilan og'rigan bemorlarda kasallikning klinik bosqichi va davomiyligiga qarab LPO jarayonlari va antioksidant faolligini (MDA va SOD) baholash edi.

Materiallar va usullar: Rozasea bilan og'rigan 155 bemor va 19 nafar sog'lom ko'rinishdagi shaxslar tekshirildi. MDA darajasi va SOD faolligi kasallikning klinik bosqichi va davomiyligini hisobga olgan holda aniqlandi.

Natijalar. Rozacea bilan og'rigan bemorlarda nazorat guruhiga ($0,81 \pm 0,03$ nmol/ml; $p < 0,001$) nisbatan MDA darajasining statistik jihatdan sezilarli darajada oshishi ($1,27 \pm 0,01$ nmol/ml) va SOD faolligining sezilarli darajada pasayishi ($203,70 \pm 3,41$ an'anaviy birlikka nisbatan $104,32 \pm 2,83$ an'anaviy birlik; $p < 0,001$) kuzatildi. Bu parametrlar va kasallik bosqichi o'rtasidagi bog'liqlik aniqlandi.

Xulosalar. Rozacea bilan og'rigan bemorlarda lipid peroksidlanish jarayonlarining faollashishi va antioksidant himoyasining pasayishi bilan tavsiflangan prooksidant-antioksidant balansida sezilarli buzilishlar kuzatildi. Ushbu natijalar rozacea patogenezida oksidlovchi stressning muhim rolini ko'rsatadi va MDA va SOD parametrlaridan kasallik faolligining biomarkerlari va potentsial terapevtik maqsadlar sifatida foydalanish imkoniyatlarini asoslaydi.

Kalit so'zlar: rozacea, malondialdegid, superoksid dismutaza, oksidlovchi stress, lipid peroksidlanishi, antioksidant himoya.

STUDY OF LIPID PEROXIDATION PROCESSES AND ANTIOXIDANT ACTIVITY IN PATIENTS WITH ROSACEA

Yakubova A.S. <https://orcid.org/0000-0003-2002-5064>

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

E-mail: nidiv@mail.ru

✓ Resume

Introduction. Rosacea is a chronic inflammatory dermatosis whose pathogenesis is associated with impaired microcirculation, immune regulation, and the development of oxidative stress. One of the key mechanisms is the activation of lipid peroxidation (LPO) processes and the depletion of the body's antioxidant system.

The aim of this study was to evaluate LPO processes and antioxidant activity (MDA and SOD) in patients with rosacea depending on the clinical stage and duration of the disease.

Materials and Methods: 155 patients with rosacea and 19 apparently healthy individuals were examined. MDA levels and SOD activity were determined taking into account the clinical stage and duration of the disease.

Results. Rosacea patients showed a statistically significant increase in MDA levels (1.27 ± 0.01 nmol/ml) compared to the control group (0.81 ± 0.03 nmol/ml; $p < 0.001$) and a significant decrease in SOD activity (104.32 ± 2.83 conventional units versus 203.70 ± 3.41 conventional units; $p < 0.001$). A relationship between these parameters and the stage of the disease was established.

Conclusions. Rosacea patients showed significant disturbances in the prooxidant-antioxidant balance, characterized by activation of lipid peroxidation processes and decreased antioxidant protection. These results indicate the important role of oxidative stress in the pathogenesis of rosacea and substantiate the potential of using MDA and SOD parameters as biomarkers of disease activity and potential therapeutic targets.

Key words: rosacea, malondialdehyde, superoxide dismutase, oxidative stress, lipid peroxidation, antioxidant protection.

Актуальность

Розацеа это хроническое воспалительное заболевания кожи лица, клинический характеризуется покраснением, телеангиэктазиями и воспалительными элементами — папулы и пустулы [1]. Хронические воспалительные процессы сопровождаются нарушениями микроциркуляции, нейроиммунных механизмов и дисбалансом оксидантно-антиоксидантной системы [2]. Одним из ключевых звеньев патологического процесса является активация перекисного окисления липидов (ПОЛ), сопровождающаяся избыточным образованием свободных радикалов и накоплением токсичных продуктов липопероксидации [3]. В условиях усиленного оксидативного стресса происходит истощение антиоксидантной защиты организма, включая ферментативные компоненты, такие как супероксиддисмутаза, каталаза и другие [4].

Нарушение равновесия между прооксидантами и антиоксидантами приводит к повреждению клеточных мембран, усилению воспалительных реакций и прогрессированию патологического процесса [5]. Несмотря на накопленные данные о роли оксидативного стресса в развитии различных заболеваний, вопросы, касающиеся степени выраженности нарушений процессов ПОЛ и состояния антиоксидантной системы, остаются недостаточно изученными.

В связи с этим представляет научный интерес исследование состояния процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности организма.

Целью данной работы явилось изучения состояния МДА и СОД у больных розацеа в зависимости от клинической стадии, возраста больных и давности заболевания.

Обследование включало 155 больных с розацеа и 19 практически здоровые лица. Среди обследуемой группы женщин было 124 (80,0%) и мужчин – 31 (20,0%), соотношение женщин и мужчин составило 4:1.

Показатели МДА и СОД в сыворотках крови у больных розацеа представлены в таблице 1. Как видно из таблицы 1, у больных розацеа отмечается статистически достоверное увеличение МДА (в среднем показатель составляет - $1,27 \pm 0,01$ нмоль/мл против контрольных значений- $0,81 \pm 0,03$ нмоль/мл) и противоположно к этому выявлено снижение СОД в сыворотке крови ($104,32 \pm 2,83$ усл. ед., против контрольных значений $203,70 \pm 3,41$ усл. ед.). Это свидетельствует об активации процессов перекисного окисления липидов и снижение антиоксидантной защиты организма у больных розацеа.

Таблица 1.

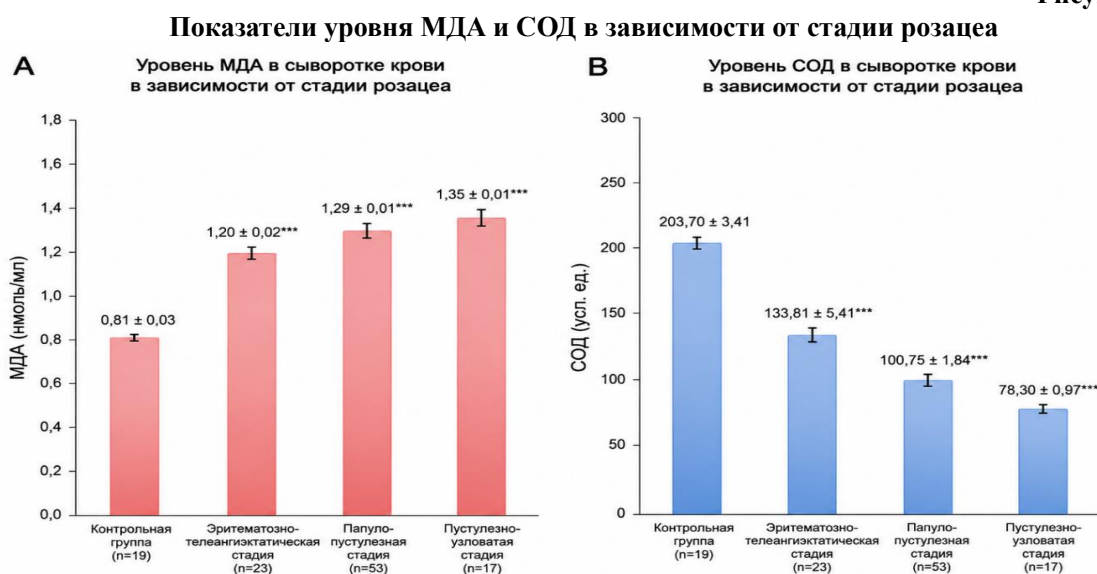
Показатели МДА и СОД в сыворотках крови у больных розацеа

	МДА	СОД
Контрольная группа	$0,81 \pm 0,03$ нмоль/мл	$203,70 \pm 3,41$ усл. Ед
У больных розацеа	$1,27 \pm 0,01$ нмоль/мл***	$104,32 \pm 2,83$ усл. ед. ***

Примечание: * - достоверно по сравнению с показателями контрольной группы (*- $p < 0,05$; **- $p < 0,01$; ***- $p < 0,001$)

При анализе показателей МДА в сыворотке крови в зависимости от стадии заболевания выявило достоверное повышение во всех стадиях заболевания. При уровне МДА $0,81 \pm 0,03$ нмоль/мл в контрольной выборке, у пациентов с эритематозно-телеангиэктатической стадии заболевания его среднее значение составило $1,20 \pm 0,02$ нмоль/мл; при папуло-пустулезной стадии - $1,29 \pm 0,01$ нмоль/мл; при пустулезно-узловой стадии составил $1,35 \pm 0,01$ нмоль/мл. Максимальные значения показателя зарегистрированы у больных с пустулезно-узловой стадии розацеа. (рисунк 1.).

Рисунок 1.



-достоверно по сравнению с показателями контроля (*- $p < 0,05$; **- $p < 0,01$; ***- $p < 0,001$)

Показатели содержания супероксиддисмутазы в сыворотке крови у пациентов с различными клиническими стадиями розацеа выявлено, что уровень фермента коррелируется в зависимости от стадии заболевания. У больных с эритематозно-телеангиэктатической стадией розацеа выявлено статистически значимое снижение уровня СОД по сравнению с группой контролем ($p < 0,01$): среднее

значение составило $133,81 \pm 5,41$ усл. ед. против $203,70 \pm 3,41$ усл. ед. в контрольной группе. У пациентов со второй, папуло-пустулезной стадией, содержание СОД было снижено более выраженно - до $100,75 \pm 1,84$ усл. ед. по сравнению с показателями контроля ($p < 0,01$). Наиболее существенное уменьшение активности фермента зарегистрировано у больных с пустулезно-узловой стадией розацеа и составляло $78,30 \pm 0,97$ усл. ед. при $203,70 \pm 3,41$ усл. ед. в контроле.

Следующим этапом нами изучено уровень МДА и СОД в сыворотке крови в зависимости от давности розацеа (табл. 2). У пациентов с длительностью заболевания до 1 года средняя значение МДА составило $1,18 \pm 0,02$ нмоль/мл; при длительности заболевания от 1 до 5 лет - $1,28 \pm 0,01$ нмоль/мл; от 6 до 10 лет - $1,36 \pm 0,01$ нмоль/мл; а при длительности более 11 лет - $1,38 \pm 0,02$ нмоль/мл. Тогда как, у больных с давностью розацеа до 1 года уровень СОД ($125,32 \pm 7,03$ усл. ед.) значительно снижался и статистически достоверно различался от контрольной группы ($p < 0,001$), а при давности заболевания от 1 до 5 лет содержание СОД уменьшалось еще больше по сравнению с контрольными величинами ($201,5 \pm 28,6$) и было $104,43 \pm 2,12$ усл. ед. В группах больных с длительностью заболевания от 6 до 10 лет и более 11 лет содержание СОД в сыворотке крови было самым минимальным и отмечался высокий уровень статистической значимости ($p < 0,001$) в отношении показателя здоровых лиц.

Таблица 2.

Уровень МДА и СОД в сыворотке крови в зависимости от давности розацеа

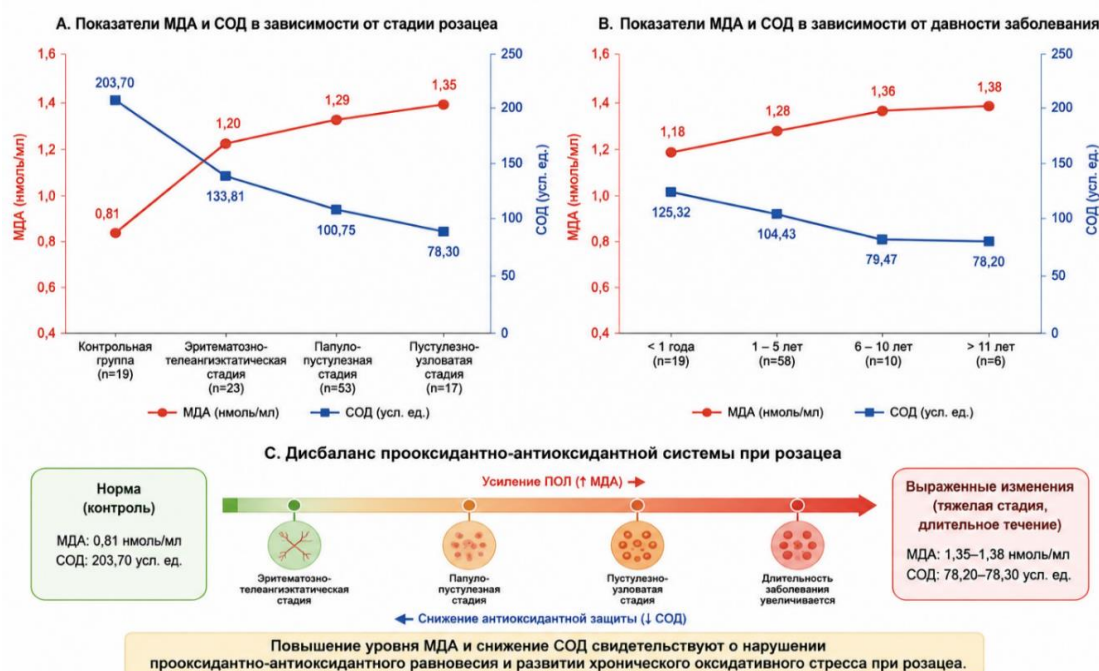
Давность заболевания	Абс	МДА (нмоль/мл)	абс	СОД (усл. ед.)
> 1 года	19	$1,18 \pm 0,02$ ***	19	$125,32 \pm 7,03$ ***
1 - 5 лет	58	$1,28 \pm 0,01$ **	58	$104,43 \pm 2,12$ ***
6 - 10 лет	10	$1,36 \pm 0,01$ ***	10	$79,47 \pm 1,66$ ***
< 11 лет	6	$1,38 \pm 0,02$ ***		$78,20 \pm 0,85$ ***
Контрольная группа	19	$0,81 \pm 0,03$	19	$203,70 \pm 3,41$

-достоверно по сравнению с показателями контрольной группы (*- $p < 0,05$; **- $p < 0,01$; ***- $p < 0,001$)

Как видно из представленных данных увеличение показателей МДА зависело от давности и стадии заболевания, т.е. при продолжительном течении розацеа наблюдается усиление ПОЛ и снижение антиоксидантной активности. Это указывает на хронический окислительный стресс, который поддерживает воспаление и усугубляет клиническое течение розацеа.

Диаграмма 1.

Динамика показателей малонового диальдегида (МДА) и супероксиддисмутазы (СОД) у больных розацеа в зависимости от клинической стадии и длительности заболевания.



Таким образом, результаты нашего исследования показали (диаграмма 1), что у больных розацеа усиливается процесс ПОЛ. Повышение уровня МДА и противоположно к этому снижение СОД коррелируется со стадией и давностью заболевания, т.е. по мере увеличения давности заболевания и стадии розацеа происходит активация процессов перекисного окисления липидов в сыворотке крови и снижается защитная функция организма по сравнению с более легкой стадией и давности заболевания. Выявленные изменения свидетельствуют о нарушении прооксидантно-антиоксидантного равновесия и неспособности организма поддерживать гомеостаз свободнорадикальных процессов.

Обсуждение: Полученные результаты убедительно свидетельствуют о выраженных нарушениях прооксидантно-антиоксидантного баланса у больных розацеа, что подтверждается достоверным повышением уровня малонового диальдегида (МДА) и снижением активности супероксиддисмутазы (СОД) по сравнению с контрольной группой. Увеличение содержания МДА ($1,27 \pm 0,01$ нмоль/мл против $0,81 \pm 0,03$ нмоль/мл) отражает активацию процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), тогда как снижение СОД ($104,32 \pm 2,83$ усл. ед. против $203,70 \pm 3,41$ усл. ед.) указывает на истощение антиоксидантной защиты организма.

Анализ в зависимости от клинической стадии заболевания показал четкую закономерность: по мере утяжеления розацеа происходит прогрессирующее усиление оксидативного стресса. Максимальные значения МДА зарегистрированы при пустулезно-узловой стадии ($1,35 \pm 0,01$ нмоль/мл), тогда как уровень СОД в этой группе достигает минимальных значений ($78,30 \pm 0,97$ усл. ед.). Данная тенденция свидетельствует о том, что активация ПОЛ является не только сопутствующим, но и, вероятно, патогенетически значимым механизмом прогрессирования заболевания.

Не менее значимой является выявленная зависимость от длительности заболевания. Установлено, что при увеличении давности розацеа отмечается нарастание уровня МДА (с $1,18 \pm 0,02$ до $1,38 \pm 0,02$ нмоль/мл) и параллельное снижение активности СОД (до $78,20 \pm 0,85$ усл. ед.), что отражает формирование хронического оксидативного стресса. Данные изменения указывают на кумулятивный характер повреждения и постепенное истощение антиоксидантных резервов организма.

Выявленные нарушения могут играть ключевую роль в патогенезе розацеа, поскольку продукты липопероксидации обладают цитотоксическим действием, способствуют повреждению клеточных мембран, активации воспалительных каскадов и нарушению микроциркуляции. Снижение активности антиоксидантных ферментов, в частности СОД, ограничивает способность организма нейтрализовать свободные радикалы, что поддерживает хроническое воспаление и способствует прогрессированию дерматоза.

Заключение

Таким образом, полученные данные согласуются с современными представлениями о важной роли оксидативного стресса в развитии хронических воспалительных заболеваний кожи и подтверждают его значимость в патогенезе розацеа. Вместе с тем остаётся открытым вопрос о первичности выявленных изменений: являются ли они пусковым механизмом заболевания или формируются вторично на фоне хронического воспаления. Это определяет необходимость дальнейших исследований, направленных на изучение молекулярных механизмов оксидативного повреждения и возможностей их коррекции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Арифов С.С., Бабаджанов О.А. Розацеа: монография. Ташкент; 2019. 175 с.
2. Halliwell B, Gutteridge JMC. Free Radicals in Biology and Medicine. 5th ed. Oxford: Oxford University Press; 2015.
3. Valko M, Leibfriz D, Moncol J, Cronin MTD, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. Int J Biochem Cell Biol. 2007;39(1):44–84. doi:10.1016/j.biocel.2006.07.001.
4. Birben E, Sahiner UM, Sackesen C, Erzurum S, Kalayci O. Oxidative stress and antioxidant defense. World Allergy Organ J. 2012;5(1):9–19. doi:10.1097/WOX.0b013e3182439613.
5. Betteridge DJ. What is oxidative stress? Metabolism. 2000;49(2 Suppl 1):3–8. doi:10.1016/S0026-0495(00)80077-3.

Поступила 20.04.2026

Rizayev J.A., Agababayan I.R., Asilbekova N.O.
THE ASSOCIATION BETWEEN PERIODONTAL DISEASE AND ACUTE CORONARY SYNDROME.....2

Jamolova U.J.
CLINICAL AND ANAMNESTIC CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH HYPERTHYROIDISM AND CARDIAC RHYTHM DISORDERS.....11

M.B. Istamov, Kh.K. Mukhtorova, Sh.Sh. Magzumova
DEPRESSIVE DISORDERS IN TYPE 2 DIABETES: CURRENT STATUS OF THE PROBLEM, CLINICAL SIGNIFICANCE AND APPROACHES TO DIAGNOSTICS.....18

Sattarov I.S., Matmurotov Q.J., Atajonov T.Sh.
MODERN APPROACHES TO LEG AMPUTATION FOR DIABETIC GANGRENE OF THE LOWER EXTREMITIES.....26

Kurbaniyazova M.Z., Yavbasarova D.B.
MODERN CONCEPTS OF THE IMPACT OF HYPERPROLACTINEMIA ON FEMALE REPRODUCTIVE FUNCTION.....31

Khamraeva N.X., Turayeva F.A.
CLINICAL AND PATHOGENETIC FEATURES OF ORAL MUCOSAL DISEASES IN PATIENTS INFECTED WITH HUMAN PAPILLOMAVIRUS.....36

Kurbonova Z.Ch., Khoshbokova G.O.
THE IMPORTANCE OF NONINVASIVE HEPATOCYTE ANALYSIS INDICES IN THE DETECTION OF LIVER DAMAGE IN PATIENTS WITH AUTOIMMUNE HEMOLYTIC ANEMIA.....41

Ahmedov M.E., Xamrayev R.I.
CLINICAL - ORGANIZATIONAL ASPECTS OF ARTERIAL HYPERTENSION PREVENTION IN THE PRIMARY OUTPATIENT CARE SYSTEM.....46

D.M. Khakimov, G.M. Khodzhimatov, B.B. Karaboev, Kh.Kh.Khamdamov
PERSONALIZED STRATEGY FOR THE PROGNOSTICATION AND PREVENTION OF RECURRENT ULCERATIVE AND EROSIIVE GASTRODUDENAL BLEEDING IN COMORBID PATIENTS: THE ROLE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION.....51

Tilyakov Kh.A., Khushmurodov U.R.
THREE-STAGE REHABILITATION BASED ON MCKENZIE MECHANICAL DIAGNOSIS AND THERAPY IN PATIENTS AFTER LUMBAR DECOMPRESSION SURGERY: RESULTS OF A CONTROLLED STUDY.....58

G.S. Babadjanova, I.R. Saparbayeva
EFFECTIVENESS OF PRE-GRAVITY PREPARATION AND PROGNOSTIC VALUE OF BIOMARKERS IN WOMEN WITH A HISTORY OF SEVERE PREECLAMPSIA AND PYELONEPHRITIS.....68

M.B. Istamov, Kh.K. Mukhtorova, Sh.Sh. Magzumova
DEPRESSIVE AND ANXIETY DISORDERS IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND DIABETIC POLYNEUROPATHY: A CLINICAL AND PSYCHOMETRIC ANALYSIS.....74

Gafarov J.S., Sadiyev E.S.
MORPHOLOGICAL CHANGES OF BONE TISSUE IN THORACIC AND LUMBAR SPONDYLODISCITIS.....79

Razzoqov F.T., Akramov V.R.
ANALYSIS OF THE RESULTS OF CLINICAL AND INSTRUMENTAL RESEARCH METHODS IN PATIENTS WITH KNEE JOINT DEFORMING OSTEOARTHRITIS OF DIFFERENT WEIGHT LEVELS.....86

Abdullaev Sh.O., Ahmed Taufik Ali Ibrahim, Abdullaeva S.M.
DIABETIC RETINOPATHY: MODERN MANAGEMENT ALGORITHMS AND THERAPEUTIC STRATEGIES.....90

Kurbanov O.M., Barnoyev S.Sh.
EFFECT OF TRADITIONAL THERAPY AND PENTOXIFYLLINE ON MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES IN THE LIVER OF WHITE-BORN RATS WITH EXPERIMENTAL BURN DISEASE.....95

Doniyorov B.B., Abdullayeva N.N., Mavlyanova Z.F., Ashurov R.F., Shamsiyev E.A.
CLINICAL AND PHYSIOLOGICAL FEATURES OF INTERNET ADDICTION IN ATHLETES OF DIFFERENT SPORTS DISCIPLINES.....100

Akbarova O.R.
PATHOMORPHOLOGY OF THE ADRENAL GLANDS IN NEWBORNS WHO DIED AS A RESULT OF BIRTH-RELATED BRAIN INJURY.....109

Azimov F.R.
CLINICAL AND BIOCHEMICAL CRITERIA DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PURULENT-INFLAMMATORY INFLAMMATIONS OF UTERINE ADDITIONS.....115

I.B. Khaitov, Sh.A. Ruziev, A.B. Babajonov
EFFECT OF MINIGASTROBYPASS ON METABOLIC PARAMETERS IN RATS WITH ALIMENTARY OBESITY AND ALLOXAN-INDUCED DIABETES.....120

Azimov S.I.
PERSONALIZED TREATMENT METHOD FOR PATIENTS WITH CHRONIC NON-SPECIFIC UPPER URINARY TRACT INFECTIONS.....126

Artikova M.A., Avezov S.K., Tukhtasinov X.V.
CLINICAL FEATURES OF HEADACHE IN THE LATE PERIOD OF MILD CLOSED TRAUMA.....132

Mamajonova Z.Sh., Egamberdiyeva D.A.
INFLAMMATORY AND METABOLIC DETERMINANTS OF CORONARY CALCIFICATION IN PATIENTS WITH CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE.....137

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.
Бадий муҳаррир: Пўлатов С.М.
Таржимон: Ғайбуллаев С.С. Теришга берилди 1.05.2026 й.
Босишга рухсат этилди 15.05.2026 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.

<i>Tadjiev Mirkhotam, Bafoyev Hayotjon</i> STRUCTURE OF REMOTE NEUROLOGICAL SEQUELAE OF MILD TRAUMATIC BRAIN INJURY IN CHILDREN.....	144
<i>Rashidova N.O'., Turaeva F.A.</i> OPTIMIZATION OF PLASMO-LIFTING TECHNIQUE IN PERIODONTOLOGY USING ULTRASOUND NAVIGATION..	150
<i>Shagiyazova L.M., Tuychieva M.A., Abdikodirov Zh.R., Khairullaeva A.Kh.</i> THE ROLE OF INCREASED OXIDATIVE STRESS IN THE DEVELOPMENT OF NEUROLOGICAL AND INTERNAL DISEASES: A BIOCHEMICAL AND CLINICAL ANALYSIS....	155
<i>Sharipova O.A., Egamkulov U.K.</i> EVALUATION OF THE EFFICIENCY OF COMPLEX THERAPY USING IODOMARINE AND L-THYROXINE IN CHILDREN WITH AUTONOMIC DYSFUNCTION SYNDROME UNDER IODINE DEFICIENCY CONDITIONS.....	160
<i>Isomutdinov A.Z.</i> ESOPHAGEAL HERNIAS: SURGICAL TREATMENT TACTICS.....	166
<i>Khalilova F.A., Gadaev A.G., Gadaeva N.A., Boboev A.T.</i> THE RELATIONSHIP BETWEEN UROMODULIN AND CARDIAC-RENAL HEMODYNAMIC PARAMETERS IN CARDIORENAL SYNDROME.....	170
<i>Artikova C.G., Xaydarova N.B., S.K.Mamadjanov, G.N.Primkulova, Z.V.Ganieva</i> BIOMARKERS OF LIVER INJURY AND SYSTEMIC INFLAMMATION IN PATIENTS WITH MALD.....	177
<i>Arslonova N.A.</i> ISSUES OF DEVELOPING MEDICAL LITERACY IN THE PRIMARY EDUCATION SYSTEM OF UZBEKISTAN.....	181
<i>Abdullaev Sh.S., Xaydarova N.B., Niyazov Z.M. Kasimova N.Dj., Yunusova Z.V.</i> STRATEGIES FOR STRATIFICATION AND MANAGEMENT OF PATIENTS WITH MALVAD: INTERNATIONAL GUIDELINES AND CLINICAL PRACTICE REALITIES.....	187
<i>Xaydarova N.B., Artikova C.G., Yunusova Z.V., Isakova D.Z.</i> ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗИС ОФ МАФЛД: RELATIONSHIP WITH COMPONENTS OF METABOLIC SYNDROME.....	191
<i>Abdullaev Sh.S., Xaydarova N.B., Dauletbaev B.K., Valieva Z.S., Abduraxmanov M.G.</i> CARDIOMETABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH MAFLD: MODERN APPROACHES TO RISK ASSESSMENT....	195
<i>Khalilova F.A., Boboev A.T., Gadayev A.G., Turakulov R.I.</i> THE INFLUENCE OF UMOD GENE rs4293393 A/G POLYMORPHISM ON THE COURSE OF CHRONIC HEART FAILURE AND CARDIORENAL SYNDROME.....	199
<i>Egamkulov U.K., Sharipova O.A., Ergashev S.S.</i> THE ROLE OF PERSISTENT HERPES VIRUSES (HSV-1, HSV-2, CMV) AND GENETIC PREDICTORS OF SUSCEPTIBILITY IN THE PROGRESSION OF VALVULAR PATHOLOGY IN PATIENTS WITH RHEUMATIC HEART DISEASE.....	206
<i>Djuraeva F.Kh.</i> MICROBIOLOGICAL CHANGES IN PERIODONTAL POCKETS AFTER TREATMENT.....	209
<i>Tuksanova D.I., Ismoilova M.Z.</i> MODERN ASPECTS OF CHOICE OF OBSTETRIC CARE IN PROLONGED PREGNANCY.....	213
<i>Zhabborova N.M., Orinbaev Sh.A., Bekmetova F.M., Karimov B.S., Doniyorov Sh.N., Bekmetova S.I., Ilkhomova L.T.</i> NON-INVASIVE CRITERIA FOR PATHOLOGICAL REMODELING OF THE LEFT VENTRICLE IN YOUNG PATIENTS (≤45 YEARS) AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.....	219
<i>Qurbonov D.F., Tojiev F.I., Mukimov I.I., Beysenbayev N.K., Ismoilxodjayeva K.G'.</i> CLINICAL, ANAMNESTIC, AND RENTGENOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH COMPLETE AND PARTIAL SECONDARY ADENTA.....	230
<i>G'oyibov S.S.</i> EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF USING A FIXED COMBINATION METHOD FOR POSTOPERATIVE PAIN RELIEF IN THORACIC SURGERY.....	236
<i>Tojiyev F.I., Qurbonov D.F., Muqimov I.I., Beysenbayev N.K., Ismoilxodjayeva K.G.</i> DYNAMICS OF EPITHELIALIZATION AND STABILITY OF SOFT TISSUE ATTACHMENT IN TRADITIONAL PROSTHODONTICS AND IMPLANT-BASED TREATMENT OF EDENTULISM.....	242
<i>Sapayev O.K., Karimov R.O.</i> RISK FACTORS AND PREDICTION CRITERIA FOR THE DEVELOPMENT OF UROLYTHIAZ IN EARLY CHILDREN.....	247
<i>Nurboboiev A.U., Safoyev B.B., Mahmudova G.F.</i> CURRENT TRENDS IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF WOUNDS AND WOUND INFECTIONS.....	260
<i>Khamdamova M.T., Kuryazova G.K.</i> SONOELASTOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF ENDOMETRIAL CANCER.....	267
<i>Kurambayev Y.B., Niyazmetov M.A., Yuddashev J.I., Yusupov S.K., Nasirov T.K.</i> FEATURES OF THE IMPACT OF PESTICIDES ON HEALTH AND INDICATORS OF EXTERNAL RESPIRATORY FUNCTION AND HEMODYNAMICS IN THE EXPERIMENT.....	271
<i>Yarikulov Sh.Sh., Kurbanov O.M., Shukurov M.B.</i> TOPICAL ISSUES OF SURGICAL TREATMENT OF HERNIAS OF THE ESOPHAGEAL ORIFICE OF THE DIAPHRAGM.....	280
<i>F.Kh. Juraeva</i> APPLICATION OF GUIDED BIOFILM THERAPY PROTOCOL AND PHOTODYNAMIC THERAPY IN THE TREATMENT OF COMORBID PERIODONTAL PATHOLOGIES.....	286
<i>Radjabova Z.S.</i> MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE COLON INDUCED BY COMBINED INHALATIONAL EXPOSURE TO PM2.5 AIR POLLUTION AND TOBACCO SMOKE: A NARRATIVE REVIEW.....	291
<i>Akhmedov Sh.M.</i> MORPHOLOGICAL INDICATORS OF ARTICULAR CARTILAGE IN CHILDREN.....	297
<i>D.T. Khodjiev, G.K. Khotamova</i> APHASIA: CONCEPT, POST-STROKE DEVELOPMENT MECHANISMS AND CURRENT CLINICAL CLASSIFICATION.....	301
<i>Devorova M.B.</i> IMMUNOGENETIC AND MICROBIOTIC FACTORS IN THE PROGRESSION OF RESPIRATORY ALLERGOSES IN CHILDREN.....	306
<i>Dalimova K.M., Madjidova Yo.N.</i> CLINICAL CHARACTERISTICS OF EPILEPSY, SEIZURE TYPES, FREQUENCY, AND DISEASE COURSE IN THE FERGHANA VALLEY.....	311
<i>N.R. Nigmatova, A.N. Akbarov</i> MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE PROCESS OF REGENERATION OF BONE TISSUE DEFECT IN RABBITS USING BG-1D IN EXPERIMENT.....	316
<i>Qurbonov N.Z., Xamdamova E.G.</i> OPTIMIZATION OF ANESTHESIA IN OPTIMIZATION OF ANESTHESIA IN SIMULTANEOUS SURGERIES: MODERN APPROACHES AND CLINICAL EFFECTIVENESS.....	320
<i>Odilova G.R., Boboyorova D.</i> CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF OPHTHALMIC COMPLICATIONS IN PREECLAMPSIA.....	324
<i>M.M. Matlubov, A.A. Muminov, G.S. Khudoyberdiyeva</i> OPTIMIZATION OF MEDICAMENTOUS SEDATION WITH VARIOUS AGENTS UNDER SPINAL ANESTHESIA DURING CESAREAN SECTION SURGERY.....	330
<i>Pardaev Sh.K., Sharipov I.L., Xolbekov B.K.</i> EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF COMBINED SPINAL- EPIDURAL ANESTHESIA IN SIMULTANEOUS GYNECOLOGICAL OPERATIONS.....	336
<i>Ablakulov A.A.</i> TREATMENT STRATEGY FOR ELDERLY AND SENILE PATIENTS WITH FEMORAL FRACTURES.....	342
<i>Tilavov M.T., Sanayeva M.J.</i> COMPARATIVE EVALUATION OF THE ESRS, SAS, AND AIMS SCALES IN THE DIAGNOSIS OF EXTRAPYRAMIDAL DISORDERS IN PSYCHIATRIC PATIENTS.....	348

<i>Kholbekov B.K.</i> FEATURES OF PREMEDICATION IN GYNECOLOGICAL PATIENTS WITH CLIMACTERIC SYNDROME.....	352
<i>Khamrayeva N.Kh., Turayeva F.A.</i> CLINICAL MANIFESTATIONS OF DISEASES OF THE ORAL MUCOSA IN HUMAN PAPILLOMAVIRUS INFECTION.....	358
<i>Yarikulov Sh.Sh., Kurbanov O.M., Shukurov M.B.</i> TOPICAL ISSUES OF SURGICAL TREATMENT OF HERNIAS OF THE ESOPHAGEAL ORIFICE OF THE DIAPHRAGM.....	362
<i>Khalimov R.J., Djuraev A.M., Akhrova Sh.B.</i> ASSESSMENT OF THE FUNCTIONAL STATE OF AFFERENT SYSTEMS IN CHILDREN WITH NEUROGENIC FOOT DYSFUNCTION.....	368
<i>Mamatkulov O.H., Kholiqov F.O., Juraev I.G.</i> CLASSIFICATION SYSTEMS IN DYSPLASTIC COXARTHROSIS.....	373
<i>Israilov M.S., Kamalova M.I., Boboyorov R.A., Alimzhanov K.Kh.</i> RESULTS OF ENDOSCOPIC AND PATHOMORPHOLOGICAL EXAMINATION OF THE WALL OF THE "S"-SIMING INTESTINE IN CHILDREN WITH DOLYCHOSIGMA DISEASE.....	380
<i>J.Kh.Tursunov</i> SIGNAL INDICATORS PREDICTING COMPLICATIONS OF ISCHEMIC HEART DISEASE AFTER PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION.....	389
<i>Khamidova Sh.Sh., Khamdamova M.T.</i> PREDICTING THE RISK OF DEVELOPING CERVICAL INTRAEPITHELIAL NEOPLASIA ASSOCIATED WITH HUMAN PAPILLOMAVIRUS INFECTION.....	395
<i>Khamdamova M.T., Khamidova Sh.Sh.</i> ANALYSIS OF THE MICROBIOTOPE OF CERVICOVAGINAL DISCHARGE IN WOMEN WITH CHRONIC CERVICITIS AND SQUAMOUS CELL INTRAEPITHELIAL LESIONS OF THE CERVIX.....	399
<i>Mamatkulov O.H., Kholiqov F.O., Juraev I.G.</i> TYPES OF ENDOPROSTHESES IN DYSPLASTIC COXARTHROSIS.....	404
<i>Artikova M.A., Kabilov Sh.M.</i> AUTONOMIC DYSFUNCTION IN THE DEVELOPMENT OF CEREBROVASCULAR PATHOLOGY.....	414
<i>Saidov S.A., Mavlonov A.A., Shukurov Z.U.</i> EVALUATION OF IMMUNOHISTOCHEMICAL KI-67 MARKER INDICATORS OF KIDNEY DAMAGE IN EXPERIMENTAL RADIATION-INDUCED WHITE-BORN RATS.....	419
<i>Khamdamov A.B.</i> OUTCOMES OF THE COURSE OF THE NECROBIOTIC PROCESS OF SOFT TISSUE IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS..	427
<i>Mirzoyeva M.R., Boltaboyeva D.I.</i> DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF IMMUNE-INFLAMMATORY MARKERS IN THE EARLY DETECTION OF POST-MEASLES COMPLICATIONS IN ADULT PATIENTS.....	432
<i>Ixtiyarova G.A., Karshiyeva E.E. Navruzova N.O.</i> CLINICAL AND ANAMNESTIC RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF HPV-ASSOCIATED CERVICAL INTRAEPITHELIAL NEOPLASIA.....	440
<i>Mirsoliyev Sh.G., Safoev B.B.</i> DETERMINING THE EFFECTIVENESS OF THE TREATMENT METHOD FOR PURULENT WOUNDS OF SOFT TISSUES OF EXTERNITY USING PHYSICAL-CHEMICAL METHOD AND LONG-TERM WASHING.....	445
<i>Badriddinov O.U.</i> CLINICAL AND PROPHYLACTIC SIGNIFICANCE OF LIPOPROTEIN METABOLISM IN BLOOD DONORS.....	456
<i>F.E. Nurbaev, G.S. Khodjiev</i> CLINICAL AND ORGANIZATIONAL ASPECTS OF IMPROVING COMPREHENSIVE REHABILITATION OF PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS AND COMORBID CHRONIC NON- COMMUNICABLE DISEASES.....	462
<i>J. Nazarova, N. Alikulova, G.Urinova</i> PREVIOUS TRANSIENT ISCHEMIC ATTACKS AS A FACTOR INFLUENCING THE SEVERITY OF NEUROLOGICAL DEFICIT IN HEMISPHERIC ISCHEMIC STROKE.....	467

<i>G.A. Primova</i> MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF POPLITEAL LYMPH NODES IN EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS.....	472
<i>J.T. Bafaev</i> ANALYSIS OF THE ASSOCIATION OF FACTOR G IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND METABOLIC SYNDROME.....	476
<i>Isakova G.S.</i> CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF FINE MOTOR IMPAIRMENTS OF THE HANDS IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY.....	482
<i>Majidova Y.N., Isakova G.S.</i> CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF FINE MOTOR IMPAIRMENTS OF THE HANDS IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY.....	488
<i>Якубова А.С.</i> ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ РОЗАЦЕА.....	494