



2025, №1 (117)
ISSN 2181-466X

Doktor Axborotnomasi





Учредитель:
САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ДОКТОР АХБОРОТНОМАСИ
ВЕСТНИК ВРАЧА
DOCTOR'S HERALD

Журнал входит в перечень научных журналов
и изданий, рекомендованных ВАК при
Кабинете Министров Республики Узбекистан
при защите докторских диссертаций

**UCH OYLIK
ILMIY-AMALIY JURNAL**
1997 yilda t.f.d. J. A. Ahtamov
tomonidan tashkil etilgan

**ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ**
Основан в 1997 году
д.м.н. Дж. А. Ахтамовым

**QUARTERLY SCIENTIFIC
AND PRACTICAL JOURNAL**
Founded in 1997
by ph.d. J. A. Akhtamov

Адрес редакции:
Республика Узбекистан, 140100, г.Самарканд,
ул.Амира Темура, 18.
Тел.: +998 97 9291009

e-mail: vestnikvracha.vv@gmail.com

Дополнительная информация:
vestnikvracha.uz

Журнал перерегистрирован в
Самаркандском областном
управлении печати и информации
01 июля 2016 года
(регистрационный № 09-35).

Разрешено к печати 30.03.2025
Формат А4. Гарнитура Times New Roman.
Объем 12,01 усл. п.л. Тираж 100 экз.
Отпечатано в типографии Самаркандского
государственного медицинского университета
Заказ №139

**№ 1 (117)
2025 yil**

ISSN 2181-466X

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор:

Ж. А. Ризаев

Зам. главного редактора:

Б. Б. Негмаджанов

Ответственный секретарь:

В. О. Ким

А.А. Абдукадыров, Л.М. Абдуллаева,
И.Р. Агабабян, Т.У. Арипова,
Ж.А. Атакулов, А.А. Ахмедов,
Ю.М. Ахмедов, А.Т. Джурабекова,
Ш.Х. Зиядуллаев, Ш.Б. Иргашев,
З.С. Камалов, З.Б. Курбаниязов,
В.И. Лим, Г.У. Лутфуллаев,
С.Э. Мамараджабов, Л.А. Мухамадиева,
С.М. Мухамадиева, А.В. Полевщиков,
Р.Ю. Рузибаев, Г.У. Самиева,
А.Т. Сафаров, А.М. Хайдаров,
Г.А. Хакимов, Т.Р. Хегай,
Н.М. Шавази, А.М. Шамсиев,
Р.Х. Шарипов, А.Ш. Шодиев,
К.Э. Шомуродов, А.А. Юсупов,
Н.А. Ярмухамедова

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Н. Б. Абдукадилова**
ПОКАЗАТЕЛИ РЕМИССИИ У БОЛЬНЫХ С
ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ В
ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ
- Х. Д. Абдуллаев, М. М. Ахмедова,
Т. А. Мамматкулов**
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭКСИМЕРНОГО ЛАЗЕРА
В ЛЕЧЕНИИ ВИТИЛИГО
- H. D. Abdullayev, M. M. Akhmedova,
T. A. Mammadkulov**
VITILIGONI MAHALLIY DAVOLASHDA
TERINING ZARARLANISH
UCHASTKALARIGA QARAB TANLANGAN
PREPARATLARNI VAHOLASH
- И. Р. Агабабян, Н. Г. Низамова**
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ САКУБИТРИЛ-
ВАЛСАРТАНОМ У ПАЦИЕНТОВ С
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С
СОХРАНЁННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА
- Д. Н. Аджаблаева, Н. Н. Парпиева**
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РЕАЛИЗАЦИИ
ЛАТЕНТНОЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ
В ЛОКАЛЬНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ В УСЛОВИЯХ
ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОГО ДИСПАНСЕРА
- Г. У. Амонова**
РЕСПИРАТОР-ДИСТРЕСС СИНДРОМДА
ЧАҚАЛОҚЛАР БОШ МИЯСИНИНГ
МОРФОЛОГИК БЕЛГИЛАРИ
- О. М. Астанов**
РУХИЙ КАСАЛЛИКЛАРИ МАВЖУД БЎЛГАН
СТОМАТОЛОГИК БЕМОРЛАРДА КЛИНИК-
ФУНКЦИОНАЛ ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИНИ
ОЛИБ БОРИШ
- М. М. Ахмедова, Т. А. Мамматкулов**
ДИССТАБИЛИЗАЦИЯ КЛЕТОЧНЫХ
МЕМБРАН, ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ
ЛИПИДОВ (ПОЛ) У ДЕТЕЙ С ОБМЕННОЙ
НЕФРОПАТИЕЙ НА ФОНЕ РЕСПИРАТОРНОЙ
ИНФЕКЦИИ
- A. M. Vohidova, G. N. Xudoyarova**
PECILOMIKOZ VA ECHINOKOKKOZ:
TADQIQOTLAR VA ZAMONAVIY YUTUQLAR
- G. N. Gapparova**
ANAMNEZIDA COVID-19 O‘TKAZGAN
BOLALARDA PIYELONEFRITNING TURLI
SHAKLLARIDA BUYRAK FONKSIYONAL
HOLATINI VAHOLASHDA KIM-1 VA
FERMENTURIYANING DIAGNOSTIK
QIYMATINI VAHOLASH
- Л. М. Гарифуллина, М. Ж. Ашурова,
Н. С. Гойибова**
УРОВЕНЬ ГРЕЛИНА У ДЕТЕЙ С ЭКЗОГЕННО-
КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

CONTENT

ORIGINAL ARTICLES

- 6 **N. B. Abdukadirova**
INDICATORS OF REMISSION IN PATIENTS
WITH ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA
DEPENDING ON TREATMENT TACTICS
- 10 **H. D. Abdullaev, M. M. Akhmedova,
T. A. Mammadkulov**
THE EFFICACY OF THE EXCIMER LASER IN
THE TREATMENT OF VITILIGO
- 12 **H. D. Abdullaev, M. M. Akhmedova,
T. A. Mammadkulov**
EVALUATION OF DRUGS OF CHOICE IN
LOCAL TREATMENT OF VITILIGO
DEPENDING ON THE SITES OF SKIN LESIONS
- 15 **I. R. Agababyan, N. G. Nizamova**
EFFICACY OF SACUBITRIL-VALSARTAN
THERAPY IN PATIENTS WITH HEART
FAILURE WITH PRESERVED EJECTION
FRACTION
- 21 **D. N. Adjablayeva, N. N. Parpiyeva**
PREDICTING THE RISK OF LATENT
TUBERCULOSIS INFECTION DEVELOPING
INTO LOCAL TUBERCULOSIS IN THE
CONDITIONS OF ANTI-TUBERCULOSIS
DISPENSARY
- 27 **G. U. Amonova**
MORPHOLOGICAL SIGNS OF BRAIN
STRUCTURES IN NEWBORNS WITH
RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME
- 30 **O. M. Astanov**
CONDUCT OF CLINICAL-FUNCTIONAL
RESEARCH METHODS IN DENTAL PATIENTS
WITH MENTAL DISEASES
- 34 **M. M. Akhmedova, T. A. Mammadkulov**
DYSSTABILIZATION OF CELL MEMBRANES,
LIPID PEROXIDATION (POL) IN CHILDREN
WITH METABOLIC NEPHROPATHY ON THE
BACKGROUND OF RESPIRATORY
INFECTION
- 38 **A. M. Vakhidova, G. N. Khudoyarova**
PECILOMYCOSIS AND ECHINOCOCCOSIS:
RESEARCH AND MODERN ACHIEVEMENTS
- 41 **G. N. Gapparova**
THE EVALUATION OF THE DIAGNOSTIC
VALUE OF KIM-1 AND ENZYMURIA IN
ASSESSING THE FUNCTIONAL STATE OF
THE KIDNEYS IN VARIOUS FORMS OF
PYELONEPHRITIS IN CHILDREN WITH A
HISTORY OF COVID-19
- 46 **L. M. Garifullina, M. Zh. Ashurova,
N. S. Goyibova**
GHRELIN LEVEL IN CHILDREN WITH
EXOGENOUS CONSTITUTIONAL OBESITY

- Л. М. Гарифулина, Ш. С. Кадырова,
Ю. Б. Ибрагимова**
ОСОБЕННОСТИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА FTO
У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ 51 **L. M. Garifulina, Sh. S. Kadyrova,
Yu. B. Ibragimova**
FEATURES OF FTO GENE POLYMORPHISM
IN CHILDREN WITH OBESITY
- Ф. М. Джурраев, М. Д. Джурраев,
А. Б. Кутлумуратов**
ПЯТИЛЕТНЕЕ ДОЖИТИЕ ЖЕНЩИН ПРИ РАКЕ
МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ
СТЕПЕНИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ
ОПУХОЛЕВОГО ПРОЦЕССА (ВЫБОРОЧНЫЕ
КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ) 56 **F. M. Dzhuraev, M. D. Dzhuraev,
A. B. Kutlumuratov**
FIVE YEARS' SURVIVAL AMONG WOMEN
WITH BREAST CANCER WITH DIFFERENT
MALIGNANCY OF TUMORAL PROCESS
(QUOTA SAMPLING)
- Sh. A. Jurayev**
SAMARQAND VILOYATIDA
SUVCHESHAKNING KLINIK-EPIDEMIOLOGIK
XUSUSIYATLARI VA PROFILAKTIKASI 60 **Sh. A. Jurayev**
CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL
CHARACTERISTICS OF CHICKENPOX AND
IT'S PREVENTION IN SAMARKAND REGION
- Ш. М. Ибатова**
ПРЕДИКТОРЫ ОСЛОЖНЕННОГО
ТЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ 63 **Sh. M. Ibatova**
PREDICTORS OF THE COMPLICATED
COURSE OF DUODENAL ULCER IN
CHILDREN
- Ш. А. Имамов, Б. Х. Каландаров,
В. В. Косолапов**
О ВЕРОЯТНОМ ПРОГНОЗЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ
РЕЦИДИВОВ И ИХ КОРРЕЛЯЦИЯ С
ГЕНДЕРНЫМ ФАКТОРОМ ПРИ
ПРИСТУПООБРАЗНОЙ ПАРАНОИДНОЙ
ШИЗОФРЕНИИ 66 **Sh. A. Imamov, B. X. Kalandarov,
V. V. Kosolapov**
PROBABLE PROGNOSIS OF THE
OCCURRENCE OF RECURSE AND IT'S
CORRELATION WITH THE GENDER
FACTOR IN EPISODIC PARANOID
SCHIZOPHRENIA
- Sh. A. Kambarova**
YUZ-JAG' SOXASI ODONTOGEN YIRINGLI
YALLIG'LANISH KASALLIKLARINI
DAVOLASH MAQSADIDA DORIVOR O'SIMLIK
KOVUL O'TLARI DAMLAMASINING FOYDASI 70 **Sh. A. Kambarova**
APPLICATION OF A KOVUL HERB MIXTURE
TO THE MAXILLOFACIAL AREA TO TREAT
ODONTOGENIC PURULENT IRRITATION
AND ITS POSSIBLE ADVANTAGES
- А. С. Кубаев, Т. В. Лим**
МИКРОБНЫЙ ПЕЙЗАЖ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У
БОЛЬНЫХ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ
РТА И МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ 73 **A. S. Kubaev, T. V. Lim**
MICROBIAL LANDSCAPE OF
THE ORAL CAVITY IN PATIENTS WITH
INFLAMMATORY DISEASES OF
THE ORAL MUCOSA
- Д. Ю. Мамаризаев**
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ
И ЛЕЧЕНИЮ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ
ОПУХОЛЕЙ ПОЧЕК 80 **D. Yu. Mamarizaev**
MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS
AND TREATMENT OF MALIGNANT
TUMORS OF THE KIDNEY
- Р. О. Мухамадиев, З. Ф. Алимова**
СОСТОЯНИЕ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА В
ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЕ СЕТЧАТКИ ПРИ
ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 83 **R. O. Mukhamadiev, Z. F. Alimova**
STATE OF VENOUS OUTFLOW IN THE
CENTRAL RETINAL VEIN IN
INTRACRANIAL HYPERTENSION
- Р. О. Мухамадиев, З. Ф. Алимова**
СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ В
ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ ПРИ
ПОСТЗАСТОЙНОЙ ЧАСТИЧНОЙ АТРОФИИ
ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА 88 **R. O. Mukhamadiev, Z. F. Alimova**
HEMODYNAMICS IN THE CENTRAL
RETINAL ARTERY IN POSTCONGESTIVE
PARTIAL ATROPHY OF THE OPTIC NERVE
- U. D. Pardayeva**
SIL SPONDILITI VA UNING
KIMYOTERAPIYANING JADAL FAZASIDA
MIOKARDGA TA'SIRI 91 **U. D. Pardayeva**
TUBERCULOSIS SPONDILITIS AND ITS
ASPIRATION ON THE MYOCARD IN THE
INTENSIVE PHASE OF CHEMOTHERAPY
- G. G. Soipova, Z. T. Ikramova, X. A. Rashidova**
IKKI O'LCHAMLI SILJISH TO'LQINLI
ELASTOGRAFIYANING SURUNKALI JIGAR
KASALLIKLARIDA FIBROZ BOSQICHLARINI
ANIQLASHDAGI ROLI 94 **G. G. Soipova, Z. T. Ikramova, X. A. Rashidova**
THE ROLE OF TWO-DIMENSIONAL SHIFT
WAVE ELASTOGRAPHY IN DETERMINING
FIBROSIS STAGES IN CHRONIC LIVER
DISEASES

- E. N. Tashkenbayeva, M. O. Esankulov*
SURUNKALI BUYRAK KASALLIGINIY VA RIVOJLANISHIDA GIPERURIKEMIYA VA UROMODULIN HAMDA ANTIOKSIDANT FERMENTLARNI KODLOVCHI GEN POLIMORFIZMLARINING PROGNOZLI ANAMIYATI 98
- E. N. Tashkenbayeva, M. O. Esankulov*
THE PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF HYPERURICEMIA AND GENE POLYMORPHISMS ENCODING UROMODULIN AND ANTIOXIDANT ENZYMES IN THE PROGRESSION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE
- С. З. Хакимова, А. Р. Курбанова*
САМАРҚАНД ВИЛОЯТИ ҲАРБИЙ ХИЗМАТЧИЛАРИДА ДОРСОПАТИЯЛАРНИНГ КЛИНИК ВА НЕВРОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ 104
- S. Z. Khakimova, A. R. Kurbanova*
CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF DORSOPATHY IN MILITARY PERSONNEL OF THE SAMARKAND REGION
- Д. Дж. Халимова*
ИЗМЕНЕНИЯ В БИОХИМИЧЕСКОМ АНАЛИЗЕ КРОВИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ВОЗНИКШИХ ПОД ВЛИЯНИЕМ ТАБАКА 110
- D. J. Khalimova*
CHANGES IN BLOOD BIOCHEMICAL ANALYSIS IN LIVER AND PANCREATIC DISEASES CAUSED BY TOBACCO INFLUENCE
- Д. Дж. Халимова*
РОЛЬ ТАБАЧНЫХ ИЗДЕЛИЙ В ВОЗНИКНОВЕНИИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ И ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МУМИЁ В ЛЕЧЕНИИ 115
- D. J. Khalimova*
THE ROLE OF TOBACCO PRODUCTS IN THE DEVELOPMENT OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN LIVER DISEASES AND THE USE OF MUMIYO IN TREATMENT
- З. Ю. Халимова, О. Т. Азимова*
ТЕРАПИЯ ТЕМОЗОЛАМИДОМ КАК ЭФФЕКТИВНАЯ МЕРА ПРОФИЛАКТИКИ РЕЦИДИВА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ АГРЕССИВНЫХ АДЕНОМ ГИПОФИЗА 120
- Z. Y. Khalimova, O. T. Azimova*
TEMOZOLOMIDE THERAPY AS AN EFFECTIVE MEASURE FOR RECURRENCE PREVENTION IN THE SURGICAL TREATMENT OF AGGRESSIVE PITUITARY ADENOMAS
- Д. Ш. Хасанов*
НЕОАДЪЮВАНТНАЯ ХИМИОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ РЕЗЕКТАБЕЛЬНОГО РАКА ЖЕЛУДКА 125
- D. Sh. Khasanov*
NEOADJUVANT CHEMOTHERAPY IN THE TREATMENT OF RESECTABLE GASTRIC CANCER
- М. В. Холжигитова, Н. Н. Убайдуллаева*
COVID-19 О՛ТКАЗГАН ВЕМОРЛАРНИНГ SURUNKALI OBSTRUKTIV О՛РКА KASALLIGI FENOTIPLARIGA KO՛RA KOMORBID HOLATI HAMDA HAYOT SIFATINI VA PSIXO-EMOTSIONAL SOHASINING XUSUSIYATLARINI BAHOLASH 128
- M. B. Xoljigitova, N. N. Ubaydullaeva*
EVALUATION OF COMORBID STATUS, QUALITY OF LIFE AND PSYCHOEMOTIONAL CHARACTERISTICS BY CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE PHENOTYPES IN COVID-19 PATIENTS
- З. Т. Хусанов, А. Ш. Шодиев*
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТОПЕРАЦИОННЫХ БОЛЬНЫХ С ГРЫЖАМИ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА 134
- Z. T. Khusanov, A. Sh. Shodiev*
MODERN METHODS FOR DETERMINING THE EFFECTIVENESS OF REHABILITATION TREATMENT OF POSTOPERATIVE PATIENTS WITH HERNIATED DISCS OF THE LUMBOSACRAL SPINE

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

- М. А. Абдуллаева, О. О. Зарипова*
ОЗИҚ-ОВҚАТ БЎЁҚЛАРИ: E 171 ВА E 173 НИНГ МАНБАЛАРИ, ОРГАНИЗМГА КИРИШ ЙЎЛЛАРИ ВА ОРГАНИЗМГА ПАТОЛОГИК ТАЪСИРИ
- А. Ф. Асатулаев, М. Н. Каримова, Ж. Ш. Эргашев, Д. С. Бекмуродова*
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЯИЧНИКОВ У ПОДРОСТКОВ
- Ж. О. Атакулов, Л. М. Гарифулина, М. Фозилжон-зода*
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ

LITERATURE REVIEW

- 139 *M. A. Abdullaeva, O. O. Zaripova*
FOOD COLORANTS: SOURCES OF E171 AND E173, ROUTES OF ENTRY INTO THE BODY, AND PATHOLOGICAL EFFECTS ON THE ORGANISM
- 142 *A. F. Asatulaev, M. N. Karimova, J. S. Ergashev, D. S. Bekmurodova*
FEATURES OF DIAGNOSTICS OF BENIGN OVARIAN TUMORS IN ADOLESCENTS
- 147 *J. O. Atakulov, L. M. Garifullina, M. Foziljon-zoda*
MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS AND

И ЛЕЧЕНИЯ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО ЭНТЕРОКОЛИТА		TREATMENT OF NECROTIZING ENTEROCOLITIS	
<i>Yu. M. Akhmedov, I. Yu. Akhmedov, D. O. Abduqaharova</i> BOLALARDA KO'KRAK QAFASI ORGANLARI KASALLIKLARIDA O'RTA STERNOTOMIYANING ZAMONAVIY USULLARI	153	<i>Yu. M. Akhmedov, I. Yu. Akhmedov, D. O. Abduqaharova</i> MODERN METHODS OF MEDIAN STERNOTOMY IN CHILDREN WITH DISEASES OF THE THORACIC ORGANS	
<i>M. Sh. Boboev, J. B. Sattarov, F. M. Khurramov</i> BOLALARDA KORIN B'YSHLIFI DAGI XAJMLI XOSILA SINDROMINI TASHXISLASH	157	<i>M. Sh. Boboev, J. B. Sattarov, F. M. Khurramov</i> DIAGNOSIS OF SYNDROME OF VOLUMETRIC FORMATION IN THE ABDOMINAL CAVITY IN CHILDREN	
<i>Sh. M. Ibatova</i> ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ДЕТЕЙ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ	164	<i>Sh. M. Ibatova</i> COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN: ETIOLOGY, PATHOGENESIS, CLINICAL FEATURES, DIAGNOSIS AND TREATMENT	
<i>A. A. Kuliyev, M. D. Juraev, F. G. Ulmasov</i> ME'DA SARATONI TARQALGAN SHAKLIDA KENGAYTIRILGAN VA KOMBINIRLASHGAN OPERATIV USULLARNING NATIJALARI	167	<i>A. A. Kuliyev, M. D. Juraev, F. G. Ulmasov</i> RESULTS OF EXTENDED AND COMBINED SURGICAL METHODS FOR ADVANCED STOMACH CANCER	
<i>S. M. Nazarova, O. A. Yakubova, D. Z. Mamarasulova</i> ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ ТРУБНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ	172	<i>S. M. Nazarova, O. A. Yakubova, D. Z. Mamarasulova</i> THE HISTORY OF STUDYING TUBAL PREGNANCY	
<i>Sh. X. Saidazizova, F. U. Inomov</i> BOLALARDA O'TKIR OSTI SKLEROZLANUVCHI PANENSEFALIT	176	<i>Sh. Kh. Saidazizova, F. U. Inomov</i> SUBACUTE SCLEROSING PANENCEPHALITIS IN CHILDREN	
<i>F. G. Ulmasov, I. R. Minnullin, B. S. Esankulova, B. A. Davronov</i> IMMUNOLOGIK OMILLARNING TUXUMDON SARATONI METASTAZIDAGI AHAMIYATI	183	<i>F. G. Ulmasov, I. R. Minnullin, B. S. Esankulova, B. A. Davronov</i> IMMUNOLOGICAL FACTORS IN OVARIAN CANCER METASTASIS	
<i>S. Z. Xakimova</i> СОВРЕМЕННЫЕ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА И НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ	190	<i>S. Z. Khakimova</i> MODERN ETIOPATHOGENETIC FACTORS OF MULTIPLE SCLEROSIS DEVELOPMENT AND NEW APPROACHES TO ITS TREATMENT	
<i>L. K. Hamroyeva, M. O. Sonokulova</i> ТУФРУҚДАН КЕЙИНГИ СЕПТИК АСОРАТЛАРНИ КАМАЙТИРИШ БЎЙИЧА ЗАМОНАВИЙ КЛИНИК-ПРОФИЛАКТИК ТАДБИРЛАР	199	<i>L. K. Hamroyeva, M. O. Sonokulova</i> MODERN CLINICAL AND PREVENTIVE MEASURES FOR REDUCING POSTPARTUM SEPTIC COMPLICATIONS	
ОБРАЗОВАНИЕ В МЕДИЦИНЕ		EDUCATION IN MEDICINE	
<i>S. A. Makhmudova</i> РАЗВИТИЕ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В УСЛОВИЯХ СОВРЕМЕННОСТИ И ПУТИ ЕГО СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ	204	<i>S. A. Makhmudova</i> DEVELOPMENT OF MEDICAL EDUCATION IN MODERN CONDITIONS AND WAYS OF ITS IMPROVEMENT	
К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ	207	FOR AUTHORS	

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

DOI: 10.38095/2181-466X-20251171-6-9

УДК 616.127-006.446.2-002-053.2-074

ПОКАЗАТЕЛИ РЕМИССИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ

Н. Б. Абдукадилова

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд

Ключевые слова: острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ), смертность, лечение, индукция ремиссии, филадельфийская хромосома.

Tayanch so‘zlar: o‘tkir limfoblastik leykemiya (All), o‘lim, davolash, remissiya induksiyasi, Filadelfiya xromosomasi.

Key words: acute lymphoblastic leukemia (ALL), mortality, treatment, induction of remission, Philadelphia chromosome.

Острые лейкозы характеризуются не только морфологической, но и молекулярно-генетической гетерогенностью. Современные возможности диагностики – внедрение методов иммунофенотипирования, изучение кариотипа бластных клеток, молекулярные методы исследования позволяют углубленно изучать механизмы лейкозогенеза. В настоящее время общая выживаемость больных острыми миелоидными лейкозами составляет 40-50%. В статье рассмотрено обсервационное исследование, в которое включено 296 диагностированных случаев острого лимфобластного лейкоза в возрасте старше 12 лет. Больные были распределены по возрастной группе и полу. Средний возраст - 22 года. BCR-ABL был выполнен у 111 (37,5%) пациентов и дал положительный результат у 20 (6,8%). Также изучены показатели периферической крови пациентов и состояние после проведенной терапии.

DAVOLASH TAKTIKASIGA QARAB O‘TKIR LIMFOBLASTIK LEYKEMIYA BILAN OG‘RIGAN BEMORLARDA REMISSIYA KO‘RSATKICHLARI

N. B. Abdukadirova

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

O‘tkir leykemiya nafaqat morfologik, balki molekulyar genetikheterojenlik bilan ham ajralib turadi. Zamonaviy diagnostika imkoniyatlari immunofenotiplash usullarini joriy etish, Blast hujayralari karyotipini o‘rganish, molekulyar tadqiqot usullari leykemiya mexanizmlarini chuqur o‘rganishga imkon beradi. Hozirgi vaqtda o‘tkir miyeloid leykemiya bilan og‘rigan bemorlarning umumiy omon qolish darajasi 40-50% ni tashkil qiladi. Maqolada 12 yoshdan oshgan o‘tkir limfoblastik leykemiyaning 296 ta tashxis qo‘yilgan holatlarini o‘z ichiga olgan kuzatuv tadqiqoti ko‘rib chiqilgan. Bemorlar yosh guruhi va jinsi bo‘yicha taqsimlangan. O‘rtacha yoshi 22 yosh. BCR-ABL 111 (37,5%) bemor-da o‘tkazildi va 20 (6,8%) da ijobiy natija berdi. Bemorlarning periferik qon ko‘rsatkichlari va terapiyadan keyingi holat ham o‘rganildi.

INDICATORS OF REMISSION IN PATIENTS WITH ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA DEPENDING ON TREATMENT TACTICS

N. B. Abdukadirova

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand

Acute leukemias are characterized not only by morphological, but also by molecular genetic heterogeneity. Modern diagnostic capabilities include the introduction of immunophenotyping methods, the study of the karyotype of blast cells, and molecular research methods that allow in-depth study of the mechanisms of leukogenesis. Currently, the overall survival rate of patients with acute myeloid leukemia is 40-50%. The article considers an observational study that included 296 diagnosed cases of acute lymphoblastic leukemia over the age of 12 years. The patients were divided by age group and gender. The average age is 22 years. BCR-ABL was performed in 111 (37.5%) patients and gave a positive result in 20 (6.8%). The peripheral blood parameters of the patients and the condition after the therapy were also studied.

Острый лимфобластный лейкоз представляет собой злокачественное заболевание, классифицируемое на основе В-клеточной и Т-клеточной линии. Более 2/3 всех случаев имеют В-клеточный фенотип. В-клеточный ОЛЛ в первую очередь поражает детей в возрасте до 6 лет и второй пик у взрослых старше 60 лет. Т-клеточный ALL проявляется в позднем детстве и подростковом возрасте. И В-, и Т-клеточный ОЛЛ чаще встречаются у мужчин, чем у женщин. Причина ОЛЛ неизвестна, но она может быть связана с ионизирующим излучением и неизвестными инфекционными агентами.

По данным ВОЗ, наличие >20% бластных клеток в костном мозге является диагностическим критерием ОЛЛ. Идентификация подтипов ОЛЛ на основе иммунофенотипирования, цитогенетических и молекулярных маркеров привела к включению филадельфийских ОЛЛ и Т-клеточных предшественников ОЛЛ, которые влияют на прогноз заболевания. Идентификация филадельфийской (Ph) хромосомы требует добавления ингибиторов тирозинкиназы (ТКИ) к химиотерапии. Индукция ремиссии при ОЛЛ основана на педиатрических протоко-

лах, включающих многокомпонентные режимы химиотерапии. При индукционной терапии показатели полной ремиссии очень высоки, составляя 60-90%; однако 5-летняя безрецидивная выживаемость неодинакова и составляет всего 25-30%.

Цель: определить связанную с лечением смертность у подростков и молодых людей от острого лимфобластного лейкоза в городе Самарканде.

Материалы и методы исследования: На кафедре медицинской онкологии Самаркандского государственного медицинского университета Узбекистана проведено наблюдательное исследование, в которое включено 296 диагностированных случаев острого лимфобластного лейкоза в возрасте старше 12 лет. В истории болезни пациента были проанализированы возраст, пол, адрес, общий анализ крови, процентное содержание бластов, биохимический анализ, поверхностный антиген гепатита В и антитела к ВГС на момент поступления. Диагноз ОЛЛ был установлен на основании аспирации костного мозга, биопсии, проточной цитометрии и цитогенетики. Схемы химиотерапии, используемые в нашем исследовании для индукции ремиссии, были CALGB-8811, Hyper CVAD и CALGB-10403 для здоровых молодых пациентов. Винкристин и стероиды для пожилых пациентов с сопутствующими заболеваниями и плохим функциональным статусом. Ингибиторы тирозинкиназы – иматиниб добавляли всем пациентам с положительным результатом теста Philadelphia в дополнение к химиотерапии, вызывающей ремиссию. Повторную биопсию костного мозга выполняли на 28-й день индукции ремиссии. Полная ремиссия определялась как наличие <5% бластов, частичная ремиссия - как 5-19% бластов и рефрактерное заболевание - как >20% бластов.

Результаты: В общей сложности было рассмотрено 296 случаев по возрасту, полу, адресу, статусу ВГВ/ВГС, отчету проточной цитометрии, мазку периферической крови, генным маркерам, цитогенетике, исследованию костного мозга и исходу. Большинство пациентов были мужчинами в возрасте от 19 до 40 лет со средним возрастом 22 года. Мужчины были поражены больше, чем женщины 202 (68,2%) против 94 (31,8%). Больше случаев, 150 (50,7%) было зарегистрировано в возрастной группе 19-40 лет, затем 110 (37,2%) в (12-18 лет), 25 (8,4%) в (41-60 лет) и 11 (3,7%) у пациентов старше 60 лет. Средний возраст - 22 года. BCR-ABL был выполнен у 111 (37,5%) пациентов и дал положительный результат у 20 (6,8%). Из 296 пациентов 21 (7,1%) не наблюдались. 275 пациентов получили индукционную химиотерапию. Все BCR-ABL-положительные пациенты получали ингибиторы тирозинкиназы. 42 пациента умерли во время первой индукции химиотерапии, что привело к TRM 15,3%, и 14 (5,1%) выбыли вопреки рекомендациям врача. Выписано 219 пациентов. Среди них полная ремиссия наблюдалась в 199 (90,9 %) случаях, 9 (4,1 %) — частичная ремиссия и 11 (5 %) — рефрактерное заболевание.

Всего в исследование было включено 296 пациентов с ОЛЛ и лимфобластной лимфомой старше 12 лет. Общий средний возраст составил 22 года. Большинство случаев 150 (50,7%) наблюдалось в возрастной группе 19-40 лет, затем 110 (37,2%) и 25 (8,4%) в возрастной группе 12-18 лет и 41-60 лет соответственно. Наименьшее количество случаев — 11 (3,7%) — у пациентов старше 60 лет. Было значительное преобладание мужчин с соотношением мужчин и женщин 2,1: 1. Из них 202 (68,2%) мужчины и 94 (31,8%) женщины.

BCR-ABL был выполнен у 111 (37,5%) пациентов и дал положительный результат у 20 (6,8%). Из 296 пациентов 21 (7,1%) не наблюдались. Индукционную химиотерапию получили 275 пациентов.

Все BCR-ABL-положительные пациенты получали ингибиторы тирозинкиназы. 42 пациента умерли во время первой индукции химиотерапии, что привело к TRM 15,3%, и 14 (5,1%) выбыли вопреки рекомендациям врача. Выписано 219 пациентов. Среди них полная ремиссия наблюдалась в 199 (90,9 %) случаях, 9 (4,1 %) — частичная ремиссия и 11 (5 %) — рефрактерное заболевание.

Исходный уровень гемоглобина, лейкоцитов и количества тромбоцитов приведены в таблицах 1, 2 и 3 соответственно.

Из 296 пациентов 206 (69,6%) случаев имели более 20% бластных клеток, 47 (15,9%) имели 5-19% бластов и 37 (12,5%) имели процент бластов менее 5 на периферической пленке. Имеющиеся данные показали положительный HbsAg у 7 из 155 пациентов, в то время как только у 2 пациентов из 153 были обнаружены антитела к ВГС.

Таблица 1.

Показатель	Частота	Процент (%)	Действительный процент (%)	Совокупный процент (%)
<8	153	51.7	51.7	51.7
8-10	94	31.8	31.8	83.4
>10	48	16.2	10.2	99.7
4	1	3	3	100.0
Всего	296	100.0	100.0	

Таблица 2.

Показатель	Частота	Процент (%)	Действительный процент (%)	Совокупный процент (%)
<10000	120	40.5	40.5	40.5
10000-50000	88	29.7	29.7	70.3
50000-100000	37	12.5	12.5	82.8
>100000	51	17.2	17.2	100.0
Всего	296	100.0	100.0	

Таблица 3.

Показатель	Частота	Процент (%)	Действительный процент (%)	Совокупный процент (%)
<10000	30	10.1	10.1	10.1
10000-100000	210	70.9	70.9	81.1
>100000	56	18.9	18.9	100.0
Всего	296	100.0	100.0	

Из 296 пациентов 21 (7,1%) не наблюдались в нашей клинике. 275 пациентов получали химиотерапию для индукции ремиссии, 231 (85,5%) пациент получал CALGB 8811, 26 (9,62%) получали CALGB 10403, 6 (2,2%) HCVAD/Ara-M и 12 (4,4%) VCR-стероиды.

Все BCR-ABL-положительные пациенты получали ингибиторы тирозинкиназы; Има-тиниб 600 мг в день.

Из 275 пациентов 42 умерли во время ремиссии - индукция привела к летальности, связанной с лечением (TRM) 15,3%, и 14 (5,1%) ушли вопреки рекомендациям врача.

Выписано 219 пациентов. Среди них полная ремиссия наблюдалась в 199 (90,9 %) случаях, 9 (4,1 %) — частичная ремиссия и 11 (5 %) — рефрактерное заболевание.

Обсуждение: Из-за отсутствия регистра опухолей в Узбекистане точная заболеваемость ОЛЛ (острый лимфобластный лейкоз) в различных группах населения неизвестна. В большинстве отчетов об исходах выживаемости при ОЛЛ особое внимание уделялось долгосрочной смертности в развитых странах. Информация о смертности, связанной с лечением, в странах с ограниченными ресурсами скудна. Отсутствие передового молекулярного тестирования и инфраструктуры для поддерживающих мер во время индукции ремиссии приводит к более высокой смертности, связанной с лечением, в нашей установке. Это исследование представляет собой ретроспективное обсервационное исследование, в основном направленное на определение демографических и клинических результатов в условиях с ограниченными ресурсами в Самарканде, Узбекистан. Заболеваемость ОЛЛ имеет бимодальное распределение: первый пик приходится на детский возраст, а второй пик приходится на возраст 50 лет. Наше исследование показало пик заболеваемости у пациентов в возрасте от 19 до 40 лет, средний возраст которых составляет 22 года. Другая публикация ограниченного числа пациентов из нашей страны также показала средний возраст 18 лет. В то время как в другом исследовании средний возраст составлял 28 лет. Разница в возрасте при появлении в разных регионах может быть связана с географическим и этническим влиянием.

Острый лимфобластный лейкоз в нашем исследовании диагностирован преимущественно у мужчин с соотношением мужчин и женщин 2,1:1. Различные исследования также показывают более высокий процент мужчин, страдающих ОЛЛ (острый лимфобластный лейкоз).

Положительный ОЛЛ с филадельфийской хромосомой является клинически отличным вариантом ОЛЛ. В нашем исследовании отчеты ПЦР BCR-ABL были доступны только для 111 (37,5%) пациентов, и он был положительным у 20 (6,8%) пациентов, поэтому трудно сравнивать результаты с мировыми или локальными данными.

Заключение:

Смертность, связанная с лечением, в нашем исследовании составила 15,3%. Различные исследования по всему миру показали гораздо более низкую смертность, связанную с лечением, то есть 9% и 4,6%. Принимая во внимание, что другая публикация из установки с ограниченными ресурсами показала смертность, связанную с индукцией, 12%, что почти сопоставимо с нашими данными. Исследования и лучшие медицинские учреждения значительно улучшили результаты лечения в развитых странах. Проблемы с лечением в развивающихся странах связаны с социально-экономическими факторами, поздним проявлением, более высоким бременем болезни, резистентными инфекциями, отсутствием поддерживающих служб и отделений интенсивной терапии.

В нашем исследовании полная ремиссия наблюдалась в 90,9% случаев. Эти результаты были сопоставимы с данными, найденными во всем мире.

Из-за отсутствия образования и общественной осведомленности пациенты обычно поздно обращаются с запущенным заболеванием. Доступ к специализированным центрам лечения рака, службам поддержки и обученным медицинским работникам затруднен из-за ограниченных ресурсов в странах с низким уровнем дохода. Многие пациенты не могут позволить себе дорогостоящие и длительные курсы лечения. Более того, различия в популяции пациентов и схемах лечения также могут способствовать несогласованности результатов.

Использованная литература:

1. Abdukadirova N. B., Rabbimova D. T., Khayatova Z. B. The role of connective tissue dysplasia in the development of pathology of various body systems //Journal of Siberian Medical Sciences. – 2020. – №. 3. – С. 126-135.
2. Abdukadirova N. B., Ibatova S. M. FEATURES OF THE COURSE OF SEROUS MENINGITIS OF ENTEROVIRUS ETIOLOGY IN CHILDREN //Евразийский журнал медицинских и естественных наук. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 15-20.
3. Abdukadirova N. B., Telmanovna X. S. Options clinical manifestations of giardiasis in children //Eurasian Research Bulletin. – 2023. – Т. 17. – С. 167-170.
3. Abdukadirova N. B., Telmanovna X. S. Assessment of the Level of Immunoglobulins in the Blood Serum in Young Children Depending on the Type of Feeding //Eurasian Research Bulletin. – 2023. – Т. 17. – С. 164-166.
4. Abdukadirova N.B., Khayatova S.T., and Shadieva Kh.N. "Clinical and Laboratory Features of the Course of Serous Meningitis of Enterovirus Etiology in Children." The Peerian Journal 16 (2023): 19-24.
5. Ibatova S. M. et al. Gas-chromatographic appraisal of application of apricot oil and aevit in complex therapy of vitamin d-deficiency rickets in children //Theoretical & Applied Science. – 2019. – №. 4. – С. 333-336.
6. Ibatova S. M., Mamatkulova F. K., Abdukadirova N. B. Characteristics of the clinical course of acute pancreatitis in children //EPRA International Journal of Multidisciplinary Research (IJMR). – 2023. – Т. 9. – №. 3. – С. 271-273.
7. Ibatova S. M. et al. Risk factors for development of broncho-obstructive syndrome in children //International Journal of Current Research and Review. – 2020. – Т. 12. – №. 23. – С. 3-6.
8. Inclan-Alarcon SI, Riviello-Goya S, Teran-De-la-Sancha K, Fierro-Angulo OM, Acosta-Medina AA, Demichelis-Gomez R, Burlon C. Induction-related mortality in adolescents and young adults with acute lymphoblastic leukemia in a resource-limited setting: do treatment-related complications create more impact than disease biology? Blood Res. 2022 Mar 31;57(1):29-33
9. Khayatova Z. B. et al. Features of ferrotherapy in women with iron deficiency anemia and inflammatory diseases of the pelvic organs //RMJ. Mother and child. – 2019. – Т. 2. – №. 2. – С. 108-112.
10. Larson RA, Dodge RK, Burns CP, et al. A five-drug induction regime with intensive consolidation for adult acute lymphoblastic leukemia: Cancer and leukemia group B study.
10. Mohammed DJ, Jalal SD, Yassin AK, Mohammed AI, Al-Allawi NA. The Outcome of Acute Lymphoblastic Leukemia in 109 Adult Iraqi Patients. Indian J Hematol Blood Transfuse. 2021 Apr;37(2):264-70.
11. Paul S, et al. Adult Acute Lymphoblastic Leukemia. Mayo Clin. Proc. 2016; 91:1645–66.
12. Ramazanova A. B., Abdukadirova N. B. The content of immunoglobulins in the blood serum of infants with different types of feeding //Problems of biology and medicine. – 2019. – Т. 3. – №. 3. – С. 111-114.
13. Ramazanova A. B. Ibatova Sh. M., Abdukadirova NB Determination of the level of immunoglobulins in blood serum in infants, depending on the nature of feeding //Doctor akhborotnomasi. – 2020. – Т. 97. – №. 4. – С. 77-80.
14. Shadieva Kh.N., Bozorova N.S., Abdukadirova N.B. Heart Damage and Arrhythmias in Children After Coronavirus Infection: Early and Remote Observations //Eurasian Research Bulletin. – 2023. – Т. 18. – С. 61-64.
15. Swerdlow SH, et al. WHO classification of tumors of Hematopoietic Lymphoid tissues, revised 4th edition. International Agency of cancer. Lyon 2017.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭКСИМЕРНОГО ЛАЗЕРА В ЛЕЧЕНИИ ВИТИЛИГО**Х. Д. Абдуллаев, М. М. Ахмедова, Т. А. Мамматкулов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: эксимерный лазер, витилиго, лечение.**Taъanch soʻzlar:** eksimer lazer, vitiligo, davolash.**Key words:** excimer laser, vitiligo, treatment.

Задачей нашего исследования являлась оценка эффективности эксимерного лазера при лечении витилиго, для выполнения задачи нами было обследовано 6 больных в возрасте от 25 до 40 лет, больные получали стандартное лечение (системное и топическое), 6 больных с витилиго. В результате чего выявлено, что метод лечения витилиго, является эффективным, так как использование фракционного лазера на жесткие участки кожи и удаление их с заживлением раневой поверхности после шлифовки эксимерным лазером компании «Дека», повысился процент появления участков пигментированной кожи и приблизился к 40 %.

VITILIGONI DAVOLASHDA EKSIMER LAZERINING SAMARADORLIGI**H. D. Abdullayev, M. M. Axmedova, T. A. Mammadkulov**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Tadqiqotimizning vazifasi vitiligoni davolashda eksimer lazerining samaradorligini baholashdan iborat boʻlib, vazifani bajarish uchun biz 25 yoshdan 40 yoshgacha boʻlgan 6 nafar bemorni tekshirdik, bemorlar standart davolanishni (tizimli va topik) oldilar, vitiligo bilan ogʻrigan 6 nafar bemor. Natijada vitiligoni davolash usuli samarali ekanligi aniqlandi, chunki terining qattiq joylariga fraksiyon lazerdan foydalanish va ularni "Deqa" kompaniyasining eksimer lazerida silliqlashdan soʻng yara yuzasini bitishi bilan olib tashlash, pigmentlangan teri joylarining paydo boʻlish foizini 40% ga yaqinlashtirdi.

THE EFFICACY OF THE EXCIMER LASER IN THE TREATMENT OF VITILIGO**H. D. Abdullaev, M. M. Akhmedova, T. A. Mammadkulov**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

The task of our study was to evaluate the effectiveness of excimer laser in the treatment of vitiligo. To fulfill the task we examined 6 patients with vitiligo aged 25 to 40 years, the patients received standard treatment (systemic and topical). As a result of the observation it was revealed that the method of treatment of vitiligo is effective, as the use of fractional laser on hard skin areas and their removal with healing of the wound surface after resurfacing excimer laser company "Deqa", increased the percentage of appearance of areas of pigmented skin approached to 40%.

Kirish: Vitiligo retsessiv gen orqali irsiylanadi va teri, soch va koʻz pigmentining kamayishi yoki yoʻqolishi bilan namoyon boʻlishi mumkin. Teri pigmentining yoʻqolishiga olib keladigan boshqa genetik kasalliklar. Mahalliy depigmentatsiya koʻpincha vitiligoda kuzatiladi, bemorlarning uchdan bir qismida oilaviy anamnezda bu kasallik uchraydi. Aniq chegaralangan simmetrik makulyar shikastlanishlarda melanotsitlar va melanin yoʻqolishi kuzatiladi. Aʼzolarga xos anti-tanachalar va ular bilan bogʻliq kasalliklarni aniqlash holatlari koʻpayib bormoqda. Gipopigmentatsiyalangan dogʻlarning boshqa sabablariga psoriasis, ekzema, qizil yassi temiratki va qizil yuguruk kabi yalligʻlanishdan keyingi holatlar; kepakli temiratki va moxov kabi infeksiyalar; gidroxinonlar, gidroksilxoroxin va mishyakli birikmalar kabi kimyoviy moddalar, rangli dogʻlarga reaksiyalar kiradi, ular halqa shaklida namoyon boʻladi (xol atrofida oqish halqa hosil boʻlganda). bu) va tuberoz skleroz kabi genetik kasalliklar.

Maqsad: vitiligoni davolashda eksimer lazerining samaradorligi.

Materiallar va usullar: Biz Respublika ixtisoslashtirilgan dermatovenerologiya va kosmetologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining Samarqand viloyati filialiga vitiligo tashxisi bilan qabul qilingan 25 yoshdan 40 yoshgacha boʻlgan 6 nafar bemorni tekshirdik. Barcha bemorlar tadqiqot oʻtkazilishi bilan tanishtirildi va ushbu turdagi davolashda ishtirok etish uchun yozma rozilik olindi.

Tadqiqotga kiritish mezonlari: dermatolog tomonidan vitiligo tashxisi qoʻyilganligi, bemorning yoshi 5 yoshdan 25 yoshgacha boʻlganligi, ilgari ushbu kasallik boʻyicha davolanmaganligi (tizimli yoki topik), qoʻllarning orqa yuzasida elementlarning mavjudligi.

Tadqiqotdan chetlatish mezonlari: Homiladorlik, laktatsiya, tadqiqotga qoʻshilgan paytda hayz koʻrishning mavjudligi, yosh >25 yoki <40 yosh, soʻnggi 5 oy davomida oʻtkazilgan davolash, qarshi koʻrsatmalarning mavjudligi va preparatlardan foydalanishni koʻtara olmaslik, qoʻllarning orqa yuzasidan tashqari boshqa sohalarda elementlarning mavjudligi.

Bemorlar standart davо (tizimli va topik) olganlar.

6 ta vitiligoli bemor. Depigmentatsiyalangan elementlar soni 3-4 ta elementlar diametri oʻrtacha 2 sm² (6 dan 8 sm² gacha), barcha bemorlarga standart boʻyicha 30 kun davomida 1 marta lazerli silliqlash oʻtkazildi, shundan soʻng ushbu hududlarga 30 kun davomida 2 kun davomida 1 marta DEKA kompaniyasining eksimer lazeri bilan kichik dozalarda fototerapiya oʻtkazildi.

Davolash natijalarini nazorat qilish har 30 kunda oʻtkazildi, shundan soʻng oʻtkazildi. Tadqiqotning umumiy davomiyligi 120 kunga teng boʻlib, oʻtkazilgan terapiya samaradorligi koʻrsatkichlarining 4 ta nazorat oʻlchovlari oʻtkazildi.

Natijalar va muhokamalar: Biz oʻtkazgan davolash natijasida bemorda elementlar regressiyasining 3 ta varianti aniqlandi. 1-variant, bunda elementlar diametri qisqargan, 2-variant, bunda depigmentatsiya joylarida pigment dogʻlari paydo boʻlishi kuzatilgan,

Davolashning 30-kunida terida 3 nafar bemorda silliqlangan poʻlat terining bitish davrida terining zararlangan qismlarining 10 dan 15% gacha pigmentatsiya joylari paydo boʻlganligi aniqlandi, biz 1 dozani 5 soniya davomida tanladik va DEKA apparati bilan har bir keyingi fototerapiyada doza 3 soniyaga oshirildi. davolashning yakuniy 30-kunida terining har bir qismiga doza 50 soniyani tashkil etdi.

60-kunga kelib, biz 6 nafar bemorda davolanish davrida silliqlangan poʻlat teri paydo boʻlishini aniqladik, terining 20 dan 25% gacha boʻlgan zararlangan sohalarida pigmentatsiya sohalarini biz tomonimizdan 5 soniyalik 1 doza tanlandi va DEKA apparati bilan har bir keyingi fototerapiyada doza 5 soniyaga oshirildi, davolashning yakuniy 30-kunida terining har bir sohasiga doza 80 soniyani tashkil etdi.

Davolashning 90-kunida bemorlarda fototerapiya dozasi oshirgandan soʻng ahvoning yomonlashishi kuzatildi, bemorda pufakchalar paydo boʻldi, ularning bitishi oʻrtacha taxminan 1 oy davom etdi.

Davolashning 150-kunida 6 nafar bemorda davolanish davrida silliqlangan poʻlat teri paydo boʻlganligi aniqlandi, terining 15 dan 20% gacha zararlangan sohalarining pigmentatsiya sohalarini biz tomonimizdan 1 doza 5 soniya tanlandi va DEKA apparati bilan har bir keyingi fototerapiyada doza 1 soniyaga oshirildi, davolashning yakuniy 30-kunida terining har bir sohasiga doza 19 soniyani tashkil etdi.

Davolashning 180-kunida 6 nafar bemorda poʻlat bilan silliqlangan terining bitish davrida terining zararlangan qismlarining 45% gacha pigmentatsiya sohalarini paydo boʻlganligi aniqlandi, biz 1 dozani 5 soniya davomida tanladik va DEKA apparati bilan har bir keyingi fototerapiyada doza 1 soniyaga oshirildi. davolanishning yakuniy 30-kunida terining har bir qismi uchun doza 19 soniyani tashkil etdi.

Xulosalar: Oʻtkazilgan tadqiqotlarimiz natijalari shuni koʻrsatadiki, vitiligoni davolash usuli samarali hisoblanadi, chunki terining qattiq joylariga fraksion lazerdan foydalanish va ularni DEKA kompaniyasining eksimer lazeri bilan silliqlashdan keyin yara yuzasini bitishi bilan olib tashlash, chunki pigmentlangan teri joylarining paydo boʻlish foizi 40% ga yaqinlashdi, bu akral shakldagi vitiligoni davolashda yaxshi natija hisoblanadi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Davlatovich A. X. Determination of gene activity in vitiligo patients //Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. – 2022. – С. 451-454.
2. Davlatovich A. X. et al. Evaluation of the general somatic status of patients with vitiligo based on the determination of the content of natural antibodies to various organs and tissues of the body //Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. – 2022. – С. 472-476.
3. Davlatovich A. X. et al. Using immunomax and 0.1% tacrolimus ointment in the treatment of vitiligo //Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. – 2022. – С. 559-562.
4. Tillaqobilov I. B., Abdullaev X. D., qizi Subxonova Z. S. Vitiligo uchun lazer va fototerapiyani qiyosiy samaraligi //Educational Research in Universal Sciences. – 2024. – Т. 3. – №. 1. – С. 314-317.
5. Абдуллаев Х. Д. и др. Лазер в лечении витилиго //Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. – 2022. – С. 495-500.
6. Ахмедова М. М., Абдуллаев Д. М., Тошев С. У. Использование мази куралимус при лечении красного плоского лишая //Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 191-193.
7. Аширов З. Ф., Тошев С. У., Абдуллаев Х. Д. Лечение витилиго 308-нм эксимерным лазером //Актуальные аспекты медицинской деятельности в молодежной среде. – 2021. – С. 8-11.
8. Тошев С. У., Аширов З. Ф., Абдуллаев Х. Д. Лечение витилиго 308-нм эксимерным лазером //Актуальные аспекты медицинской деятельности. – 2021. – С. 240-243.

VITILIGONI MAHALLIY DAVOLASHDA TERINING ZARARLANISH UCHASTKALARIGA QARAB TANLANGAN PREPARATLARNI BAHOLASH

H. D. Abdullayev, M. M. Axmedova, T. A. Mammatkulov
Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: Takralimus, Pimikralimus, vitimlmo, davolash.

Ключевые слова: такролимус, пимикралимус, витилиго, местное лечение.

Key words: Tacralimus, Pimicralimus, vitiligo, treatment.

Tadqiqotimizning vazifasi vitiligoni mahalliy davolashda terining shikastlanish sohalariga qarab tanlov dori vositalarini baholashdan iborat bo'lib, vazifalarni bajarish uchun biz 5 yoshdan 25 yoshgacha bo'lgan 21 nafar bemorni, qo'llar, oyoqlar, tirsaklar va tizzalarda elementlarning mavjudligini o'rgandik. Bemorlar olgan terapiyasiga qarab 2 guruhga bo'lindi. 1-guruhda vitiligo bilan kasallangan 11 nafar bemor bor edi. Depigmentatsiyalangan elementlar 5-8 ta miqdorda, elementlar diametri o'rtacha 2 sm² (10 dan 16 sm² gacha), shilliq qavatda 1/3 ta element va terida 2/3 ta element takrolimus preparati surtma shaklida qo'llanilganda (bemorlarning yoshiga qarab, bolalar va kattalar uchun 0,03 va 0,1% surtma dozalari ishlatilgan). 2-guruh vitiligoli bemorlar. Depigmentatsiyalangan elementlar soni 5-8 ta, elementlar diametri o'rtacha 2 sm² (10 dan 16 sm² gacha), shilliq qavatdagi elementlarning 1/3 qismi va teridagi 2/3 qismi topik davolashda pimikralimus malhamidan foydalanildi. (bemorlarning yoshiga qarab malhamning bolalar va kattalar uchun 0,03 va 0,1% dozalari qo'llanilgan), natijada vitiligoni davolashda ikkala davolash usuli ham samarali degan xulosaga keldik, ammo natijani tahlil qilib, takrolimus (0,03-0,1%) malhamini teriga, pimekralimus (0,03-0,1%) malhamini esa shilliq qavatga qo'llash maqsadga muvofiqligi aniqlandi va bu preparatlarni birgalikda qo'llashni o'rganish bo'yicha ish olib borishga yordam beradi.

ОЦЕНКА ПРЕПАРАТОВ ВЫБОРА ПРИ МЕСТНОМ ЛЕЧЕНИИ ВИТИЛИГО В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УЧАСТКОВ ПОРАЖЕНИЕ КОЖИ

X. D. Абдуллаев, M. M. Ахмедова, T. A. Мамматкулов

Самаркандский государственной медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Задачей нашего исследования являлась оценка препаратов выбора при местном лечении витилиго в зависимости от участков поражения кожи. Для выполнения задач было обследовано 21 больной в возрасте от 5 до 25 лет с наличием элементов на руках, ногах, локтях и коленях. Больные разделены на две группы: Группа I (n=11) включала пациентов с витилиго: депигментированные элементы были в среднем от 5 до 8 штук при диаметре каждого элемента около 2 см² (от 10 до 16 см²), из которых треть находилась на слизистой оболочке, а две трети — на коже. Использовался препарат такролимус в маевой форме (в зависимости от возраста применялись детские и взрослые дозы 0,03% и 0,1%). Группа II (n=10) включала пациентов с витилиго: также имелось около 5-8 депигментированных элементов среднего диаметра в 2 см² (от 10 до 16 см²), из которых треть приходилась на слизистую оболочку, а две трети — на кожу. Применялся пимикралимус (в зависимости от возраста больных использовались детские и взрослые дозы мази 0,03% и 0,1%). В результате исследования выявлено: оба метода лечения являются эффективными при витилиго; однако анализ результатов показал более целесообразное использование такролимуса (в дозах 0,03-0,1%) на коже и пимикралимуса (в дозе 0,03-0,1%) на слизистых оболочках. Это подчеркивает необходимость дальнейшего изучения комбинированного применения этих препаратов.

EVALUATION OF DRUGS OF CHOICE IN LOCAL TREATMENT OF VITILIGO DEPENDING ON THE SITES OF SKIN LESIONS

H. D. Abdullaev, M. M. Akhmedova, T. A. Mammatkulov

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

The objective of our study was to evaluate the preporates of choice in the local treatment of vitiligo, depending on the skin lesion areas. To complete our tasks, we had 21 patients aged 5 to 25 years with the presence of elements on the arms, legs, elbows and knees. The patients were divided into 2 groups depending on the therapy received. There were 11 patients with vitiligo in group 1. Depigmented elements in the amount of 5-8, the diameters of the elements are on average 2 cm² (from 10 to 16 cm²), 1-3 elements in the mucous membrane and 2-3 on the skin using tacrolimus in the ointment form (depending on the age of the patients, children's and adult doses of 0.03 and 0.1% ointment were used). Group 2 had 10 patients with vitiligo. Depigmented elements in the amount of 5-8, the diameters of the elements are on average 2 cm² (from 10 to 16 cm²), 1-3 elements in the mucous membrane and 2-3 on the skin included pimicralimus ointment in topical treatment. (depending on the age of the patients, children's and adult doses of 0.03 and 0.1% ointment were used), as a result of which it was revealed that at the end of our work we came to the conclusion that both methods of treatment are effective in the treatment of vitiligo, but after analyzing the result it became clear that the use of tacrolimus ointment (0.03-0.1%) is more appropriate for skin and pimecralimus ointment (0.03%-0.1%) on the mucous membrane, and this is an aid for conducting research on the combined use of these drugs.

Kirish: Vitiligo retsessiv gen orqali irsiylanadi va teri, soch va ko'z pigmentining kamayishi yoki yo'qolishi bilan namoyon bo'lishi mumkin. Teri pigmentining yo'qolishiga olib keladigan

boshqa genetik kasalliklar. Mahalliy depigmentatsiya ko‘pincha vitiligoda kuzatiladi, bemorlarning uchdan bir qismida oilaviy anamnezda bu kasallik uchraydi. Aniq chegaralangan simmetrik makulyar shikastlanishlarda melanotsitlar va melanin yo‘qolishi kuzatiladi. A‘zolarga xos anti-tanachalar va ular bilan bog‘liq kasalliklarni aniqlash holatlari ko‘payib bormoqda. Gipopigmentatsiyalangan dog‘larning boshqa sabablariga psoriasis, ekzema, qizil yassi temiratki va qizil yuguruk kabi yallig‘lanishdan keyingi holatlar; kepakli temiratki va moxov kabi infeksiyalar; gidroksinonlar, gidroksiloroxin va mishyakli birikmalar kabi kimyoviy moddalar, rangli dog‘larga reaksiyalar kiradi, ular halqa shaklida namoyon bo‘ladi (xol atrofida oqish halqa hosil bo‘lganda). bu) va tuberoz skleroz kabi genetik kasalliklar.

Maqsad: Teri zararlanish sohasiga qarab vitiligoni mahalliy davolashda tanlangan dori vositalarini baholash

Materiallar va usullar: Biz Respublika ixtisoslashtirilgan dermatovenerologiya va kosmetologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining Samarqand viloyati filialiga vitiligo tashxisi bilan qabul qilingan 5 yoshdan 25 yoshgacha bo‘lgan 21 nafar bemorni tekshirdik. Barcha bemorlar tadqiqot o‘tkazilishi bilan tanishtirildi va ushbu turdagi davolashda ishtirok etish uchun yozma rozilik olindi.

Tadqiqotga kiritish mezonlari: dermatolog tomonidan aniqlangan vitiligo tashxisi, 5 yoshdan 25 yoshgacha bo‘lgan bemorning 5 yildan ortiq bo‘lmagan kasalligi, ilgari ushbu kasallik bo‘yicha davolanmaganligi (tizimli yoki topik).

Tadqiqotdan chetlatish mezonlari: Homiladorlik, laktatsiya, tadqiqotga qo‘shilgan paytda homiladorlik, >5 yoki <25 yosh, oxirgi 5 oy davomida davolanish, qarshi ko‘rsatmalarning mavjudligi va dori vositalaridan foydalanishni ko‘tara olmaslik, qo‘llar, oyoqlar, tirsaklar va tizzalarda elementlarning mavjudligi.

Bemorlar olgan terapiyasiga qarab 2 guruhga bo‘lindi.

1-guruhda vitiligo bilan kasallangan 11 nafar bemor bor edi. Depigmentatsiyalangan elementlar 5-8 ta miqdorda, elementlar diametri o‘rtacha 2 sm^2 (10 dan 16 sm^2 gacha), shilliq qavatda $1/3$ ta element va terida $2/3$ ta element takrolimus preparati surtma shaklida qo‘llanilganda (bemorlarning yoshiga qarab, bolalar va kattalar uchun 0,03 va 0,1% surtma dozalari ishlatilgan).

2-guruh vitiligoli bemorlar. Depigmentatsiyalangan elementlar soni 5-8 ta, elementlar diametri o‘rtacha 2 sm^2 (10 dan 16 sm^2 gacha), shilliq qavatdagi elementlarning $1/3$ qismi va teridagi $2/3$ qismi topik davolashda pimikralimus malhamidan foydalanildi. (bemorlarning yoshiga qarab, malhamning bolalar va kattalar uchun 0,03 va 0,1% dozalari ishlatilgan).

Davolash natijalarini nazorat qilish har 30 kunda o‘tkazildi, shundan so‘ng GKSni go‘shdan foydalanishning nojo‘ya ta‘sirini oldini olish uchun davolash 20 kunga to‘xtatildi. Tadqiqotning umumiy davomiyligi o‘tkazilgan terapiya samaradorligi ko‘rsatkichlarining 5 ta nazorat o‘lchovlari bilan 230 kunga teng bo‘ldi.

Natijalar va muhokamalar: Biz o‘tkazgan davolash natijasida bemorda elementlar regressiyasining 3 ta varianti aniqlandi. 1-variantda elementlarning diametri qisqargan, 2-variantda depigmentatsiya sohasida pigment dog‘lari paydo bo‘lgan, 3-variantda elementlarning xiralashishi kuzatilgan.

1-guruh bemorlar tarkibiga 11 nafar bemor kiritilgan bo‘lib, o‘rtacha 2 sm^2 (10 dan 16 sm^2 gacha), shilliq qavatdagi elementlarning $1/3$ qismi va teridagi $2/3$ qismi davolashning 30-kunida 2 nafar bemorda kasallik kechishining 1 varianti kuzatilgan bo‘lsa, 9 nafar bemorda o‘zgarishlar kuzatilmadi (o‘zgarishlar faqat terida, shilliq qavatda o‘zgarishlar kuzatilmadi). 80-kunga kelib, biz 8 nafar bemorda kasallikning 1-varianti bo‘yicha 5 nafar bemorda, 2-varianti bo‘yicha 3 nafar bemorda (o‘zgarishlar teriga ta‘sir qilgan 8 nafar bemorda, shilliq qavatda o‘zgarishlar faqat 1 nafar bemorda kuzatilgan) ijobiy natija berganligini, 3 nafar bemorda esa o‘zgarishlar kuzatilmaganligini aniqladik. Davolashning 130 kunida 100% bemorlarda kasallik kechishining 1-variantida 5 nafar bemorda, 2-variantida 4 nafar bemorda va 3-variantida 2 nafar bemorda o‘zgarishlar kuzatildi (o‘zgarishlar 10 nafar bemorda teriga ta‘sir qildi, shilliq qavatda o‘zgarishlar faqat 1 nafar bemorda kuzatildi).

Davolashning 180 kunida 100% bemorlarda kasallik kechishining 1-variantida 5 nafar bemorda, 2-variantida 4 nafar bemorda va 3-variantida 2 nafar bemorda o‘zgarishlar kuzatildi (o‘zgarishlar 11 nafar bemorda terida, shilliq qavatda faqat 3 nafar bemorda o‘zgarishlar kuzatildi).

Davolashning 210 kunida 100% bemorlarda kasallik kechishining 1-variantida 5 nafar be-

morda, 2-variantida 4 nafar bemorda va 3-variantida 2 nafar bemorda o'zgarishlar kuzatildi (o'zgarishlar 11 nafar bemorda terida, shilliq qavatda o'zgarishlar faqat 8 nafar bemorda kuzatildi).

O'tkazilgan tadqiqotlarimiz natijalari shuni ko'rsatdiki, bemorlarning ahvolini 1-nazorat baholashda faqat 18,18% bemorlarda (faqat terida) ijobiy o'zgarishlar kuzatilgan, 2-nazorat guruhida teridagi ijobiy o'zgarishlar soni 72,72% bemorlarda va shilliq qavatda 9,09% kuzatilgan. 3-nazorat nuqtasida bemorlarning 90,9% da terida va 9,09% da shilliq qavatda ijobiy o'zgarishlar soni kuzatildi. 4-nazorat nuqtasida teridagi ijobiy o'zgarishlar soni 100% bemorlarda va shilliq qavatda 27,27% kuzatildi. 5-nazorat nuqtasida teridagi ijobiy o'zgarishlar soni 100% bemorlarda va shilliq qavatda 72,72% kuzatildi.

2-guruh bemorlari 10 nafar bemorni o'z ichiga olgan bo'lib, o'rtacha 2 sm² (10 dan 16 sm² gacha), shilliq qavatdagi elementlarning 1/3 qismi va teridagi 2/3 qismi. Davolashning 30-kunida 1 nafar bemorda kasallik kechishining 1 varianti kuzatildi va 9 nafar bemorda o'zgarishlar kuzatilmadi (o'zgarishlar faqat shilliq qavatga ta'sir qildi, terida o'zgarishlar kuzatilmadi). 80-kunga kelib, 3 nafar bemorda kasallik kechishining 2-varianti bo'yicha ijobiy natija (o'zgarishlar 1 nafar bemorda terida, shilliq qavatda o'zgarishlar faqat 3 nafar bemorda kuzatilgan) va 7 nafar bemorda o'zgarishlar kuzatilmaganligi aniqlandi. Davolashning 130-kunida 5 nafar bemorda kasallik kechishining 2-varianti bo'yicha o'zgarishlar kuzatildi (2 nafarida terida o'zgarishlar, shilliq qavatda o'zgarishlar faqat 5 nafar bemorda kuzatildi) va 5 nafar bemorda o'zgarishlar kuzatilmadi.

Davolashning 180 kunida 100% bemorlarda kasallik kechishining 1-variantida 5 nafar bemorda, 2-variantida 4 nafar bemorda va 3-variantida 2 nafar bemorda o'zgarishlar kuzatildi (o'zgarishlar 5 nafar bemorda terida, shilliq qavatda o'zgarishlar 10 nafar bemorda kuzatildi).

Davolashning 210-kunida 100% bemorlarda kasallik kechishining 1-variantida 5 nafar, 2-variantida 4 nafar, 3-variantida 2 nafar bemorlarning ahvolidagi o'zgarishlar kuzatildi (o'zgarishlar terida 6 nafar, shilliq qavatda 10 nafar bemorlarda kuzatildi).

Bemorlarning ahvolini 1-nazorat baholash natijasida ma'lumotlar bo'yicha faqat 10% bemorlarda (faqat shilliq qavatda) ijobiy o'zgarishlar kuzatildi, 2-nazorat guruhida teridagi ijobiy o'zgarishlar soni 10% bemorlarda va shilliq qavatda 30% kuzatildi. 3-nazorat nuqtasida bemorlarning 20% terisida va 50% shilliq qavatida ijobiy o'zgarishlar soni kuzatildi. 4-nazorat nuqtasida teridagi ijobiy o'zgarishlar soni 50% bemorlarda va shilliq qavatda 100% kuzatildi. 5-nazorat nuqtasida teridagi ijobiy o'zgarishlar soni 60% bemorlarda va shilliq qavatda 100% kuzatildi.

Xulosalar: Ishimiz yakunida vitiligoni davolashda ikkala davolash usuli ham samarali degan xulosaga keldik, ammo natijani tahlil qilib, takrolimus (0,03-0,1%) malhamini teriga, pimekralimus (0,03%-0,1%) malhamini esa shilliq qavatga qo'llash maqsadga muvofiqligi ma'lum bo'ldi va bu preparatlarni birgalikda qo'llash bo'yicha tadqiqot ishlarini olib borishga yordam beradi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Davlatovich A. X. Determination of gene activity in vitiligo patients //Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. – 2022. – С. 451-454.
2. Davlatovich A. X. et al. Evaluation of the general somatic status of patients with vitiligo based on the determination of the content of natural antibodies to various organs and tissues of the body //Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. – 2022. – С. 472-476.
3. Davlatovich A. X. et al. Using immunomax and 0.1% tacrolimus ointment in the treatment of vitiligo //Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. – 2022. – С. 559-562.
4. Tillaqobilov I. B., Abdullaev X. D., qizi Subxonova Z. S. Vitiligo uchun lazer va fototerapiyani qiyosiy samaraligi //Educational Research in Universal Sciences. – 2024. – Т. 3. – №. 1. – С. 314-317.
5. Абдуллаев Х. Д. и др. Лазер в лечении витилиго //Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. – 2022. – С. 495-500.
6. Ахмедова М. М., Абдуллаев Д. М., Тошев С. У. Использование мази куралимус при лечении красного плоского лишая //Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 191-193.
7. Аширов З. Ф., Тошев С. У., Абдуллаев Х. Д. Лечение витилиго 308-нм эксимерным лазером //Актуальные аспекты медицинской деятельности в молодежной среде. – 2021. – С. 8-11.
8. Тошев С. У., Аширов З. Ф., Абдуллаев Х. Д. Лечение витилиго 308-нм эксимерным лазером //Актуальные аспекты медицинской деятельности. – 2021. – С. 240-243.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ САКУБИТРИЛ-ВАЛСАРТАНОМ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С СОХРАНЁННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА**И. Р. Агабабян, Н. Г. Низимова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: сердечная недостаточность с сохранённой фракцией выброса (ХСНсФВ), сакубутрил, валсартан, NYHA, систолического артериального давления (САД).

Таянч сўзлар: сақланган қон ҳайдаш фракцияси билан юрак етишмовчилиги (СХФСЮЕ), сакубитрил, валсартан, NYHA, систолик қон босими (СКБ).

Key words: heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF), sacubitril, valsartan, New York Heart Association (NYHA), systolic blood pressure (SBP)

За последние 20 лет во всём мире количество случаев сердечной недостаточности удвоилось. Сердечная недостаточность с сохранённой фракцией выброса (ХСНсФВ) — это заболевание, которое встречается всё чаще, и его масштабы становятся настоящей проблемой для здравоохранения. Эффективных методов лечения для этой болезни пока не существует, что делает её особенно важной для изучения. Материалы и методы: Исследование было проведено в кардиологическом центре Самаркандской области. Оно представляло собой проспективное наблюдательное исследование, в котором приняли участие 48 пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса (ХСНсФВ). Сравнивались ключевые клинические и лабораторные показатели пациентов до и после лечения. Статистическая обработка данных выполнялась с использованием программы SPSS версии 28.0, различия считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$. Результаты: Пациенты были разделены на две группы: 1-я группа ($n=24$): получала терапию сакубитрилом/валсартаном. 2-я группа ($n=24$): получала терапию только валсартаном. Через 16 недель терапии было зафиксировано значительное улучшение клинических и лабораторных показателей у пациентов, получавших сакубутрил/валсартан: Среднее снижение систолического артериального давления (САД) составило $-10,3 \pm 1,0$ мм рт. ст. в группе сакубитрил/валсартана против $-6,4 \pm 0,9$ мм рт. ст. в группе валсартана ($p < 0,05$). Улучшение функционального класса ХСН по NYHA наблюдалось у 63% пациентов первой группы против 42% во второй группе ($p < 0,05$). Выводы: Полученные результаты подтверждают, что комбинированная терапия сакубитрилом/валсартаном эффективнее монотерапии валсартаном у пациентов с ХСНсФВ. Лечение сакубитрилом/валсартаном способствовало значительному снижению артериального давления и частоты госпитализаций, а также улучшению функционального состояния пациентов. Это позволяет рассматривать данную терапию как перспективное направление в лечении пациентов с ХСНсФВ, особенно в случаях резистентной гипертонии.

САҚЛАНГАН ҲАЙДАШ ФРАКЦИЯСИ БИЛАН ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА САКУБИТРИЛ-ВАЛСАРТАН ТЕРАПИЯСИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ**И. Р. Агабабян, Н. Г. Низимова**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Сўнги 20 йил ичида юрак етишмовчилиги ҳолатлари сони дунё бўйлаб икки баравар ошганлиги қайд қилинган. Сақланган қон ҳайдаш фракцияси билан юрак етишмовчилиги (СХФСЮЕ) кенг тарқалган касаллик бўлиб, унинг кўлами аҳоли саломатлиги учун ҳақиқий муаммога айланиб бормоқда. Ушбу касалликни самарали даволаш усуллари ҳали мавжуд эмас, бу еса уни ўрганишни долзарб муаммолигини тасдиқлайди. Материаллар ва усуллар: тадқиқот иши Самарканд вилояти кардиология марказида ўтказилди. Тадқиқот сақланган қон ҳайдаш фракцияси билан юрак етишмовчилиги (СХФСЮЕ) аниқланган 48 беморни ўз ичига олган бўлиб, даволанишдан олдин ва кейин беморларнинг асосий клиник ва лаборатория кўрсаткичлари таққосланди. Статистик маълумотларни қайта ишлаш SPSS дастури 28.0 версияси ёрдамида амалга оширилди, кўрсаткичлар фарқи $P < 0,05$ даражасида статистик жиҳатдан аҳамиятли ҳисобланди. Натижалар: Тадқиқотга киритилган беморлар икки гуруҳга ажратилди: 1-гуруҳ ($n=24$): сакубитрил/валсартан берилди. 2-гуруҳ ($n=24$): фақат валсартан билан даволаш олиб борилди. 16 ҳафталик даводан сўнг сакубитрил/ валсартан олган беморларда клиник ва лаборатория параметрларининг сезиларли яхшиланиши қайд этилди: систолик қон босимининг (СКБ) ўртача пасайиши сакубитрил/ валсартан гуруҳида $-10,3 \pm 1,0$ мм.сим.уст, вальсартан гуруҳида $-6,4 \pm 0,9$ мм.сим.уст ни ташкил этди ($P < 0,05$). NYHA бўйича ЮЕ функционал синфининг яхшиланиши биринчи гуруҳдаги беморларнинг 63 фоизида, иккинчи гуруҳдаги 42% ($P < 0,05$) да кузатилган. Хулоса: Олинган натижалар СЮЕ мавжуд беморларда сакубитрил/ валсартан билан комплекс терапия вальсартан билан монотерапияга қараганда самаралироқ эканлигини тасдиқлайди. Сакубитрил/ валсартан билан даволаш қон босимини ва госпитализация қилиш частотасини сезиларли даражада камайтирди, шунингдек беморларнинг функционал ҳолатини яхшилади. Бу бизга ушбу терапияни СЮЕ билан оғриган беморларни даволашда, айниқса гипотензив воситаларга резистентлик кузатилган гипертензия ҳолатларида самарали даво усули сифатида қўллашга имкон беради.

EFFICACY OF SACUBITRIL-VALSARTAN THERAPY IN PATIENTS WITH HEART FAILURE WITH PRESERVED EJECTION FRACTION**I. R. Agababyan, N. G. Nizamova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Over the past two decades, the number of heart failure cases has doubled worldwide, and heart failure with preserved ejection fraction (HFPEF) is becoming increasingly common, posing a significant challenge to public health. Currently, there are no effective treatments for this condition, making it crucial to conduct research. Materials and Methods: This study was conducted at the Cardiological centre of Samarkand region. It was an observational study that included 48 patients diagnosed with chronic HFPEF. Key clinical and laboratory parameters were recorded before and after treatment, and statistical analysis was performed using SPSS version 28.0. Differences were considered significant if $p < 0.05$. Results: The patients were divided into two groups: Group 1 ($n=24$) received sacubutril/valsartan therapy, and Group 2 ($n=24$) received valsartan monotherapy. After 16 weeks of treatment, a significant improvement in clinical and laboratory parameters was noted in patients receiving sacubutril/valsartan. The average decrease in systolic blood pressure (BP) was -10.3 ± 1.0 mmHg in the sacubutril/valsartan group compared to -6.4 ± 0.9 mmHg in the valsartan-only group ($p < 0.05$). Functional class improvement of CHF (Congestive Heart Failure) according to the NYHA (New York Heart Association) classification was observed in 63% of patients in Group 1 versus 42% in Group 2 ($p < 0.05$). Conclusion: These results confirm that sacubutril/valsartan combination therapy is more effective than valsartan monotherapy in patients with congestive heart failure. Treatment with sacubutril/valsartan has shown significant reductions in blood pressure, and hospitalization rates, as well as improvements in the functional status of patients. These findings suggest that this therapy could be a promising approach for treating patients with chronic heart failure, especially those with resistant hypertension.

Введение. Связь между артериальной гипертензией и сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса (ХСНсФВ) хорошо известна, при этом гипертрофия левого желудочка, артериальная ригидность и почечная недостаточность, вероятно, способствуют развитию этого синдрома [10]. Сердечная недостаточность (СН) с сохраненной фракцией выброса (сФВ), также известная как диастолическая СН, обычно определяется как фракция выброса (ФВ) более 50% в соответствии с критериями, установленными Европейским обществом кардиологов [7]. На долю СН с сохраненной ФВ приходится примерно половина всех случаев СН, и она связана со значительным уровнем заболеваемости и смертности [4]. Ченг и его коллеги показали, что после выписки у пациентов с ХСНсФВ наблюдается более высокая частота повторной госпитализации: 20% в течение 30 дней и более 50% в течение года. Несмотря на неблагоприятный прогноз, не существует эффективных лекарств для лечения СН, за исключением диуретиков, что существенно отличает её от СН со сниженной ФВ [1]. СН представляет собой разнообразный клинический синдром, который может быть вызван различными этиологическими факторами, включая старение, ожирение, ишемическую болезнь сердца, диабет, гипертонию и нарушение функции почек [11].

Недавно проведенные клинические испытания под названием PARADIGM-HF показали, что новый препарат LCZ696, ингибитор рецептора ангиотензина–неприлизина, превосходит эналаприл в снижении риска смертности и госпитализации у пациентов с сердечной недостаточностью (СН) и высокой частотой сердечных сокращений (ЧСС) [6]. Примечательно, что анализ подгрупп также выявил, что сакубитрил-валсартан приводит к более медленному снижению скорости клубочковой фильтрации (СКФ) у пациентов с хронической почечной недостаточностью (ХБП) и СН. Однако, влияние сакубитрила-валсартана на ЧСС остается спорным [2]. Исследование PARAMOUNT-HF продемонстрировало, что ARNI (ангиотензин II рецептор неприлизина) эффективно снижает уровень N-концевого натрийуретического пептида про-В-типа (NT-proBNP), значительно уменьшает размер левого предсердия и улучшает функциональный класс по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA) в большей степени, чем валсартан [8].

Материалы и методы: *Дизайн исследования и пациенты:* Это было проспективное наблюдательное исследование, в котором приняли участие пациенты в возрасте от 18 лет и старше с хронической сердечной недостаточностью. Все участники были направлены в кардиологическом центре Самаркандской области в период с января 2023 по декабрь 2024 года.

Критерии включения в исследование были следующими: Функциональный класс II–IV по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA); фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) 45% или выше; повышенная концентрация натрийуретического пептида (уровень варьировался в зависимости от того, была ли пациентка госпитализирована по поводу сердечной недостаточности в течение года, а также от наличия или отсутствия фибрилляции или трепетания предсердий); признаки структурных заболеваний сердца; лечение мочегонными средствами.

Критерии исключения включали систолическое артериальное давление более 200 мм

рт. ст. Кроме того, были исключены пациенты с систолическим артериальным давлением в диапазоне от 150 до 200 мм рт. ст., если они не принимали как минимум три антигипертензивных препарата. Также критериями исключения при скрининге были: систолическое артериальное давление ниже 100 мм рт. ст.; расчётная скорость клубочковой фильтрации (СКФ) ниже 25 мл/мин на $1,73 \text{ м}^2$; уровень калия в сыворотке крови выше 5,2 ммоль/л.

Пациенты прошли через два этапа однократного слепого тестирования. В течение первых 1-2 недель они принимали валсартан в дозе 80 мг два раза в день, что составляет половину рекомендованной дозы для сердечной недостаточности и половину максимальной рекомендованной дозы при артериальной гипертензии. Затем пациенты в течение 2-4 недель принимали сакубитрил-валсартан в дозе 49/51 мг два раза в день. Важно, чтобы у них не было симптомов артериальной гипотензии, а систолическое артериальное давление составляло не менее 100 мм рт.ст. для каждого этапа обследования и рандомизации. После этого участники были случайным образом распределены в соотношении 1:1 для получения либо сакубитрила-валсартана (целевая доза 97/103 мг два раза в день), либо валсартана (целевая доза 160 мг два раза в день). 103 мг валсартана в сакубитриле-валсартане обеспечивают концентрацию в плазме крови, эквивалентную 160 мг стандартной лекарственной формы валсартана, в то время как 51 мг соответствует 80 мг.

Статистический анализ. Все статистические исследования были проведены с использованием статистического пакета для социальных наук (SPSS) версии 28.0 для Windows, разработанного компанией SPSS Inc. из Чикаго, штат Иллинойс, США. Описательные результаты для непрерывных переменных представлены в виде медиан и межквартильных диапазонов (IQR), а категориальные переменные — в процентах и числах. Для сравнения данных с нормальным распределением использовался t-критерий для парных выборок, а для непараметрических данных — критерий Вилкоксона для парных выборок со знаковым рангом (две выборки). Качественные данные были проанализированы с использованием квадратичного теста (точный критерий Фишера). Все тесты были двусторонними, и статистическая значимость определялась как значение $P < 0,05$.

Результаты исследования. *Клинические показатели.* После 16-недельного лечения в группе сакубитрил-валсартана наблюдалось значительное улучшение клинических параметров по сравнению с группой валсартана: Систолическое артериальное давление (САД) значительно снизилось в обеих группах, однако в группе сакубитрил-валсартана снижение было более выраженным: В группе сакубитрил-валсартана снижение составило $-10,3 \pm 1,0$ мм рт. ст., в группе валсартана — $-6,4 \pm 0,9$ мм рт. ст. ($p < 0,05$), это свидетельствует о более эффективном контроле артериального давления при комбинированной терапии.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) также значительно снизилась: в группе сакубитрил-валсартана снижение составило $-5,3$ уд/мин, в группе валсартана — $-3,1$ уд/мин ($p < 0,05$).

Функциональный класс по NYHA улучшился у 63% пациентов в группе сакубитрил-валсартана против 42% в группе валсартана ($p < 0,05$), что свидетельствует о повышении переносимости физической нагрузки и улучшении качества жизни.

Симптоматика сердечной недостаточности (одышка, отёки, утомляемость) значительно уменьшилась в первой группе, тогда как во второй группе улучшение было менее выраженным.

Лабораторные показатели. NT-proBNP (маркер сердечной недостаточности) значительно снизился: в группе сакубитрил-валсартана — с 8084,0 (2095,5–18431,0) до 2035,0 (1995,5–4032,0) пг/мл, в группе валсартана — с 8186,0 (2395,5–19744,0) до 3084,0 (2095,5–6489,0) пг/мл. Разница между группами была статистически значимой ($p < 0,05$).

Креатинин и скорость клубочковой фильтрации (СКФ) не изменились существенно в обеих группах ($p > 0,05$), что подтверждает безопасность терапии для почек.

Сердечные биомаркеры (тропонин Т, креатинкиназа-МБ) не показали существенных изменений, что указывает на отсутствие повреждающего влияния терапии на миокард (табл. 1).

Эхокардиографические показатели. Фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) повысилась на 6% в группе сакубитрил-валсартана ($p < 0,05$), тогда как в группе валсартана изменений не наблюдалось. Показатель E/e' (отношение скорости раннего диастолического

Таблица 1.

Исходные характеристики пациентов с хронической сердечной недостаточностью до начала лечения сакубитрилом и валсартаном, а также только валсартаном.

Характеристики	Пациенты (n=48)
Демографические характеристики	
Возраст, лет	61,0 (37,0- 65,0)
Пол, муж./жен.	30/18
ИМТ, кг/м ²	28,1 (22,2 – 32,4)
Из анамнеза	
Артериальная гипертензия	48 (100 %)
Сахарный диабет	13 (27,1 %)
Инсульт	7 (14,6 %)
Инфаркт миокарда	4 (8,3 %)
Коронарное заболевание сердца	7 (14,6 %)
Применение медикаментов	
Блокаторы кальциевых каналов.	48 (100 %)
Ингибитор АПФ или АРА	15 (31,25 %)
β - блокаторы	25 (52,1 %)
Диуретики	24 (50,0 %)
α - блокаторы	23 (47,9 %)
Лабораторные показатели	
Холестерол, ммоль/л	5,5 (3,9 – 6,2)
Триглицериды, ммоль/л	1,5 (1,3 – 2,0)
Креатинин, мкмоль/л	125,2 (62,5 – 155,6)
Кальций, ммоль/л	1,7 (1,5 – 2,4)
Гемоглобин, г/л	71,6 (70 – 122)
NT-proBNP, ng/ml	8084,0 (2095,5 – 18431,0)
Сердечный тропонин I, мкмоль/л	0,0 (0,0 – 0,3)
Сердечный тропонин T, пг/мл	90,3 (52,3 – 180,9)
Креатинкиназа МБ	13,5 (10,0 – 17,0)

наполнения к скорости движения митрального кольца) снизился с 16,4 до 12,0 (p < 0,05), что свидетельствует об улучшении диастолической функции. Размер левого предсердия уменьшился в первой группе на 3 мм, что подтверждает уменьшение перегрузки сердца давлением.

Безопасность терапии. Гипотензия, гиперкалиемия, ангиоэдема не наблюдались в обеих группах. Почечная функция оставалась стабильной у всех пациентов.

Дискуссия. Полученные результаты согласуются с данными исследования PARAGON-HF, где сакубитрил-валсартан продемонстрировал снижение NT-proBNP и улучшение функционального класса NYHA [12]. Также в исследовании PARAMOUNT-HF была выявлена положительная динамика диастолической функции у пациентов с ХСНсФВ [9]. В отличие от традиционной терапии валсартаном, добавление ингибитора неприлизина (сакубитрил) оказывает дополнительный вазодилатирующий и антифибротический эффект, что объясняет более выраженное снижение артериального давления и уменьшение нагрузки на сердце [12].

Влияние на артериальное давление. Одним из ключевых механизмов действия сакубитрил-валсартана является ингибирование разрушения натрийуретических пептидов, что способствует расширению сосудов и снижению преднагрузки [9]. Полученные результаты подтверждают, что эта комбинация более эффективно контролирует артериальное давление, чем монотерапия валсартаном.

Улучшение диастолической функции. Снижение E/e' указывает на уменьшение диастолической ригидности миокарда, что подтверждает кардиопротективный эффект сакубитрил-валсартана. Это особенно важно для пациентов с ХСНсФВ, у которых основная проблема заключается в нарушении расслабления миокарда [12].

Почечная безопасность. Важным аспектом является отсутствие отрицательного влияния терапии на почечную функцию. В отличие от ингибиторов АПФ, сакубитрил-валсартан

Таблица 2.

Сравнительная характеристика пациентов с хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса до и после применения сакубитрила-валсартана или только валсартана в течение от 6 до 18 месяцев.

Параметры	До применения сакубитрил-валсартан	После применения сакубитрил-валсартан	До применения валсартан	После применения валсартан	P
Клинические параметры					
САД (мм.рт.ст.)	164 (145,0-175,0)	155 (120,0 – 160,0)	158 (148,0-170,0)	145 (120,0 – 150,0)	0,525
ДАД (мм.рт.ст.)	95 (75,0-110,0)	90,5 (70,0 – 100,0)	90 (78,0-100,0)	91,5 (72,0 – 100,0)	0,456
ЧСС	79 (72,0 – 99,0)	74 (70,0 – 86,0)	81 (72,0 – 94,0)	72 (69,0 – 84,0)	0,002
Симптомы	24/24	14/24	24/24	19/24	0,023
Суточный объем мочи, мл	600,0 (250,0 – 1100,0)	600,0 (300,0 – 1000,0)	700,0 (270,0 – 1100,0)	600,0 (320,0 – 1100,0)	0,062
Лабораторные показатели					
Креатинин, мкмоль\л	135,2 (72,5 – 155,6)	115,2 (62,5 – 125,6)	125,2 (62,5 – 155,6)	135,2 (72,5 – 155,6)	0,234
Кальций, ммоль\л	1,6 (1,5 – 1,8)	1,7 (1,5 – 2,0)	1,7 (1,5 – 2,4)	1,6 (1,5 – 1,8)	0,148
Гемоглобин, г\л	71,6 (70 – 122)	86,6 (80 – 130)	71,6 (70 – 122)	71,6 (70 – 122)	0,015
NT-proBNP, ng/ml	8084,0 (2095,5 – 18431,0)	2035,0 (1995,5 – 4032,0)	8186,0 (2395,5 – 19744,0)	3084,0 (2095,5 – 6489,0)	0,002
Сердечный тропонин I, мкмоль\л	0,0 (0,0 – 0,3)	0,0 (0,0 – 0,0)	0,0 (0,0 – 0,3)	0,0 (0,0 – 0,2)	0,003
Сердечный тропонин T, пг\мл	90,3 (52,3 – 180,9)	75,3 (32,3 – 130,9)	94,4 (65,3 – 170,9)	84,3 (42,3 – 150,9)	0,06
Креатинкиназа МБ	13,5 (10,0 – 17,0)	13,5 (9,5 – 16,5)	13,5 (10,0 – 17,0)	13,5 (10,0 – 17,0)	0,456
Сердечная структура и функция					
NYHA функциональные классы					
I	0	3	0	2	0,566
II	7	9	8	8	
III	13	8	14	12	
IV	4	4	2	2	
ФВ ЛЖ, %	59,0 (54,0 – 69,0)	65 (55,0 – 71,0)	58,0 (53,0 – 67,0)	63 (49,0 – 68,0)	0,045
E/e' среднее (норма < 8)	16,4 (9,9 – 55,0)	12,0 (9,5 – 37,0)	15,9 (9,8 – 53,0)	14,5 (9,8 – 48,0)	0,05
TDI e' боковой, см/с (норма > 10 см/с)	5,5 (4,0 – 10,0)	4,0 (3,0 – 6,0)	6,5 (5,0 – 10,0)	4,5 (4,0 – 6,0)	0,06
TR, см/с	247,0 (208,8–321,0)	227,0 (187,0–289,0)	267,0 (228,8–341,0)	247,0 (187,0–289,0)	0,155
Рентгенография органов грудной клетки					
Кардиомегалия	6/24	3/24	8/24	7/24	0,677
Интерстициальный или альвеолярный отёк	0/24	0/24	0/24	0/24	-
Плевральный выпот	8/24	2/24	10/24	9/24	0,06
Побочные действия					
Гипотензия	0	0	0	1	-
Гиперкальцемия	0	0	0	0	-
Ангиоэдема	0	0	0	0	-

Примечание: E/e' – отношение трансмитрального раннего наполнения к ранней диастолической скорости митрального кольца, TDI e' боковой – ранняя диастолическая скорость движения латеральной части митрального фиброзного кольца, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка.

не вызывает значимого снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ), что делает его безопасным даже для пациентов с ХСНсФВ и хронической болезнью почек [9].

Преимущества комбинированной терапии. Наше исследование подтверждает, что сакубитрил-валсартан является перспективным препаратом для пациентов с ХСНсФВ, особенно при сочетании с резистентной гипертензией. Основные преимущества:

- Более выраженное снижение артериального давления
- Уменьшение нагрузки на сердце
- Снижение уровня NT-proBNP
- Улучшение диастолической функции
- Отсутствие негативного влияния на почки

Ограничения исследования

- Небольшая выборка (n=48), что ограничивает обобщаемость результатов
- Короткий период наблюдения (16 недель), необходимы долгосрочные исследования

Выводы

1. Сакубитрил-валсартан продемонстрировал значительное снижение артериального давления и NT-proBNP по сравнению с валсартаном.
2. Комбинированная терапия оказалась более эффективной в улучшении функционального класса NYHA и диастолической функции.
3. Лечение сакубитрил-валсартаном безопасно и не вызывает значимых побочных эффектов.
4. Препарат можно рекомендовать для пациентов с ХСНсФВ и резистентной гипертензией.

Таким образом, сакубитрил-валсартан представляет собой перспективный вариант лечения, превосходящий стандартную терапию валсартаном и обеспечивающий лучшие клинические и лабораторные результаты.

Использованная литература:

1. Cheng RK, et al. Outcomes in patients with heart failure with preserved, borderline, and reduced ejection fraction in the Medicare population. *American Heart Journal*. 2014;168(5):721–30. DOI: 10.1016/j.ahj.2014.07.008.
2. Damman K, et al. Renal effects and associated outcomes during angiotensin-nepilysin inhibition in heart failure. *JACC Heart Failure*. 2018;6(6):489–98. DOI: 10.1016/j.jchf.2018.02.004.
3. Fu S, et al. Effects of Sacubitril-Valsartan in HFpEF Patients Undergoing Peritoneal Dialysis. *Frontiers in Medicine*. 2021;8:657067. DOI: 10.3389/fmed.2021.657067.
4. Ho JE, et al. Differential clinical profiles, exercise responses, and outcomes associated with existing HFpEF definitions. *Circulation*. 2019;140(5):353–65. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.039136.
5. Jackson AM, et al. Sacubitril-valsartan for resistant hypertension in HFpEF. *European Heart Journal*. 2021;42(36):3741–3752. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab499.
6. McMurray JJ, et al. Angiotensin-nepilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *New England Journal of Medicine*. 2014;371:993–1004. DOI: 10.1056/NEJMoa1409077.
7. Ponikowski P, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2016;37(27):2129–200. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128.
8. Solomon SD, et al. The angiotensin receptor neprilysin inhibitor LCZ696 in heart failure with preserved ejection fraction: a phase 2 double-blind randomized controlled trial. *The Lancet*. 2012;380:1387–95. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61227-6.
9. Solomon SD, et al. Angiotensin receptor neprilysin inhibition in heart failure with preserved ejection fraction: rationale and design of the PARAGON-HF trial. *JACC Heart Fail* 2017;5:471–482.
10. Tadic M, et al. The role of arterial hypertension in development heart failure with preserved ejection fraction: just a risk factor or something more? *Heart Failure Reviews*. 2018;23:631–639. DOI: 10.1007/s10741-018-9701-4.
11. Upadhyaya B, et al. Therapy for heart failure with preserved ejection fraction: current status, unique challenges, and future directions. *Heart Failure Reviews*. 2018;23:609–29. DOI: 10.1007/s10741-018-9714-z.
12. Williams B, et al. British Hypertension Society’s PATHWAY Studies Group. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. *Lancet* 2015; 386:2059–2068.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РЕАЛИЗАЦИИ ЛАТЕНТНОЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ В ЛОКАЛЬНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ В УСЛОВИЯХ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОГО ДИСПАНСЕРА

Д. Н. Аджаблаева¹, Н. Н. Парпиева²

¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,

²Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: латентная туберкулезная инфекция, локальный туберкулез, дети, очаг туберкулезной инфекции, интерлейкин-2, факторы риска.

Tayanch soʻzlar: latent tuberkulyoz infeksiyasi, mahalliy sil, bolalar, sil infeksiyasi oʻchogʻi, interleykin-2, xavf omillari.

Key words: latent tuberculosis infection, local tuberculosis, children, tuberculosis infection site, interleukin-2, risk factors.

В последние годы рядом ученых выдвинута гипотеза о диагностической эффективности параметров интерлейкинового профиля, в частности IL-2 для дифференциации лиц с ЛТИ, здоровых людей, и пациентов, страдающих активными формами туберкулеза, при котором чувствительность и специфичность составляют 83% и 76%, что также дает возможность воспринимать IL-2 также в качестве маркера ЛТИ. Исследователи констатировали возможность применения теста на IL-2 в качестве маркера для диагностики ЛТИ. Цель исследования: прогнозирование риска реализации ЛТИ в локальный туберкулез для профилактики и снижения частоты перехода латентного туберкулеза в локальные формы в условиях противотуберкулезного диспансера. Материалы и методы: проведено наблюдение за детьми с ЛТИ, проживающих в очагах туберкулезной инфекции, в течение 12-24 месяцев, которые подразделены на 2 группы сравнения: в I группу вошли 40 детей, у которых наблюдалась реализация ЛТИ в локальный туберкулез органов дыхания; во II группу вошли 80 детей, у которых реализации ЛТИ, в течении 12-24 месяцев от момента окончания диспансерного наблюдения по поводу ЛТИ, не наблюдалось. Нами использован статистический метод логистической регрессии. Значимость каждого из предикторов отражается величиной В (коэффициента регрессии В). Результаты. Создана прогностическая математическая модель риска «ЛТИ перейдет в локальный ТБ» и «ЛТИ не перейдет в локальный ТБ», которую применяли во время окончания диспансерного наблюдения за больным, перед снятием его с учета. Модель основана на 10 прогностически значимых факторах риска. При оценке статистической значимости данной модели мы получили результат, свидетельствующий о высокой чувствительности Se (95,0%) и Sp специфичности (97,5%). Анализ ROC-curve установил достоверно хорошее качество модели, при этом чувствительность составила 77,5, специфичность – 79,5, AUC–0,753. Предложенная математическая модель прогнозирования имеет хорошей достоверностью прогнозирования реализации латентной туберкулезной инфекции в локальные формы туберкулеза.

SILGA QARSHI DISPANSER SHAROITIDA LATENT TUBERKULYOZ INFEKSIYASINING MAHALLIY TUBERKULYOZGA OʻTISH XAVFINI PROGNOZLASH

Д. Н. Аджаблаева¹, Н. Н. Парпиева²

¹Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand,

²Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, Oʻzbekiston

Soʻnggi yillarda bir qator olimlar tomonidan interleykin profili parametrlarining, xususan, IL-2 ning LTI bilan ogʻrigan shaxslarni, sogʻlom odamlarni va silning faol shakllari bilan ogʻrigan bemorlarni farqlash uchun diagnostik samaradorligi haqidagi gipoteza ilgari surilgan, bunda sezgirlik va oʻziga xoslik 83% va 76% ni tashkil qiladi, bu esa IL-2 ni LTI markeri sifatida ham qabul qilish imkonini beradi. Tadqiqotchilar IL-2 testini LTI diagnostikasi uchun marker sifatida qoʻllash mumkinligini taʼkidladilar. Tadqiqotning maqsadi: silga qarshi dispanser sharoitida yashirin sil kasalligining mahalliy shakllariga oʻtish chastotasini kamaytirish va oldini olish uchun LTI ni mahalliy silga oʻtish xavfini bashorat qilishdan iborat. Materiallar va usullar: sil infeksiyasi oʻchoqlarida yashovchi LTI bilan kasallangan bolalar 12-24 oy davomida kuzatuvdan oʻtkazildi, ular 2 ta taqqoslash guruhiga boʻlindi: I guruhga LTI ning nafas olish aʼzolarining lokal tuberkulyoziga aylanishi kuzatilgan 40 nafar bola kiritildi; II guruhga LTI boʻyicha dispanser kuzatuv tugagan paytdan boshlab 12-24 oy davomida LTI ning rivojlanishi kuzatilmagan 80 nafar bola kiritildi. Biz logistik regressiya statistik usulidan foydalandik. Har bir prediktorning ahamiyati V (regressiya koeffitsiyenti V) kattaligi bilan aks ettiriladi. Natijalar. "LTI mahalliy silga oʻtadi" va "LTI mahalliy silga oʻtmaydi" xavfining prognostik matematik modeli yaratilib, bemorning dispanser kuzatuv tugagandan soʻng, uni hisobdan chiqarishdan oldin qoʻllanildi. Model 10 ta prognostik ahamiyatga ega xavf omillariga asoslangan. Ushbu modelning statistik ahamiyatini baholashda biz Se (95,0%) sezgirlik va Sp spetsifikligi (97,5%) yuqoriligidan dalolat beruvchi natijaga ega boʻldik. ROC-egri chiziq tahlili modelning sezilarli darajada yaxshi sifatini aniqladi, bunda sezgirlik 77,5, oʻziga xoslik - 79,5, AUC-0,753 ni tashkil etdi. Taklif etilgan bashoratlash matematik modeli latent sil infeksiyasining silning lokal shakllariga oʻtishini bashoratlash uchun yaxshi ishonchlilikka ega.

PREDICTING THE RISK OF LATENT TUBERCULOSIS INFECTION DEVELOPING INTO LOCAL TUBERCULOSIS IN THE CONDITIONS OF ANTI-TUBERCULOSIS DISPENSARY

D. N. Adjablayeva¹, N. N. Parpiyeva²

¹Samarkand state medical university, Samarkand,

²Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

In recent years, a number of scientists have put forward a hypothesis about the diagnostic effectiveness of interleukin profile parameters, particularly IL-2, for differentiating individuals with LT, healthy individuals, and patients with active forms of tuberculosis, in which sensitivity and specificity are 83% and 76%, which also allows for the perception of IL-2 as a marker of LT. Researchers noted the possibility of using an IL-2 test as a marker for the diagnosis of LTI. The aim of the study is to predict the risk of LTI transformation into local tuberculosis for the prevention and reduction of the frequency of latent tuberculosis transition to local forms in the conditions of the tuberculosis dispensary. Materials and methods: children with LTN living in tuberculosis infection centers were observed for 12-24 months, they were divided into 2 comparison groups: group I included 40 children with LTN developing into local respiratory tuberculosis; group II included 80 children without LTN developing into local respiratory tuberculosis within 12-24 months from the end of dispensary observation for LTN. We used the logistic regression statistical method. The significance of each predictor is reflected in the value of B (regression coefficient B). Results. A prognostic mathematical model of the risk of "LTIs will transition to local TB" and "LTIs will not transition to local TB" was created, which was used at the end of the patient's dispensary observation, before the patient was removed from the account. The model is based on 10 prognostically significant risk factors. When evaluating the statistical significance of this model, we obtained a result indicating high sensitivity of Se (95.0%) and specificity of Sp (97.5%). Analysis of the ROC curve revealed a significantly good model quality, with a sensitivity of 77.5, specificity of 79.5, and AUC-0.753. The proposed mathematical model for predicting the implementation of latent tuberculosis infection into local forms of tuberculosis has good reliability.

Введение. Всемирная организация здравоохранения в рамках стратегии «End TB» ставит своей целью уменьшение летальных исходов по причине активных форм туберкулеза на 95%, а уровня всеобщей заболеваемости им на 90% к первой декаде 2035 года [1,2]. Согласно ряду авторов, в мировом масштабе, количество людей, живущих с латентной туберкулезной инфекцией, насчитывает порядка 2,3 млрд., что, в среднем составляет 1/3 детского и взрослого населения нашей планеты [3,4]. Это диктует необходимость поиска новых маркеров своевременной диагностики этого состояния. Систематический обзор и метаанализ, проведенный китайскими учеными во главе с проф. Xia Q. показал диагностическую эффективность параметров интерлейкинового профиля, в частности IL-2 для дифференциации лиц с ЛТИ, здоровых людей, и пациентов, страдающих активными формами туберкулеза. Чувствительность и специфичность количества IL-2 при дифференциальной диагностике между ЛТИ и активными формами туберкулеза составляют 83% и 76%, что также дает возможность воспринимать IL-2 также в качестве маркера ЛТИ [10]. В 2019 году группа ученых во главе с Mamishi S. также констатировали возможность применения теста на IL-2 в качестве маркера (чувствительность: 0,81, специфичность: 0,95, AUROC: 0,96) для диагностики ЛТИ у лиц, без признаков активности специфического процесса [6]. Исследования информативности IL-2 были подробно изучены европейскими исследователями, по результатам которых сделан вывод, что, концентрация IL-2 не зависит от возраста и половой принадлежности ребенка [7,8]. Luo J. в 2019 году подробно обнародовал мультиплексные цитокиновые анализы, а также привел их характеристики при сравнении с ИФА [5]. Авторы считают целесообразным применение мультиплексного анализа цитокинов вследствие более низкой коммерческой цены [9]. Нами не обнаружены оригинальные исследования только по обнаружению одного IL-2 без комбинации с другими иммунными маркерами. Данное обстоятельство диктуют необходимость дальнейших перспективных исследования по данному вопросу.

Цель исследования: прогнозирование риска реализации ЛТИ в локальный туберкулез для профилактики и снижения частоты перехода латентного туберкулеза в локальные формы в условиях противотуберкулезного диспансера.

Материалы и методы. Наши исследования включали в себя наблюдение за детьми с ЛТИ, проживающих в очагах туберкулезной инфекции, в течение 12-24 месяцев, а также анализ факторов риска реализации ЛТИ в локальный туберкулезный процесс. Выделены модифицирующие факторы риска реализации ЛТИ в локальный туберкулезный процесс. На основании результатов дано исследования был разработана математическая модель прогнозирования реализации латентной туберкулезной инфекции в локальный туберкулез на этапе ее обнаружения в общей лечебной сети, а также на этапе окончания диспансерного наблюдения по поводу ЛТИ в условиях противотуберкулезного диспансера. Дети подразделены на 2 группы сравнения: в I группу вошли 40 детей, у которых наблюдалась реализации ЛТИ

в локальный туберкулез органов дыхания; во II группу вошли 80 детей, у которых реализации ЛТИ, в течении 12-24 месяцев от момента окончания диспансерного наблюдения по поводу ЛТИ, не наблюдалось.

Критерии включения в группу «ЛТИ-переход в лок ТБ»: возраст 4-12 лет включительно, установленный диагноз ЛТИ, установленный диагноз «локальный туберкулез» в период 1-2 лет после перенесенной ЛТИ, наличие письменного согласия пациента или его родителей на участие в исследовании.

Критерии включения в группу «ЛТИ без перехода в лок ТБ»: возраст 4-12 лет включительно, установленный диагноз ЛТИ, отсутствие установленного диагноза «локальный туберкулез» в период 1-2 лет после перенесенной ЛТИ.

Во всех исследованных случаях выполнены диагностические иммунологические исследования. Для решения поставленной задачи применены прикладные статистические пакеты программы IBM SPSS Statistics, версия 29.0.2.0 (20).

Нами использован статистический метод логистической регрессии, позволяющий определить влияние всевозможных факторов риска, имеющих характер дихотомических переменных, на бинарную пару исходов, в данном случае такой парой выступили «ЛТИ перейдет в локальный туберкулез» и «ЛТИ не перейдет в локальный туберкулез». Значимость каждого из предикторов отражается величиной В (коэффициента регрессии В), SE (стандартной ошибки), статистики Вальда χ^2 (Wald Chi-Square). В случае работы и анализа количественных переменных для оценки точности предсказаний модели и качественных характеристик (чувствительность и специфичность) полученных моделей прогнозирования применен анализ ROC-кривых, а также показатель AUC (Area Under Curve) – численный показатель площади под ROC-кривой.

На основе вышеуказанных данных мы создали прогностическую математическую модель риска «ЛТИ перейдет в локальный ТБ» и «ЛТИ не перейдет в локальный ТБ», которую применяли во время окончания диспансерного наблюдения за больным, перед снятием его с учета. Модель основана на некоторых медико-биологических факторах риска, приведенных в таблице 1.

Таблица 1.

Предикторы, влияющие на переход ЛТИ в локальный ТБ (по данным о периоде диспансерного наблюдения).

№	Предиктор	В		Средне-квadraticная ошибка	Вальд	знач.	Exp (В)
		Коэффициент логистической регрессии					
1	ОРВИ	K1	-5,011	2,071	5,854	0,016	0,007
2	глистная инвазия	K2	-3,685	1,401	6,916	0,009	0,025
3	ветряная оспа	K3	-5,384	3,481	2,393	0,122	0,005
4	анемия	K4	-2,664	1,123	5,629	0,018	0,070
5	Болезни органов дыхания кроме ОРВИ и ТБ	K5	0,920	1,625	0,320	0,571	2,509
6	Болезни почек	K6	-3,821	4,316	0,784	0,376	0,022
7	ЛОР-патология	K7	-2,353	1,186	3,933	0,047	0,095
8	ОКИ	K8	-5,844	2,455	5,667	0,017	0,003
9	стресс	K9	-4,720	3,200	2,176	0,140	0,009
10	хирургическое вмешательство	K10	-4,292	3,910	1,205	0,272	0,014
11	IL-2 $\geq 1,035$ ng/ml	K11	-1,258	1,997	5,872	0,027	0,077
12	IgM $\geq 45,55$ ME/ml	K12	-1,789	1,839	5,664	0,035	0,079
	Константа		7,300	2,408	9,190	1	0,002

Основываясь на данных таблицы 1 была создана математическая модель с высокой достоверностью прогнозирования «переход в локальный ТБ-нет перехода в локальный ТБ» индивидуально для каждого ребенка с ЛТИ, проживающего в очагах туберкулезной инфекции:

$$\text{Beta} = -K + (K1 * X1) + (K2 * X2) + (K3 * X3) + (Kn * Xn) \quad (1)$$

где K1, K2 и т.д. коэффициенты логистической регрессии
X1, X2 и т. д. - коды соответствующих признаков 1, 2 и т. д.

С целью применения модели в конкретных ситуациях осуществлено формирование кодировочной таблицы (табл. 3), объединившей в себя 10 прогностически значимых факторов риска, их коэффициентные эквиваленты и кодировка. Также был выделен критерий и вероятность «переход в локальный ТБ-нет перехода в локальный ТБ», коэффициент которой составил 5,808.

Для рассчитанного значения [beta] необходимо рассчитать вероятность [p] по формуле:

$$p = 1/1+\exp^{(beta)} \tag{2}$$

Нами достоверно установлено, что при условии показателя «beta» в диапазоне 0-0,5 – существует вероятность, что событие не наступит, при условии колебания значений «beta» в диапазоне 0,6-1,0 событие наступит с большой долей вероятности. Если показатель «beta» будет больше порога отсечения, данный ребенок, страдающий ЛТИ имеет большие шансы реализации в локальный туберкулезный процесс, тогда как значение «beta» меньше 0,5 свидетельствует об отсутствии рисков перехода ЛТИ в локальный туберкулезный процесс.

Таблица 2.

Кодировочная таблица.

№ предиктора	Коэффициент (К)	предиктор	Код (X)
	7,300	«переход в локальный ТБ-нет перехода в локальный ТБ»	beta
1.	-5,011	ОРВИ	X1
		Нет	0
		Есть	1
2.	-3,685	глистная инвазия	X2
		Нет	0
		Есть	1
3.	-5,384	ветряная оспа	X3
		Нет	0
		Есть	1
4.	-2,664	анемия	X4
		Нет	0
		Есть	1
5.	0,920	Болезни органов дыхания кроме ОРВИ и ТБ	X5
		Нет	0
		Есть	1
6.	-3,821	болезни мочеполовой системы	X6
		Нет	0
		Есть	1
7.	-2,353	ЛОР-патология	X7
		Нет	0
		Есть	1
8.	-5,844	ОКИ	X8
		Нет	0
		Есть	1
9.	-4,720	стресс	X9
		Нет	0
		Есть	1
10.	-4,292	хирургическое вмешательство	X10
		Нет	0
		Есть	1
11.	-1,258	IL-2 ≥325±250,1 ng/ml	X11
		Нет	0
		Есть	1
12.	-1,789	IgM ≥1,19±0,11 ME/ ml	X12
		Нет	0
		Есть	1

Таблица 3.

Чувствительность и специфичность примененной модели.

Случаи, бывшие под наблюдением		Предсказанные		Процент правильных
		группа		
		ЛТИ перейдет в лок ТБ	ЛТИ не перейдет в лок ТБ	
группа	ЛТИ перейдет в лок ТБ	38	2	Se 95,0
	ЛТИ не перейдет в лок ТБ	1	39	Sp 97,5
Общая процентная доля				96,3
а. Значение отсечения - 500				

Примечание: $Se = TP / (TP + FN)$ (истинно положительные результаты)/(ложно отрицательные результаты); $Sp = TN / (TN + FP)$ (истинно отрицательные результаты)/(ложно положительные результаты).

При оценке статистической значимости данной модели мы получили результат, свидетельствующий о высокой чувствительности Se (95,0%) и Sp специфичности (97,5%) (табл. 3.).

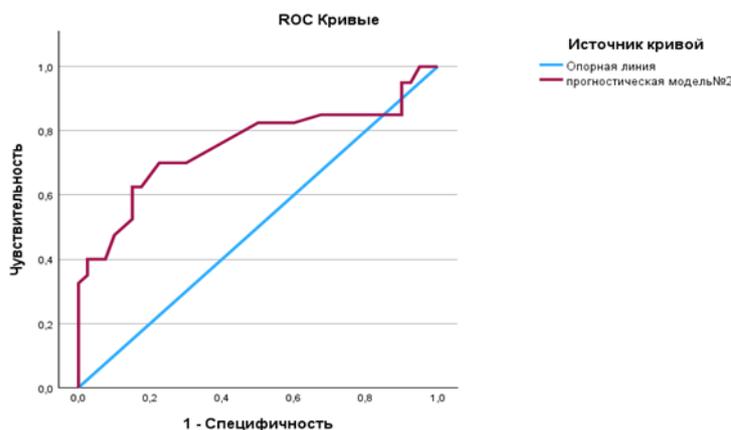
Для иллюстрации далее приводятся примеры расчета вероятности градации «переход в локальный ТБ» и «нет перехода в локальный ТБ».

Больная А., 7 лет. В течении времени диспансерного наблюдения по поводу ЛТИ болела ОРВИ (X1) – 1; глистной инвазией (X2) – 1; ветряной оспы не было (X3) – 0; была анемия (X4) – 1; болезней органов дыхания не было (X5) – 0; болезней мочеполовой системы нет (X6) – 0; не переносила Лор-патологию (X7) – 0; болела ОКИ (X8) – 1; был стресс (X9) – 1, не было хирургического вмешательства (X10) – 1, IL-2 $\geq 325 \pm 250,1$ ng/ml – 1, IgM $\geq 1,19 \pm 0,11$ ME/ml – 1. Выполнение статистического уравнения регрессии установлено, что beta равна 14,196, тогда как вероятность ошибки $p(beta) > 0,5$. Был сделан вывод, что в данном случае существует вероятность «ЛТИ перейдет в локальный ТБ». В данном клиническом случае, через 8 месяцев после окончания диспансерного наблюдения по поводу ЛТИ, установлен диагноз активной формы туберкулеза – туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, инфильтративная форма, неосложненного течения.

Больной К., 12 лет. В течении времени диспансерного наблюдения по поводу ЛТИ болела ОРВИ (X1) – 1; не болел глистной инвазией (X2) – 0; ветряной оспы не было (X3) – 0; не было анемии (X4) – 0; болезней органов дыхания не было (X5) – 0; болезней мочеполовой системы нет (X6) – 0; не переносила Лор-патологию (X7) – 0; не болела ОКИ (X8) – 0; не было стресса (X9) – 0, не было хирургического вмешательства (X10) – 0, IL-2 $\geq 325 \pm 250,1$ ng/ml – 0, IgM $\geq 1,19 \pm 0,11$ ME/ml – 0. При решении уравнения регрессии $beta = 2,289$ вероятность $p(beta) < 0,5$. Таким образом, вероятность реализации ЛТИ перейдет в локальный ТБ маловероятна. В данном клиническом случае ребенок через 12 месяцев после диагностирования ЛТИ был снят с диспансерного учета и не заболел активной формой туберкулеза в течении 36 месяцев.

Для установления качества созданной математической модели для контрольных групп обследованных детей был выполнен ROC-анализ (рис. 1.). Анализ ROC-curve, для проверки качества распределения пациентов из второй группы обследованных установлено достоверно хорошее качество модели, при этом чувствительность составила 77,5, специфичность – 79,5, AUC – 0,753.

Заключение. Таким образом, основываясь на полученных нами результатах, установлено, что предложенная математическая модель прогнозирования имеет хорошей достоверностью прогнозирования реализации латентной туберкулезной инфекции в локальные формы туберкулеза. Посредством внедрения вышеописан-



1 расм. ROC-кривая после применения модели риска реализации ЛТИ в активную форму туберкулеза.

ного метода в практическую деятельность фтизиопедиатрических отделений противотуберкулезных учреждений поможет врачам-фтизиопедиатрам в прогнозировании риска реализации латентно текущей туберкулезной инфекции в активные формы туберкулеза, для объективизации и дальнейшего расчета прогноза развития активного туберкулеза, с последующим выбором персонифицированной тактики введения профилактических и терапевтических мероприятий.

Использованная литература:

1. Global tuberculosis report. 2023. n.d. <https://www.who.int/teams/global-tuberculosis-programme/tb-reports/global-tuberculosis-report-2023> [Accessed 10 February 2024].
2. Jung Y.E.G., Schluger N.W. Advances in the diagnosis and treatment of latent tuberculosis infection. *Curr Opin Infect Dis.* 2020;33(2):166–172.
3. Kahwati L.C., Feltner C., Halpern M. et al. Primary care screening and treatment for latent tuberculosis infection in adults: evidence report and systematic review for the US preventive services task force. *JAMA.* 2016; 316(9):970–983.
4. Lighter-Fisher J., Peng C.H., Tse D.B. Cytokine responses to QuantiFERON(R) peptides, purified protein derivative and recombinant ESAT-6 in children with tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2020;14(12):1548–1555.
5. Luo J., Zhang M., Yan B. et al. Diagnostic performance of plasma cytokine biosignature combination and MCP-1 as individual biomarkers for differentiating stages Mycobacterium tuberculosis infection. *J Infect.* 2019;78(4):281–291.
6. Mamishi S., Pourakbari B., Teymuri M. et al. Diagnostic accuracy of IL-2 for the diagnosis of latent tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2019;33(12): 2111–2119.
7. Qiu X., Tang Y., Yue Y. et al. Accuracy of interferon-induced protein 10 for diagnosing latent tuberculosis infection: a systematic review and meta-analysis. *Clin Microbiol Infect.* 2019;25(6):667–672.
8. Ruhwald M., Petersen J., Kofoed K. et al. Improving T-cell assays for the diagnosis of latent TB infection: potential of a diagnostic test based on IP-10. *PLoS One.* 2018;3(8):e2858.
9. The End TB strategy. Global strategy and targets for tuberculosis prevention, care and control after 2015. The official text approved by the Sixty seventh World Health Assembly, May 2014. Available at: https://www.who.int/tb/strategy/End_TB_Strategy.pdf.
10. Xia Q., Huiqing W., Ying T., Xiaojuan S., Long G., Yi Q., Dezhi M. Is interleukin-2 an optimal marker for diagnosing tuberculosis infection? A systematic review and meta-analysis. *annals of medicine.* 2020, vol. 52, no. 7, 376–385. <https://doi.org/10.1080/07853890.2020.1800073>.

**РЕСПИРАТОР-ДИСТРЕСС СИНДРОМДА ЧАҚАЛОҚЛАР БОШ МИЯСИНИНГ
МОРФОЛОГИК БЕЛГИЛАРИ****Г. У. Амонова**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: респиратор-дистресс, апноэ, диспноэ, пневмопатия, гиалин, сурфактант, дефицит, белги, даража.

Ключевые слова: респираторный-дистресс, апноэ, диспноэ, пневмопатия, гиалин, сурфактант, дефицит, признак, степень.

Key words: respiratory-distress, apnea, dyspnea, pneumopathy, hyaline, surfactant, deficiency, sign, level.

Бутун жаҳон олимлари томонидан мунтазам олиб борилаётган илмий изланишларда кўрсатилганидек, йил микёсида ҳар 10-ҳомиладорлик чала туғилиш билан яқунланади, шундан ўн беш миллион нафар чала туғилган чақалоқларнинг бир миллион нафари сутка ичида нобуд бўлади. Дунёда чақалоқлар респиратор-дистресс синдромининг профилактикаси хусусида юзлаб илмий-инновацион изланишлар ўтказилмоқда. Ушбу йўналишда баланд частотали инвазив ва ноинвазив сунъий нафас бериш, бу усуллар билан эса респиратор трактда турғун босимни таъминлаш, олдини олувчи ва даволовчи ички сурфактантни юбориш, чақалоқлар нобуд бўлишининг сабабини аниқлаш хусусида миёдаги ўзгаришларни танатогенетик баҳо бериш бугунги кунда асосий илмий-амалий манзара кашф этмоқда.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГОЛОВНОГО МОЗГА НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ
РЕСПИРАТОРНОМ-ДИСТРЕСС СИНДРОМЕ****Г. У. Амонова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан.

Ученые всего мира регулярно публикуют научные исследования, согласно которым каждая 10-я беременность имеет патологии, а из 15 миллионов новорожденных с патологией, погибает 1 миллион в сутки по всему миру. В мире проводятся сотни научно-инновационных исследований в области профилактики респираторного-дистресс синдрома у младенцев. Высокочастотное инвазивное и неинвазивное искусственное дыхание в этом направлении, в то время как с этими методами, обеспечивающими стабильное давление в респираторном тракте, введение профилактического и лечебного внутреннего поверхностно-активного вещества, танатогенетическая оценка изменений в головном мозге с целью выявления причины смерти младенцев сегодня является ключевым научно-практическим моментом.

**MORPHOLOGICAL SIGNS OF BRAIN STRUCTURES IN NEWBORNS WITH RESPIRATORY
DISTRESS SYNDROME****G. U. Amonova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Scientists around the world regularly publish scientific studies according to which every 10th pregnancy has pathologies, out of 15 million newborns with pathologies, 1 million die per day worldwide. Hundreds of scientific and innovative studies are being conducted worldwide in the field of prevention of respiratory distress syndrome in infants. High-frequency invasive and non-invasive artificial respiration in this direction, while with these methods providing stable pressure in the respiratory tract, the introduction of preventive and therapeutic internal surfactants, thanatogenetic assessment of changes in the brain in order to identify the cause of infant death is a key scientific and practical issue today.

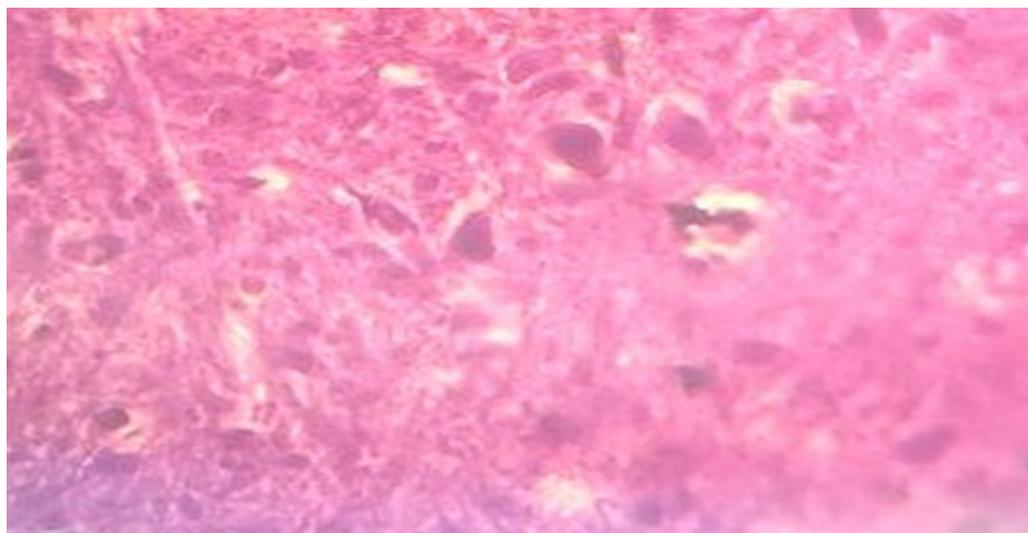
Соғлиқни сақлаш ҳамжамияти қабул қилган таърифлар шуни кўрсатади-ки, аҳоли орасида кузатиладиган хасталиклар бўйича барчасидан кўп учрайдиган касалликлар ичида чақалоқлар респиратор-дистресс синдроми баланд фоизларда турибди.

Ишнинг мақсади: Чақалоқлар бош миясининг морфологик ҳолатини респиратор-дистресс синдромда аниқлашни ташкил этади.

Материаллар ва усуллар. Респиратор-дистресс синдромдан нобуд бўлган чақалоқлар яшаган муддатлари бўйича бош мия тузилмалари олинган. Чақалоқлар ўлимида бош мия тузилмаларидаги морфологик ва морфометрик ўзгаришларни баҳолашда макроскопик, микроскопик, морфометрик, микрофотография ва статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилган.

Нейронларнинг ривожланиши ҳомиладорликнинг бошланғич даврларидан кечки муддатларигача ўзгармаслиги, узунчоқ мия нейронларининг морфометрик кўрсаткичлари ҳомиладорлик муддати ошган сари ортиб бориши, шунингдек, перинеуронал ва периваскуляр бўшлиқлар нисбати ўзгаради.

Эндотелий хужайраларининг ўзаги марказда туриб, гиалоплазмада шиш ҳолатлари



1 расм. Респиратор-дистресс синдромда узунчоқ мия асаб ҳужайралари. Гематоксилин-эозин усулида бўялган 40x10 ўлчамдаги микроскопик тасвир.

ифодаланмайди. Периваскуляр бўшлиқ сал кенгайганлигини кўришимиз мумкин.

Натижалар ва уларни муҳокама қилиш.

Респиратор-дистресс синдромдан ҳар хил даврларда нобуд бўлган чақалоқлар мия структураларидаги ҳолатлар динамикасини баҳоланди.

Бунда чақалоқларнинг яшаш кунларини ҳисобга олиб, миядаги симптомларнинг морфологик ва морфометрик жиҳатларидаги тафовутлар ифода этилди. Олинган белгилар асосида респиратор-дистресс синдроми ҳолатларида чақалоқлар ўлимнинг сабабларини аниқлаш ва танатогенездаги ўрнини таққослашга эришилди.

Микроциркулятор оқим қон томирларида қон шакли элементлари бўлиб, атрофдаги периваскуляр бўшлиқ сал кенгайганлиги кузатилди. Турли ҳужайраларнинг ядролари буришганлиги, кичиклашиб, парчаланганлиги кўринади.

Хулоса.

Респиратор-дистресс синдром билан туғилиб, танатогенезнинг юзага келиши
 - мия нейронларида анемик турдаги симптомларнинг қиёсий тавсифи,
 -қон томирлар деворининг ўтказувчанлиги ошиши натижасида эритродиapedез ривожланиши,
 -перинейронал бўшлиқнинг кенгайиши,
 -периваскуляр бўшлиқлари кенгайиши туфайли содир бўлиши исботланган.
 -морфометрик кўрсаткичлар нейронлар танасининг ва ядросининг катталашиб, ўсиқларининг калта ва йўғонлашганлигини кўрсатди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Jumanov Z.E., Amonova G.U. The importance of Structural Changes of the Brain in the Death of Newborns Born with Atelectatic Pneumopathy. // Journal American journal of Medicine and Medical Sciences 2022, 12 (2) с 90-92 DOI: 10.5923/j.ajmms. 2022 1202.04.
2. Jumanov Z.E., Amonova G.U. Changes in the structures of the brain in the early postmortal period of death due to an atelectatic form of pneumopathy and strangulation asphyxia // American journal of Medicine and Medical Sciences 2022, 12 (7) с 771-775 DOI: 10.5923/j.ajmms. 2022 1207.17.
3. Jumanov Z.E., Amonova G.U. Structural changes in the brain of newborn deaths in death because of the atelectatic form of pneumopathy changes in the atelectatic form of pneumopathia in the brains of babies // New day in medicine 7(45) 2022 Avicenna-med.uz. UDC: 616-091.83 204-208 p.
4. Jumanov Z.E., Amonova G.U. Changes in the brain structures of babies born with the atelectatic form of pneumopathies. Innovations and prospects of world science. Proceedings of VI International scientific and practical conference February 2-4, 2022. Vancouver 2022 78-81 pages. <https://sci-conf.com.ua/>
5. Sweet D.G., Carnielli V., Greisen G. et al. European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome – 2016 Update. Neonatology. 2016;111(2):107–125.

6. Sweet D.G., Carnielli V., Greisen G. et al. European Consensus Guidelines on the management of respiratory distress syndrome – 2019 update // *Neonatology* – 2019. – Vol. 115, № 4 – P. 432–450. <https://doi.org/10.1159/000499361>.
7. Thornton C.M., Halliday H.L., O’Hara M.D. Surfactant replacement therapy in preterm neonates: a comparison of postmortem pulmonary histology in treated and untreated infants // *Pediatr. Pathol.* 1994. Vol. 14, N 6. P. 945–953.
8. Wauer R.R. Respiratory Distress Syndrome. In: Wauer R. R. (ed.). *Surfactant therapy: basic principles, diagnosis, therapy.* Stuttgart — New York: Thieme; 1998.
9. Xu J., Murphy S.L., Kochanek K.D., Bastian B. et al. Deaths: final data for 2016 // *Natl Vital Stat. Rep.* 2018. Vol. 67, N 5. P. 1-76.
10. Zhang H., Liu J., Liu T., Wang Y. et al. Antenatal maternal medication administration in preventing respiratory distress syndrome of premature infants: a network meta-analysis // *Clin. Respir. J.* 2018. Vol. 12, N 10. P. 2480–2490.
11. Zhang L., Cao H.Y., Zhao S. et al. Effect of exogenous pulmonary surfactant on mortality rate in neonatal respiratory distress syndrome: A network meta-analysis of randomized controlled trials // *Pulm. Pharmacol. Ther.* –2015. – № 34. – P. 46–54. <https://doi.org/10.1016/j.pupt.2015.08.005>.
12. Амонова Г.У. Пневмопатиянинг ателектатик шаклидан вафот этган чақалоқлар бош миёси нерв структурасининг патоморфологияси. Профилатик tibbiyotda yuqori innovatsion texnologiyalarni qo‘llash mavzusidagi respublika ilmiy-amaliy anjumani, Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, 10 iyun, 2022 y // С.1072-1073.
13. Амонова Г.У. Пневмопатиянинг ателектатик шаклидан вафот этган, яшаган муддатлари бўйича янги туғилган чақалоқлар бош миё тузилмаларининг морфологик жиҳатлари // 4-съезд патологоанатомов Узбекистана с Международным участием, посвященный 90-летию Академика М.С. Абдуллаходжаевой 28-29 ноябрь 2022 г. С.176-177.
14. Виноградова И.В., Белова А.Н., Игнатъева Е.Н. и др. Дыхательные нарушения у новорожденных с ЭНМТ и ОНМТ. *Вестник современной клинической медицины.* 2014; 7 (6): 13–17.
15. Гасымова Е. А. и др. Современные аспекты этиопатогенеза, диагностики и лечения респираторного дистресс-синдрома новорожденных // *European journal of biomedical and life sciences.* – 2018. – №. 4. – С. 3-10.
16. Геппе Н.А., Волков И.К. Перспективы развития и проблемы детской пульмонологии в России. *Пульмонология.* 2007; 4: 6.
17. Глуховец Б.И., Гайворонский И.В. и др. Патогенетические особенности синдрома дыхательных расстройств у новорожденных с экстремально низкой массой тела // *Архив патологии.* -2005.-Т.67.-№1.-С.3-5.
18. Голубев А.М., Перепелица С.А., Смердова Е.Ф., Мороз В.В. Клинико-морфологические особенности дыхательных расстройств у недоношенных новорожденных. *Общая реаниматология.* 2008; 4 (3): 49-55.
19. Жуманов З.Э., Амонова Г.У. Пневмопатиянинг ателектатик шакли билан турли муддатларида туғилиб вафот этган янги туғилган чақалоқлар узунчоқ миёсининг морфологик жиҳатлари // *Журнал Проблемы биологии и медицины.* 2022 йил №6 (140). С. 284-289.
20. Жуманов З.Э., Амонова Г.У. Аспекты морфологических изменений структур головного мозга новорожденных, умерших от ателектатической формы респираторного дистресс-синдрома. Достижения и проблемы фундаментальной науки и клинической медицины. Материалы научно-практической конференции (69-й годичной) с международным участием, посвященной 30-летию Государственной независимости Республики Таджикистан и «Годам развития села, туризма и народных ремесел (2019-2021) Душанбе 2021г. Том 2 стр. 226-227.
21. Жуманов З.Э., Амонова Г.У. “Пневмопатиянинг ателектатик шакли билан туғилиб, турли муддатларда яшаб вафот этган чақалоқлар бош миё тузилмалари морфологиясини текшириш усуллари” номли Соғлиқни Сақлаш Вазирлигида 29.12.22 й.да 8н-р/1590-сон билан тасдиқланган услубий тавсиянома, 39 варақдан иборат.

РУҲИЙ КАСАЛЛИКЛАРИ МАВЖУД БЎЛГАН СТОМАТОЛОГИК БЕМОРЛАРДА КЛИНИК-ФУНКЦИОНАЛ ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИНИ ОЛИБ БОРИШ

О. М. Астанов

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: рухий касаллиги мавжуд беморлар, агрессив ҳатти ҳаракат, ОНI-S тиш қараши индекси, DI-S кўрсаткичларини тиш тоши индекси, CI-S кўрсаткичлари, оғиз бўшлиғи, КПУ.

Ключевые слова: пациенты с психическими заболеваниями, агрессивным поведением, индекс кариеса зубов ОНI-S, индекс зубного камня DI-S, показатели CI-S, полость рта, КПУ.

Key words: patients with mental illness, aggressive behavior, dental caries index ОНI-S, tartar index DI-S, CI-S indicators, oral cavity, CPU. Key words. Patients with mental illness, aggressive behavior, dental caries index ОНI-S, tartar index DI-S, CI-S indicators, oral cavity, PCI.

Руҳий касаллиги мавжуд стоматологик беморларни клиник-функционал текширилганда беморларнинг шикоятлари ва оғиз бўшлиғи аъзоларининг функцияларининг бузилишларига эътибор қаратилди. Беморда руҳий касаллик мавжудлиги бир нечта асосий белгилар бўйича аниқланди. Тадқиқот гуруҳи беморларнинг аксарият қисмида кузатиладиган ҳаддан ташқари хавотирланиш энг кўп учрайди. Эҳтимолий асоратлар ва даволашдаги муваффақиятсизликлар ҳақидаги фикрлар ҳам кенг тарқалган. Касалликнинг янги кўринишларига доимий шикоятлар ва симптомларнинг таъкидланиши бир қатор беморларга хос хусусиятлардан ҳисобланади. Шунингдек текширилган беморлар гуруҳида депрессив фикрлар баъзи беморларда қайд этилди, ижобий ўзгаришлар ва соғайишга ишончсизлик камроқ намоён бўлган беморлар ҳам қайд этилди.

ПРОВЕДЕНИЕ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ У СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С ПСИХИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ

О. М. Астанов

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

При клинико-функциональном обследовании стоматологических больных с психическими заболеваниями обращали внимание на жалобы больных и нарушения со стороны органов полости рта. Наличие психического заболевания у больного определялось по нескольким основным признакам. Наиболее распространенной является чрезмерная тревожность, которая наблюдается у большинства пациентов исследуемой группы. Также распространены мысли о возможных осложнениях и неудачах лечения. Акцент постоянных жалоб и симптомов на новых проявлениях заболевания является одной из особенностей ряда больных. Также в обследованной группе больных у части больных отмечались депрессивные мысли, отмечались также положительные изменения и меньшая уверенность в выздоровлении.

CONDUCT OF CLINICAL-FUNCTIONAL RESEARCH METHODS IN DENTAL PATIENTS WITH MENTAL DISEASES

O. M. Astanov

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

During the clinical and functional examination of dental patients with mental illnesses, attention was paid to the patients' complaints and disorders of the oral cavity. The presence of a mental illness in a patient was determined by several main criteria. The most common is excessive anxiety, which is observed in the majority of patients in the study group. Thoughts about possible complications and treatment failures are also common. The emphasis of persistent complaints and symptoms on new manifestations of the disease is one of the features of a number of patients. Also in the examined group of patients, some patients had depressive thoughts, positive changes and less confidence in recovery were also noted.

Тадқиқотнинг долзарблиги. Ҳозирги кунда руҳий касалликга учраган беморлар сони кундан кунга ортиб бормоқда. Бунга асосий сабаб қилиб, ҳомиладорлик давридаги эгзоген ва эндоген таъсиротларни киритишимиз мумкин. Бундан ташқари турли хил травмалар, стресс ва бошқалар бунга сабаб бўлиб келмоқда. Ушбу касалликга учраган беморларга психиатр мутахассиси даволаш ишларини олиб боради. Улар билан ишлашнинг ўзига хос қийинчиликлари мавжуд. Руҳий касаллиги мавжуд беморлар билан стоматолог мутахассиснинг текшириши ва даво чораларини қўллаши ҳам бир қанча муаммоларни келтириб чиқаради [1, 2, 4, 6, 8, 9]. Чунки ушбу беморлардаги тез-тез руҳий ҳолатнинг салбий томоғига ўзгариши, хусусан депрессив ҳолатлар, тажовузкорлик ҳамда ўз жонига қасд қилиш ҳолатлари кузатилиши барчага маълум. Шунинг учун руҳий касаллиги мавжуд беморлар билан стоматолог мутахассисининг ишлаш жараёнида психиатр ҳамкорлиги муҳим ўрин тутаяди. Бундай беморлардаги стоматологик касалликларни аниқлашда хушмуомилалик ва уларнинг ишончига кириш муҳим омиллардан бири ҳисобланади. Шундагина улар билан ишлаш бир мунча

осонлашади. Акс ҳолда руҳий касаллиги мавжуд беморлар стоматолог мутахассисларига зарар етказиб қўйишлари эҳтимолдан ҳоли эмас. Руҳий патологияси мавжуд беморларда стоматологик касалликларнинг деярли барчасини кузатишимиз мумкин. Шунинг учун ҳам ушбу беморлардаги оғиз бўшлиғи аъзолари касалликларини эрта аниқлаш, даволаш ва профилактика қилиш муҳим аҳамият касб этади [3, 5, 7, 10].

Тадқиқотнинг мақсади. Руҳий патологияси мавжуд бўлган беморларда клиник-функционал тадқиқот усуллари орқали стоматологик касалликларни эрта аниқлаш ва даволаш чораларини амалга ошириш.

Материал ва усуллар. Тадқиқотда қатнашаётган бир гуруҳ беморларда агрессив хатти-ҳаракатга эга бўлган 80 нафар беморнинг 22 нафари (27,5%) стоматологик ёрдам кўрсатилиши режалаштирилган тиббиёт муассасалари ходимлари билан мулоқотда қўпол муомала ва провокацияларга мойиллиги кузатилган беморлар. Ташҳислар бўйича тақсимланган гуруҳда шизофрения ва эпилепсия (А/Г-1 ва А/Г-2) 170 нафар (41,5%), олигофрения (А/Г-3) –105 нафар (25,6%), руҳий касалликларнинг бошқа шакллари (А/Г-4) –135 нафар (32,9%) ва назорат гуруҳи беморлари (Н/Г) 90 нафарни (21,9%) ташкил этган, улар орасида 55% эркаклар ва 45% аёллар ташкил этди.

КПО, ТОБОЛ усули, ОНІ-S индекси, DІ-S индекси, СРІТN индекси, СОСХ-М индекси, МРТ текшириш усули қўлланилди.

Натижалар. Стоматологик кўрикда тепа ва пастки лаб юганчалари, оғиз олди чуқурлиги, тил баҳоланди; оғиз бўшлиғи шиллик қавати, лаблар, лунж, қаттиқ ва юмшоқ танглай, тил кўриқдан ўтказилди. Шунингдек тиш қаторлари, пародонт тўқималари ўрганилди.

Тиш тўқималарининг кариес касаллиги билан шикастланишининг тарқалганлиги ва интенсивлиги КПО индексини ҳисоблаш йўли билан – БССТ тавсия этган усулда баҳоланди. Тарқалганлиги – бу тиш қаттиқ тўқималарининг кариес ва унинг асоратлари билан шикастланиши мавжуд бўлган беморлар сонининг умумий текширилган беморлар сонига нисбати билан аниқланадиган кўрсаткич; кариес интенсивлиги бир беморда кариес билан шикастланган, пломбаланган ва олиб ташланган барча тишлар сонининг қўшилиши, кейин гуруҳ бўйича ўртача қийматларнинг ҳисобланиши йўли билан белгиланди.

ОБ да гигиена ҳолатини баҳолаш учун Oral Hygiene Index-Simplified (ОНІ-S) – Grin-Vermillion оғиз бўшлиғида гигиенанинг соддалаштирилган индексидан (J.C.Green, J.R.Vermillion, 1964) фойдаланилди. Индекс махсус бўёқлардан фойдаланишни талаб этмайди, тиш қараши (DІ-S) ва тиш тошинининг (СІ-S) миқдорини аниқлаш имконини беради. Индексни зонд билан аниқлаш учун 1.6, 1.1, 2.6, 3.1 тишларнинг вестибуляр юзалари ва 3.6 ва 4.6 тишларнинг тил юзалари ўрганилди.

Милк усти ва ости тиш тоши стоматологик зонд ёрдамида аниқланди. Олинган маълумотларни баҳолашда қуйидаги мезонлардан фойдаланилди: ОБ гигиена индексини ҳисоблаш ОНІ-S тиш қараши индекси DІ-S кўрсаткичларини тиш тоши индекси СІ-S кўрсаткичларига қўйиш йўли билан амалга оширилди.

GI милк индекси [57; 17-19-б., 91; 64-68-б.] гингивитнинг жойлашуви ва оғирлигини аниқлаш учун мўлжалланган. 1.6, 2.1, 2.4, 3.6, 4.1, 4.4 тишларда тугмали зонд ёрдамида



1 расм. Текширув олиб борилган беморларнинг оғиз бўшлиғи ҳолати кўриги.

милкнинг тўрт соҳаси: дистал, медиал, вестибуляр соҳа маркази ва тил соҳаси маркази ўрганилди.

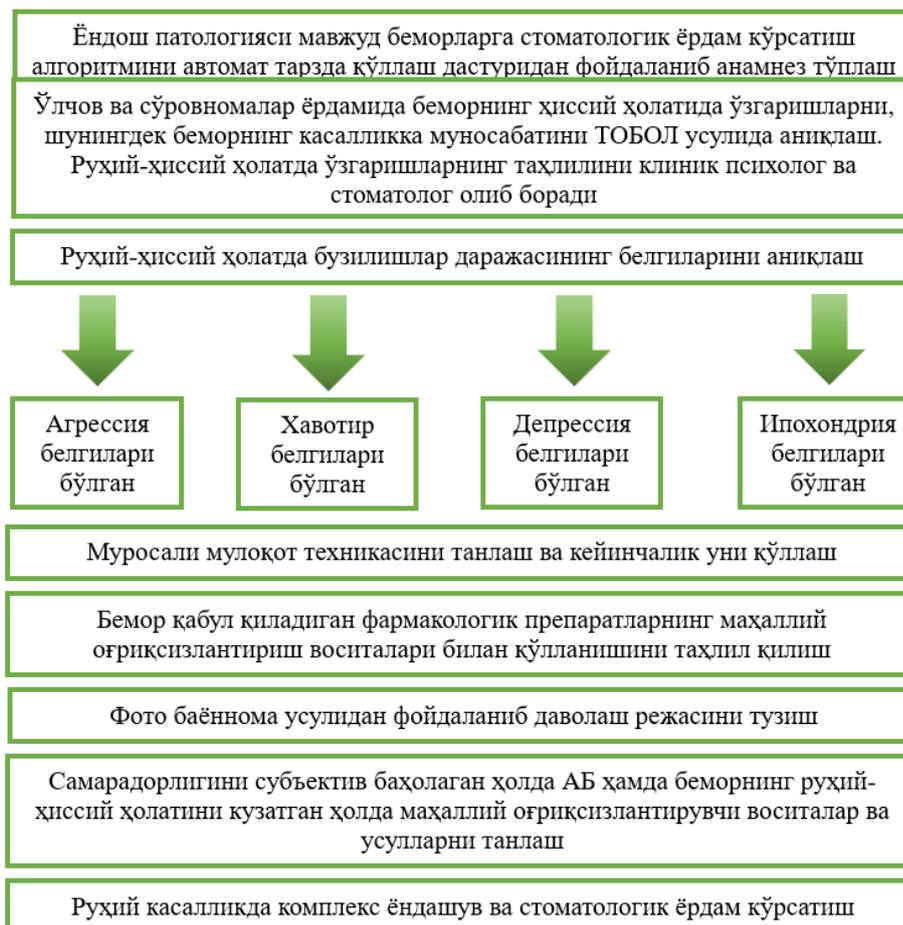
Пародонт касаллигининг тарқалганлиги ва интенсивлиги БССТ тавсия этган Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN) индекси усулидан фойдаланиб баҳоланди. Бунинг учун пародонтал зонд ёрдамида 10 та асосий: 1.7/1.6, 1.1, 2.6/2.7, 3.7/3.6, 3.1, 4.6/4.7 тишлар соҳасида пародонт ўрганилди. Агар мос келувчи секстантда асосий тишлар мавжуд бўлмаса, унда ўша жойда мавжуд тиш пародонти ўрганилди. Стоматологик картага энг оғир шикастланиш киритилди.

ОБ да сурункали инфекция ўчоқларининг умумий соматик касалликлар билан ўзаро боғлиқлигини аниқлаш ва ОБ патологияларининг организм умумий ҳолатининг оғирлашувига таъсирини баҳолаш мақсадида [17; 317-324-б., 32; 238-241-б.] биз ОБ да сурункали орал сепсис (СОСХ-М) хавфи модификацияланган индексини қўлладик. Уни баҳолаш учун оғиз бўшлиғида энг кўп учрайдиган 6 та клиник белгилардан фойдаланилди: DI-S тиш карашининг индексидан тиш карашининг мавжудлиги, КПО кўрсаткичидан кариес билан шикастланган тишлар, GI индексидан сурункали гингивит, ортопантомограмма (ОПТГ) ўтказилганидан кейин аниқланувчи сурункали апекал периодонтитли (АП) тишлар мавжудлиги, пародонтал зонд ёрдамида аниқланадиган пародонтал чўнтаклар сони ва чуқурлиги ҳамда палпация усули билан патологик кўзгалувчан тишларнинг (ПКТ) мавжудлиги.

Чакка-пастки жағ бўғимининг (ЧПЖБ) ҳолатини баҳолаш мақсадида тадқиқот ўтказилиб, бунда тадқиқот гуруҳига киритиш мезони сифатида белгилар триадаси қабул қилинди: 1) оғриқ синдромининг мавжудлиги; 2) оғиз очилишининг чекланганлиги; 3) магнит-резонанс томография (МРТ) маълумотларига кўра ЧПЖБ нинг ички бузилишлари. Н/Г учун истисно қилиш мезонлари оғир соматик патология мавжудлиги бўлди.

Рухий касаллиги мавжуд стоматологик беморларни ташҳислаш ҳамда даволаш самардорлигини ошириш мақсадида стоматологик касалликларни эрта ташҳислаш даволаш дастури ишлаб чиқилди ва амалиётга тақдим этилди.

Рухий патологияси мавжуд беморларни стоматологик ташҳислаш ва даволаш дастури.



Руҳий касаллиги билан касалланган беморларни стоматологик ташҳислаш ва даволаш дастури стоматолог шифокорлар амалиётида қўллаш учун етакчи дастур бўлиб хизмат қилади.

Хулоса. Руҳий касалликлари мавжуд бўлган стоматологик беморларда клиник-функционал тадқиқот усуллари олиб бориш натижасида – тиш кариеси, пулпит, тиш қарашлари ва тошлари, тиш тож қисмининг турли хил нуқсонлари, оғиз бўшлиғи аъзолари шиллиқ қавати касалликлари ҳамда тиш қаторларининг қисман ва тўлиқ йўқотилишини келтириб чиқарувчи сабабчиларини эрта аниқлаб, руҳий патологияси бўлган беморлардаги стоматологик касалликларини олдини олиш, даволаш ва профилактика қилишга эришилди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абдрашитова А. Б., Гайнуллина Д. К. Стоматологический статус пациентов с психоневрологическими расстройствами, обратившихся с целью санации рта в условиях общего обезболивания //Казанский медицинский журнал. – 2020. – Т. 101. – №. 2. – С. 200-205.
2. Гаффоров С. А., Мадаминова Н. С., Астанов О. М. Особенности оказания ортопедической стоматологической помощи у больных с психиатрическими патологиями //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 8. – С. 165-173.
3. Данилова Д. О., Сувырина М. Б. Коморбидность психических расстройств и состояния полости рта у женщин, находящихся на стационарном психиатрическом лечении //АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ СТОМАТОЛОГИИ В УСЛОВИЯХ СЕВЕРА. – 2019. – С. 35-39.
4. Зиньковская Е. П. и др. Влияние прогрессивности заболевания у больных эпилепсией на уровень стоматологического комплаенса и некоторые стоматологические показатели //Институт стоматологии. – 2020. – №. 1. – С. 74-75.
5. Расулова М. А., Алиева Э. Р., Гасанов В. М. Стоматологическая заболеваемость и показатели ротовой жидкости у психически больных //Вісник проблем біології і медицини. – 2017. – Т. 3. – №. 4. – С. 371-374.
6. Astanov O. M., Ruzmetova M. I. Effects of one-sided chewing and psychoemotional abuse on the dental system // Academic Integrity and Lifelong Learning (France). – 2023. – Т. 3. – С. 33-37.
7. Gafforov S. A., Astanov O. M., SS G. Hygienic Condition of the Oral Cavity and Periodontal Tissue in Patients with Psychiatric Pathologies //Journal of Science in Medicine and Life. – 2023. – Т. 1. – №. 3. – С. 8-15.
8. Gayratovna S. R. Ways of optimization of local therapy for purulent-inflammatory diseases of the maxillofaqial region //EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE. – 2022. – Т. 2. – №. 8. – С. 16-21.
9. Israilovich A. E. et al. Neurological conditions and their psychological manifestations in dental diseases //european journal of modern medicine and practice. – 2024. – Т. 4. – №. 3. – С. 61-63.
10. Mirjonovich A. O., Amrulloevich G. S. Diagnostics and Provision of Specific Dental Care to Patients with Psychiatric Pathologies //Journal of Advanced Zoology. – 2023. – Т. 44.

ДИССТАБИЛИЗАЦИЯ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН, ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ (ПОЛ) У ДЕТЕЙ С ОБМЕННОЙ НЕФРОПАТИЕЙ НА ФОНЕ РЕСПИРАТОРНОЙ ИНФЕКЦИИ**М. М. Ахмедова, Т. А. Мамматкулов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: детский возраст, урологический синдром, дисметаболическая почечная недостаточность.
Tayanch iboralar: bolalik davri, urologik sindrom, dismetabolik buyrak yetishmovchiligi.
Key words: early age, urinary syndrome, dysmetabolic nephropathy.

130 детей раннего возраста, у которых диагностировали пневмонию, с учетом наличия или отсутствия дисметаболической нефропатии. Целью проекта было комплексное изучение состояния цитомембран у данной категории детей, с особым акцентом на количественном и качественном составе фосфолипидов в эритроцитах и динамике процессов липидного перекисного окисления. В рамках данного исследования была рекомендована метаболическая корригирующая терапия для маленьких пациентов с мочевым синдромом.

RESPIRATOR INFEKSIYA FONIDA ALMASHINUV NEFROPATIYASI BO'LGAN BOLALARDA HUYAYRA MEMBRANALARINING DISTABILIZATSIYASI, LIPIDLARNING PEROKSID OKSIDLANISHI**М. М. Axmedova, T. A. Mammatkulov**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Erta yoshdagi 130 nafar bolada pnevmoniya tashxisi qo'yilgan bo'lib, ularda dizmetabolik nefropatiyaning mavjudligi yoki yo'qligi hisobga olingan. Loyihaning maqsadi ushbu toifadagi bolalarda sitomembranalar holatini har tomonlama o'rganish edi. Bunda eritrotsitlardagi fosfolipidlarning miqdoriy va sifat tarkibiga hamda lipid peroksid oksidlanish jarayonlari dinamikasiga alohida e'tibor qaratildi. Ushbu tadqiqot doirasida siydik sindromi bo'lgan kichik yoshdagi bemorlarga metabolik korreksiyalovchi terapiya tavsiya etildi.

DYSSTABILIZATION OF CELL MEMBRANES, LIPID PEROXIDATION (POL) IN CHILDREN WITH METABOLIC NEPHROPATHY ON THE BACKGROUND OF RESPIRATORY INFECTION**M. M. Akhmedova, T. A. Mammatkulov**

In this study, the researchers analyzed a group of 130 young children diagnosed with pneumonia accompanied by dysmetabolic nephropathy, as well as a comparison group of 20 children with pneumonia but without dysmetabolic nephropathy. The objective of the research was to examine the structural and functional condition of chyme membranes by investigating the phospholipid composition of erythrocyte membranes and assessing the intensity of lipid peroxidation (LPO) processes. Based on the findings, the authors proposed metabolic correction therapy for early-age children experiencing nocturnal syndrome.

Введение: Прогрессы в мембранологии открывают новые возможности для понимания роли изменений в структуре и работе цитомембран при развитии нефропатий у детей. Анализ показал, что заболевания почек, характеризующиеся повышенным содержанием оксалата в моче, уратурией и оксалатно-кальциевой кристаллурией, вызывают сбои в метаболизме фосфолипидов, которые являются ключевыми компонентами клеточных мембран, и приводят к усиленному выведению азотистых продуктов распада фосфолипидов. Дисметаболические нефропатии обусловлены сложной системой биохимических изменений, главными проявлениями которых являются нарушения липидного обмена. Именно липидный обмен, являясь ключевым компонентом любой биомембраны, определяет качественные трансформации функциональных свойств клеток.

Перекисное окисления липидов (ПОЛ) регулярно происходят в тканях живых организмов, при этом образуются активные соединения, такие как свободные радикалы, гидропероксиды, альдегиды и кетоны. Эти реакции имеют цепной характер и принимают участие в физиологической регенерации клеточных мембран, находясь под влиянием фоновой ионизирующей радиации и ультрафиолетового излучения. Они поддерживаются на определенном уровне и являются важным индикатором состояния гомеостаза. [5,6]

Избыток активности ПОЛ может привести к образованию проводящих пор, через которые проникают ионы и вода, вызывая снижение насыщенности жирных кислот в фосфолипидах. Это может привести к формированию миелиноподобных структур, что в свою очередь значительно ухудшает физические свойства мембран и может вызвать необратимые повреждения цитомембран. Увеличение активности ПОЛ наблюдается при пневмониях, бронхиальной астме у детей, различных септических состояниях и гипоксии у новорожден-

ных, а также при ожирении и других заболеваниях, связанных со свободно-радикальными процессами. [9,4]

Имеющиеся в настоящее время в литературе сведения позволяют подавляющее большинство известных заболеваний почек по механизмам возникновения, прогрессирования и хронизации, отнести к разряду мембранной патологии [7]. Так, повреждение клеточных мембран отмечаются при ряде иммунных и неиммунных нефропатиях: пиелонефрите, интерстициальный нефрите, острым и хроническом гломерулонефрите у детей, оксалатных нефропатиях, уратных нефропатиях, мочекаменной болезни (МКБ), что проявляется накоплением метаболитов и повышение их экскреции с мочой .

Нередко выявление Дисметаболических нефропатий на фоне вышеперечисленных заболеваний, как и частота последних в генеалогии больных с дисметаболической нефропатией, по-видимому, объясняется полиорганностью мембранопатологического процесса. Известно, что предрасположенность к хронически текущим соматическим болезням может быть обусловлена приобретенной, врожденной или наследственно – обусловленной нестабильностью цитомембран и нарушением на этой основе проницаемости и мембранного транспорта, снижением активности ферментов мембран.

Все заболевания почек в той или иной мере связаны с патологией мембран-базальных или клеточных, в обоих случаях страдание почечных мембран может быть первичным (генетически детерминированным или обусловленным тератогенными воздействиями на плод) или вторичным (вследствие микробно-воспалительных, иммунных, токсических, алиментарных влияний). [1,8].

Таким образом, заболевания почек можно было бы отнести к группе метаболических патологических состояний, когда патогенетическим субстратом или источником образования неадекватных метаболитов являются предшествующие изменения или наследственно обусловленные семейные особенности липидного обмена и сопряженных нестабильности цитомембран .

Цель исследования: Основная задача данной работы заключается в комплексном анализе состояния перекисного окисления липидов мембран эритроцитов, а также структурно-функциональных характеристик цитомембран и общего уровня фосфолипидной активности эритроцитов у детей младшего возраста, страдающих от пневмонии с поражением почек. Кроме того, необходимо разработать основные принципы ранней дифференциальной диагностики, терапии и профилактики заболеваний почек обменного характера.

Материалы и методы: была проведена целенаправленная работа, в рамках которой обследовались 130 детей раннего возраста, имеющих пневмонию с дисметаболической нефропатией (ДЗМН), а также 20 пациентов с пневмонией без ДЗМН.

Дисметаболический пиелонефрит (ПН) у 54 детей (45,5%), Дисметаболический интерстициальный нефрит (ИН) 46 детей (36,2%), мочекаменная болезнь (МКБ) у 21 детей (16%), тубулопатии у 3 детей (2,3%). Аномалии органов мочевой системы (АОМС) у 6 детей (4,6%). У детей с АОМС и тубулопатией проявления вторичного ПН с салурией, то данная группа детей была отнесена при разработке в группу больных с дисметаболическим ПН.

Спектр липидов сыворотки крови после экстрагирования липидного экстракта смесью Фолча (хлороформ - метанол 2:1) определяли методом тонкослойной хроматографии на пластинках Silufol-254 с последующей денситометрией. Выявляли содержание следующих фракций: фосфолипиды (ФЛ), неэстерифицированные жирные кислоты (НЭЖК), триглицериды (ТГ), эфиры холестерина (ЭХС).

Структурно-функциональное состояние клеточных мембран исследовалось по фосфолипидному профилю мембран эритроцитов, который определялся методом тонкослойной хроматографии (ТСХ) на силике с использованием хлороформа, метанола и воды в соотношении 65:25:4. После разделения мембранные фракции проявлялись при помощи 2% раствора фосфорно-молибденовой кислоты и нагревались до 100° С в течение 10 минут. Идентификация фосфолипидов проводилась с использованием цветных реакций и стандартных образцов. Были определены следующие фракции фосфолипидов: лизофосфотидилхолин, фосфотидилэтаноламин, сфингомиелин, фосфатидилхолин и фосфатидилсерин.

Интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивалась на основе содержания диеновых конъюгатов (ДК) ненасыщенных жирных кислот и малонового

альдегида (МДА). Фосфолипазная активность эритроцитов исследовалась по методу Х. Брокерхофа и Р. Дженсена, заключающемуся в гидролизе лецитина фосфолипазами, что приводит к образованию лизолецитина и токсическому гемолизу. Активность фосфолипазы А2 в почечной ткани оценивалась через мочу.

Примененный комплекс исследований позволил нам достоверно оценить метаболический статус, состояние цитомембран и функцию почек у больных пневмонией детей раннего возраста. Полученные данные обрабатывались методом вариационной статистики с применением критерия Стьюдента и считалось достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждения: особенности метаболизма липидов и состояния стабильности клеточных мембран у детей раннего возраста больных пневмонией с поражением почек специально не изучались. В связи с этим нами изучен спектр липидов сыворотки крови у больных пневмонией с ДЗМН – 130 детей и у 20 детей пневмонии без ДЗМН. У больных пневмонией с ДЗМН выявлено увеличение уровня общих липидов в среднем до $6,78 \pm 0,19$ г/л при уровне у здоровых детей $4,6 \pm 0,13$ ($p < 0,05$) и у детей с пневмонией без ДЗМН $5,9 \pm 0,21$ ($p < 0,005$). Уровень фосфолипидов в сыворотке крови у больных пневмонией с ДЗМН имел тенденцию к снижению $2,8 \pm 0,12$ ($p < 0,05$), по сравнению со средними значениями у здоровых детей $3,2 \pm 0,12$ и у детей с пневмонией без ДЗМН $3,0 \pm 0,16$ ($p < 0,05$).

Показатели свободного холестерина (СХС) и НЭЖК достоверно повышались у больных пневмонией с ДЗМН ($p < 0,05$), по сравнению с здоровыми детьми ($p < 0,05$) и у детей с пневмонией без ДЗМН ($p < 0,05$), в то время как фракция ЭХС снижалась до $43,5 \pm 0,54\%$ при уровне $51,8 \pm 0,6\%$ у здоровых детей, и детей с пневмонией без ДЗМН $47,16 \pm 0,37$ ($p < 0,05$). Биологическая роль экстрактивных жирных соединений (ЭХС) значительна благодаря присутствию в их составе ненасыщенных жирных кислот. Формирование ЭХС является одним из путей детоксикации, позволяющим избавиться от избыточного количества свободных жирных кислот (СЖК), образующихся в результате метаболических процессов.

Изменения липидного обмена у больных пневмонией ДЗМН более четко отражают показатели НЭЖК/ТГ, СХС/ЭХС. У больных пневмонией с ДЗМН значительно увеличились коэффициенты НЭЖК/ТГ 0,42, при показателе у здоровых детей 0,20, и у детей пневмонией без ДЗМН 0,43. СХС/ЭХС также увеличился до 0,21 у детей пневмонией с ДЗМН при показателе у здоровых 0,12 и у детей пневмонией без ДЗМН 0,17. Повышение коэффициента НЭЖК/ТГ при гипоксии, возможно, связано с преобладанием липолитических процессов у детей раннего возраста, а также мобилизацией жира из депо, что сопровождается увеличением НЭЖК – активной транспортной формы липидов, МДГ и тенденцией к увеличению ТГ.

Увеличение показателя СХС/ЭХС до 0,21 по сравнению со здоровыми детьми 0,12 указывает на снижение процессов эстерификации жирных кислот, которые быстрее используются в обмене веществ. У детей младшего возраста, страдающих от пневмонии, наблюдаются выраженные изменения в составе фосфолипидов (ФЛ) мембран эритроцитов, что указывает на нарушения в обмене данных соединений. Фосфолипиды выполняют множество ключевых функций, включая участие в формировании клеточных мембран, процессах гемостаза и синтезе легочных сурфактантов. Эти изменения могут свидетельствовать о значительном патогенетическом влиянии на развитие и повреждение почечных мембран. Подобные нарушения в метаболизме ФЛ могут привести к осложнениям, что подчеркивает важность их стабильности для поддержания нормального функционирования клеток. Таким образом, об исследуемых свойствах фосфолипидов можно сделать вывод о том, что они играют значимую роль в патогенезе заболеваний, связанных с дыхательной и мочевыводящей системами у детей в раннем возрасте.

Выводы: полученные результаты акцентируют внимание на важной патогенетической роли дестабилизации клеточных мембран и активации процессов перекисидации липидов (ПОЛ) при пневмонии у детей младшего возраста, что способствует развитию заболеваний почек. Наблюдаемые изменения у детей с дисметаболическими нефропатиями, наряду с их ограниченной адаптацией к гипоксии и инфекциям, усугубляют течение пневмонии и способствуют хронизации патологических процессов в почках, увеличивая риск возникновения интерстициального нефрита, микрокристаллических отложений и образования камней. Лечение в таких обстоятельствах, сосредотачивающееся исключительно на мочевом

синдроме без корректировки дизметаболизма, может привести к стабилизации и хронизации заболеваний почек, что имеет значительные медицинские и социальные последствия. В связи с этим, в комплексную терапию пневмоний с мочевым синдромом необходимо включать средства, способствующие стабилизации мембран и антиоксиданты.

Использованная литература:

1. Антонов А.Г., Байбарина Е.Н., Антонова Л.К. Функциональное состояние почек у недоношенных детей с инфекционно-воспалительными заболеваниями (Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 1997, - №3, - с.29)
2. Ахмедова М.М., Шарипов Р.Х., Расулова Н.А. Дизметаболическая нефропатия. (Учебно-методическая рекомендация.- Самарканд 2015.- с.26)
3. Ишкатулов Д.И., Абдурахманова С.К. Уратные нефропатии у детей. – (В кн. Диаметаболические нефропатии у детей. – Ташкент – 1997, с.79-83)
4. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. СПб, 2008, 600
5. Таболин В.А., Вирбицкий В.Н., Чугунова О.А. Проблема нефропатий в неонатальном периоде. (Материалы VIII съезда педиатров России. – 1998, с.257)
6. Coe FL, Evan AP, Worcester EM. Three Pathways for human kidney stone formation. Urol Res 2010; 38: 147-160
7. Christopher S. Wilcox C, Craig Tisher. Hand book of Nephrology and hypertension Fifths Edition. 2016; 1-29.
8. Fillion M.L., Watt C.L., Gupta I.R. Vesicoureteric reflux and reflux nephropathy: from mouse models to childhood disease. Pediatr Nephrol 2014; 29: 757–766. DOI: 10.1007/s00467-014-2761-3
9. Tokhmafshan F., Brophy P.D., Grudgegin R.A., Gupta I.R. Vesicoureteral reflux and the extracellular matrix connection. Pediatr Nephrol 2017; 32(4): 565–576. Doi: 10.1007/s 00467-016-3386-5

**PECILOMYCOSIS AND ECHINOCOCCOSIS:
RESEARCH AND MODERN ACHIEVEMENTS****A. M. Vakhidova, G. N. Khudoyarova**
Zarmed University, Samarkand, Uzbekistan**Key words:** pecilomycosis, echinococcosis, sick people, domestic and wild animals.**Таянч soʻzlar:** pecilomikoz, echinokokkoz, kasal odamlar, uy hayvonlari va yovvoyi hayvonlar.**Ключевые слова:** пециломикоз, эхинококкоз, больные люди, домашние и дикие животные.

Pecilomycosis and echinococcosis are two different diseases caused by parasitic infections that pose a serious threat to human health. In recent years, research into the prevention, diagnosis and treatment of these diseases has increased significantly. In this article, modern achievements in the study of these infections and their impact on the practice of medical care are considered. Pecilomycosis is a rare infectious disease caused by fungi of the genus *Paecilomyces*. One of the modern achievements in the fight against pecilomycosis is the development of new antifungal drugs capable of destroying *Paecilomyces* fungi with high efficiency and safety for the patient's body. Echinococcosis is a parasitic disease caused by tapeworms of the genus *Echinococcus*. This infection is spread through contact with infected animals or food. The situation with echinococcosis is complicated by its complex diagnosis and treatment. One of the achievements in this field is the use of molecular techniques to identify genetic markers of *Echinococcus*, which helps to detect an invasion early and prevent its spread. It is necessary to continue research in this area in order to develop more accurate diagnostic methods, improve medicines and develop preventive measures.

PECILOMIKOZ VA ECHINOKOKKOZ: TADQIQOTLAR VA ZAMONAVIY YUTUQLAR**A. M. Vohidova, G. N. Xudoyarova**
Zarmed universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Pecilomikoz va exinokokkoz parazitarni infeksiyalardan yuzaga kelib, ikki xil kasallik hisoblanadi. inson salomatligiga jiddiy tahdid soladi. Soʻnggi yillarda ushbu kasalliklarning oldini olish, tashxislash va davolash boʻyicha tekshirishlar sezilarli darajada tezlashdi. Matnda infeksiyalarni oʻrganishdagi zamonaviy yutuqlarni va ularning sogʻliqni saqlash amaliyotiga taʼsirini koʻrib chiqamiz. Pecilomikoz-paecilomyces zamburugʻlari keltirib chiqaradigan, kam uchraydigan yuqumli kasallik hisoblanadi. Bemor organizmiga yuqori effektivlik va xavfsizlikka ega Pecilomikozga qarshi kurashda zamonaviy yutuqlardan biri yangi fungisid preparatlarni ishlab chiqishdi. Exinokokk- bu *Echinococcus* turkumidagi tasmasimon chuvalchanglar keltirib chiqaradigan parazitarni kasallik. Bu kasallik kontakt yoʻl orqali infeksiyalangan hayvonlar yoki ovqat mahsulotlari yordamida tarqaladi. Exinokokkoz bilan bogʻliq vaziyatda diagnostika va davolash murakkabligi kasallikni asoratli kechishiga olib keladi. Bu sohadagi yutuqlardan biri *Echinococcus* genetik belgilarini aniqlash uchun molekulyar texnikadan foydalanib, invazyani erta aniqlash va uning tarqalishining oldini olishga yordam beradi. Toʻgʻri diagnostika usullarini ishlab chiqish, preparatlarni mukammallashtirish va profilaktika choralarini ishlab chiqish uchun sohadagi tadqiqotlarni davom ettirish kerak.

ПЕЦИЛОМИКОЗ И ЭХИНОКОККОЗ: ИССЛЕДОВАНИЕ И СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ**A. M. Вахидова, Г. Н. Худоярова**
Университета Зармед, Самарканд, Узбекистан

Пecilomikoz и эхинококкоз являются двумя различными заболеваниями, вызванными паразитическими инфекциями, которые представляют серьезную угрозу для здоровья человека. В последние годы исследования в области предотвращения, диагностики и лечения этих заболеваний значительно усилились. В данном тексте рассмотрим современные достижения в исследовании этих инфекций и их влияние на практику медицинского обслуживания. Пecilomikoz – это редкое инфекционное заболевание, вызванное грибами рода *Paecilomyces*. Одним из современных достижений в борьбе с пecilomикозом является разработка новых противогрибковых препаратов, способных уничтожить грибы *Paecilomyces* с высокой эффективностью и безопасностью для организма пациента. Эхинококкоз – это паразитарное заболевание, вызванное ленточными червями рода *Echinococcus*. Эта инфекция распространяется через контакт с инфицированными животными или пищевыми продуктами. Ситуация с эхинококкозом осложняется его сложной диагностикой и лечением. Одним из достижений в данной области является использование молекулярных техник для выявления генетических маркеров *Echinococcus*, что помогает рано выявлять инвазию и предотвращать ее распространение. Необходимо продолжать исследования в этой области, чтобы разработать более точные методы диагностики, улучшить лекарственные препараты и развивать профилактические меры.

Introduction. Pecilomycosis and echinococcosis are two serious diseases caused by parasites that affect humans and other animals. The study of these pathologies is one of the priorities of veterinary and medical science, since they pose a serious threat to public health. Pecilomycosis is a disease caused by fungi of the genus *Paecilomyces varioti* and *Paecilomyces viridis*. This fungus is present in soil, vegetation and other biological environments and can infect humans as a result of injury or decreased immunity. The disease manifests itself in the form of purulent-inflammatory processes in the lungs, bones, joints and other organs, which can lead to serious complications and

even death. Echinococcosis is a parasitic disease caused by tapeworms of the genus *Echinococcus*. These parasites are distributed throughout the world and their larvae can infect a variety of species, including humans. The disease is chronic and affects the liver, lungs and other organs, causing the formation of giant cysts. Surgery is the main treatment for echinococcosis, and accurate diagnosis of this disease is very important to determine the extent of surgery and postoperative treatment strategies.

Nowadays, a lot of research is focused on finding new methods for diagnosing and treating peccilomycosis and echinococcosis. The development of molecular genetic methods and modern information processing technologies make a significant contribution to this area of science. International scientific teams are working to develop highly sensitive tests and bioactive polyethylene glycols that can increase the effectiveness of treatment for these diseases.

Objective: study of peccilomycosis and echinococcosis in humans and animals.

Materials and methods of research: A retrospective analysis of literature data was carried out. The data from the dissertation work was used. The following methods were used during the study: analytical and descriptive assessment.

Results: The results of the study on peccilomycosis provide the following information: in food-producing animals such as sheep, cattle, pigs and goats, fungi of the genus *Paecilomyces* were detected in the blood, which are the causative agents of peccilomycosis, a fungal disease. In Uzbekistan, there is a high incidence of echinococcosis in sheep, cattle, pigs and goats. Between 2018 and 2023, female sheep represented 33.7% of advanced cases of echinococcosis, and male sheep represented 37%. The share of cattle is 23.5% and 32.0%, respectively, and for pigs – 61.6% and 35.2%. Affection of animals by echinococcosis should be classified depending on the degree of damage: weak (+), medium (++) , strong (+++) , and very strong (++++).

We were the first to examine animals affected by peccilomycosis, and they were divided into four degrees of infection by pathogenic fungi. Weak degree (+) is characterized by the content of 6.5-8 thousand poecilomyces fungi in 1 µl of blood, medium degree (++) - 8.5-10.0 thousand fungi in 1 µl of blood, strong degree (+++) - 10 .5-14.5 thousand mushrooms in 1 µl of blood, and a very strong degree (++++) - more than 15.0 thousand mushrooms in 1 µl blood.

Our research also found that poultry such as chickens, turkeys and geese carry *Poecilomyces* fungus in their blood, and this also applies to wild birds such as mynahs, quail, chukars and crows.

When taking medications for worms, pathological changes occur in the lungs, which are associated with an inflammatory reaction in this organ. Morphological changes are usually of a typical nature with a predominance of the reaction of microcirculation vessels and the formation of exudate. Most often, the inflammatory reaction in the lungs is limited to certain foci and is associated with bronchitis. In addition, in acute venous congestion, dystrophic and necrotic changes in lung tissue may occur, especially when large doses of mebendazole, albendazole and furazolidone are prescribed. In this regard, homeopathic drugs began to be used in the treatment of parasitic diseases, for example, “Todikamp”, “Cheblin”, “Cheblin SK-1”, “Irillen”, made from various medicinal plants. Homeopathic medicines began to attract the attention of surgeons and parasitologists.

In all cases where the parasite lives in the lungs for a long time, fibrosis of the lung tissue, reduction in blood flow, narrowing of the small bronchi and, in some cases, closure of blood vessels are observed.

Morphological changes in dead echinococci do not affect the development of the giant cell reaction. An eosinophilic reaction is often observed in the capsule of dead echinococcal cysts, more often than in living or dystrophically changed cysts. Among dead echinococci in the capsule, the eosinophilic reaction appears in the form of rare individual cells or in the form of extensive clusters, and also reveals spherules of fungi of the genus *Poecilomyces*.

Some quantitative differences were also established in the amino acid composition of the fluid of echinococci of various morphological changes: for example, the fluid of the echinococcal cyst of *E. acephalocysticus* contains more cystine, glutamic acid, methionine, valine and tryptophan, and the fluid of *E. veterinorum* contains more histidine, arginine and aspartic acid. acids.

Microorganisms have a significant impact on the amino acid composition of echinococcal fluid. In infected echinococcal fluid, an increase in the content of amino acids such as histidine, arginine, glycine, threonine and phenylalanine is observed, while glutamic acid predominates in bacteriologically sterile fluid.

Thus, there is a clear relationship between the state of the parasite, the contents of its capsule and the nature of the pathological process in each specific case. An important role is played by the microbiological characteristics and amino acid composition of echinococcal fluid, taking into account the constant presence of fungi of the genus *Paecilomyces*, which accompany echinococcus.

We have proven for the first time that fungi of the genus *Paecilomyces* can have active hyaluronidase, which explains the mechanism of lysis of echinococcus cells when interacting with the vegetative form of fungi.

The results of the study showed that infection with *Paecilomyces varioti* fungi through the abdominal cavity, nasal cavity and digestive tract leads to the development of a generalized infection similar to sepsis and secondary damage to the lungs, as well as the heart and liver.

Such observations allow us to conclude that in many helminthiases complicated by *Paecilomyces* infection, morphological changes occur in the heart muscle of animals, regardless of the route of migration of the larvae and the localization of the helminths. The morphological state of the heart during invasion is nonspecific and indicates the development of allergic myocarditis, accompanied by degeneration and necrosis of the walls of blood vessels and myofibrils, eosinophilic infiltration of tissue and degeneration of cardiomyocytes.

Conclusion. Analysis of research results indicates that the inclusion of antifungal drugs in the treatment program leads to a significant improvement in the clinical and instrumental symptoms of this disease. The number of fungi is reduced, which stops their pathological effects and also helps to improve immunological parameters. Correct use of antifungal drugs has a beneficial effect on the course of the disease and prevents possible complications that can lead to a chronic form.

In addition, special attention should be paid to prevention and education, especially in regions where *Paecilomyces* and echinococcosis are widespread. Educating the public about prevention, hygiene, and safety practices related to land and animals helps reduce the risk of disease and maintains public health.

In conclusion, the study of *Paecilomyces* and echinococcosis is a serious and multifaceted area of scientific research, which is directly related to human health. Modern advances in the diagnosis and treatment of these diseases open up new prospects in the fight against them and help reduce the risk to public health.

References:

1. Аль Д. Р. и др. Новые препараты из растительного сырья для лечения гельминтозов животных // Ветеринарный врач. – 2015. – №. 5. – С. 14-19.
2. Вахидова А. М., Балаян Э. В., Исламова З. Б. Дистрофические Изменения В Эхинококковых Кистах, Осложненных Грибами Рода *Aspergillus* И *Paecilomyces* // World Science: Problems And Innovations. – 2017. – С. 298-302.
3. Вахидова А. М., Мурадова Э. В., Нуримов П. К ИЗУЧЕНИЮ ПАТОГЕНЕЗА ЭХИНОКОККОЗА // Авиценна. – 2020. – №. 71. – С. 27-32.
4. Худаярова Г. Н. и др. Микробиологические и морфологические исследования эхинококков от прооперированных больных // Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 28 (77). – С. 110-118.
5. Vakhidova A. M., Muradova E. V., Khudoyarova G. N. Eksperimentalniy ekhinokokkos u porosyat // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2019. – С. 165-166.
6. Vakhidova A. M., Balayan E. V. ГРИБЫ РОДА ПАЕЦИЛОМЫСЕС И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ЭХИНОКОККОЗА // Актуальные научные исследования в современном мире. – 2017. – №. 3-3. – С. 43-50.
7. Vakhidova A. M. et al. Immunorehabilitation of Patients with Echinococcosis, Complicated by the Satellites of Echinococcal Cysts-Bacteria // International Journal of Virology and Molecular Biology. – 2022. – №. 11. – С. 1.

ANAMNEZIDA COVID-19 O'TKAZGAN BOLALARDA PIYELONEFRITNING TURLI SHAKLLARIDA BUYRAK FONKSIYONAL HOLATINI BAHOLASHDA KIM-1 VA FERMENTURIYANING DIAGNOSTIK QIYMATINI BAHOLASH

G. N. Gapparova

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: piyelonefrit, enzimeuriya, COVID-19, bolalar, IF, γ -GGT, XE.

Ключевые слова: пиелонефрит, энзимеурия, COVID-19, дети, МПП-1, γ -GGT, XЭ, ЩФ

Key words: pyelonephritis, enzymuria, covid-19, children, of KIM-1, γ -GGT, XE, and Aph.

Siydikda buyrak fermentlarini aniqlash usuli buyrak parenximasining shikastlanishini hujayra darajasida baholash imkonini beradi. Siydikning ferment tarkibi to'g'risidagi ma'lumotlar nafaqat buyrak parenximasining shikastlanish darajasini tashxislashga, balki piyelonefritning asoratlari erta aniqlash va oldini olish imkonini beradi. Ishning maqsadi: Anamnezida COVID-19 o'tkazgan, piyelonefrit bilan xastalangan bolalarda buyrak funksiyasi va buyrak epiteliyasi shikastlanishining dastlabki belgilarini aniqlash uchun siydikda KIM-1, γ -GGT, XE, IF faolligini baholash. Materiallar va usullar: Biz piyelonefrit bilan kasallangan 100 bemorni tekshirdik (35 ta o'g'il bola va 65 qiz bola), yoshi 7 dan 17 yoshgacha ($M = 9 \pm 0,07$ yil). Tekshirilayotgan guruhlarda KIM-1 ning siydik bilan ajralishi bilvosita IFA yordamida aniqlandi. Natijalar va muhokama. Ko'zatu ostidagi bemor bolalarda piyelonefritning faol fazasida asosan subfebril harorat qayd etildi. Kasallikning mahalliy belgilari: bel sohasida og'riq I va II-guruhda mos ravishda (98/84%), Pasternatskiy simptomi (100/66%) musbat bo'lgan. Siydikda KIM-1 I- guruh bemorlarda nazorat guruhiga nisbatan 3,77 marta oshgan bo'lsa, II-guruh bemorlarda 1,97 marta ko'tarilganligi aniqlandi. Biz buni anamnezida COVID-19 o'tkazgan bemorlarda SARS-COV-2 virusini buyrak funksional birligi bo'lgan nefronga bevosita toksik ta'siri bilan bog'ladik. Xulosa. Siydikdagi biokimyoviy ko'rsatkichlarning aniqlangan o'zgarishlari buyraklar interstisial to'qimasida hujayralar membranasini holatini ko'rsatadi. Piyelonefrit bilan og'rigan bolalarda siydik biomarkerlarini tekshirish asoratlarni, salbiy oqibatlarini kamaytirish va bolaning hayot sifatini yaxshilashga yordam beradigan ijobiy strategiya hisoblanadi.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ KIM-1 И ФЕРМЕНТУРИИ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ С COVID-19 В АНАМНЕЗЕ

Г. Н. Гаппарова

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Метод определения почечных ферментов в моче позволяет оценить повреждение паренхимы почек на клеточном уровне. Информация о ферментном составе мочи позволяет не только диагностировать степень поражения почечной паренхимы, но и своевременно выявлять и предупреждать осложнения пиелонефрита. Цель исследования: Оценка активности МПП-1, γ -GGT, XЭ, ЩФ в моче для определения функции почек и ранних признаков поражения почечного эпителия у детей с пиелонефритом, перенесших COVID-19 в анамнезе. Объект и предмет исследования: Мы обследовали 100 пациента с пиелонефритом (35 мальчика и 65 девочек) в возрасте от 7 до 17 лет ($M = 9 \pm 0,07$ года). В обследованных группах определяли экскрецию с мочой МПП-1, γ -GGT, XЭ, ЩФ методом непрямого ИФА. Полученные результаты: У наблюдаемых детей в активную фазу пиелонефрита регистрировалась субфебрильная температура. Местные признаки заболевания: боли в поясничной области имелись в I и II группах (98/84%), симптом Пастернацкого был положительным (100/66%). Установлено, что у пациентов I группы по сравнению с контрольной группой уровень МПП-1 в моче увеличился в 3,77 раза, а у пациентов II группы – в 1,97 раза. Мы связываем это с прямым токсическим воздействием SARS-COV-2 на нефрон, функциональную единицу почки, у пациентов с COVID-19 в анамнезе. Выводы. Выявленные изменения биохимических показателей мочи свидетельствуют о состоянии клеточных мембран интерстициальной ткани почек. Тестирование биомаркеров мочи у детей с пиелонефритом – положительная стратегия, которая может помочь уменьшить осложнения, негативные последствия и улучшить качество жизни ребенка.

THE EVALUATION OF THE DIAGNOSTIC VALUE OF KIM-1 AND ENZYMURIA IN ASSESSING THE FUNCTIONAL STATE OF THE KIDNEYS IN VARIOUS FORMS OF PYELONEPHRITIS IN CHILDREN WITH A HISTORY OF COVID-19

G. N. Gapparova

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The method of determining renal enzymes in urine allows to assess damage to the renal parenchyma at the cellular level. Information about the enzymatic composition of urine allows not only to diagnose the degree of damage to the renal parenchyma, but also to promptly identify and prevent complications of pyelonephritis. Objective: Evaluation of the activity of KIM-1, γ -GGT, XE, Aph in urine to detect early signs of impaired renal function and renal epithelium in children with pyelonephritis who had a history of COVID-19. The object and subject of the study: We examined 100 patients with pyelonephritis (35 boys and 65 girls) aged 7 to 17 years ($M = 9 \pm 0.07$ years). In the examined groups, urinary excretion of KIM-1, γ -GGT, XE, and Aph was determined using the indirect ELISA method.

Results: In the observed children, subfebrile temperature was recorded during the active phase of pyelonephritis. Local signs of the disease: pain in the lumbar region was present in groups I and II (98/84%), Pasternatsky's symptom was positive (100/66%). It was found that in patients of group I, compared to the control group, the level of KIM-1 in urine increased by 3,77 times, and in patients of group II – by 1,97 times. Conclusions. The identified changes in biochemical parameters of urine indicate the state of the cell membranes of the interstitial tissue of the kidneys. Urine biomarker testing in children with pyelonephritis is a positive strategy that can help reduce complications, negative consequences, and improve a child's quality of life.

Dolzarbli. So'nggi paytlarda pediatriya amaliyotida pielonefritning dolzarbli tez sur'atlar bilan o'sib borayotgan bo'lsa-da, bu kasallik yetarli darajada e'tiborga olinmagan. Rasmiy statistika bolalar populyatsiyasi orasida pielonefritning nisbatan pastligini ko'rsatadi (1000 bolaga 15 ta holat), ammo haqiqiy manzara tubdan farq qiladi. Kasallikning asemptomatik holatlarida buyrakning yallig'lanishi ko'pincha aniqlanmaydi. Mutaxassislarning fikriga ko'ra, patologiyaning uchrash chastotasi har 1000 bolaga taxminan 200-400 holatni tashkil qiladi [5, 6, 9, 11].

Koronavirus kasalligi 2019 (COVID-19) butun dunyo bo'ylab inson hayotining barcha jabhalarini keskin o'zgartirib, misli ko'rilmagan kasallanish va o'limni keltirib chiqardi [1]. Em-lash dasturlaridagi keng qamrovli sa'y-harakatlarga qaramay, og'ir COVID-19 aholi salomatligiga xavf tug'dirishda davom etmoqda va kasallikning uzoq muddatli oqibatlarini endigina registratsiya qilina boshladi [1-2, 7]. Buyrak asoratlari COVID-19 bilan kasallangan bolalar va o'smirlarda barcha patologiyalarning eng keng tarqalgan ko'rinishi sifatida tasvirlangan [15]. Shu bilan birga, I. Liguoro va hammualliflar Italiyada izolyatsiya davrida sog'liqni saqlash muassasalarida siydik yo'li infeksiyasi (SYI) chastotasi oshganligini aniqladilar.

Ba'zida piyelonefritning (PN) klinik kechishi buyrak parenximasida yuzaga keladigan jiddiy patomorfologik va patofiziologik kasalliklarga mos kelmaydi [5, 8, 13].

Bemorlarda nefron elementlarining shikastlanishini tashxislash uchun yangi, yuqori sezgir, kasallikni hujayra darajasida aniqlaydigan usullarni joriy etish zarur hisoblanadi. Shu maqsadda biz siydik fermentlarini laborator aniqlashni taklif qilamiz.

Glomerulyar filtrasiyaning buzilishini baholash uchun biz xolinesteraza (XE) miqdorini aniqladik, chunki XE glomerulyar filtratsiya faolligini ko'rsatadigan yagona ferment hisoblanadi odatda buyrak to'qimalarida topilmaydi, bu ferment yuqori molekulyar og'irligi tufayli 348 KDA glomerulyar filtdan o'tmaydi [10, 12].

Gamma glutamin transferaza (γ -GGT). γ -GGT asosan buyraklar proksimal kanalchalarining nefroepitelial hujayralari membranasida va Genlarning tushuvchi halqasida joylashgan bo'lib, uning siydikdagi faolligi salbiy ta'sir natijasida ortadi. Siydikda fermentning o'ziga xos buyrak izoformasi mavjud. Siydikda γ -GGT faolligining oshishi buyrak kanalcha epiteliy hujayralaridagi patologik o'zgarishlarni aks ettiradi, chunki bu ferment, boshqa fermentlardan farqli o'laroq, hujayra yuzasida joylashganligi sababli, buyraklarning proksimal kanalchalari shikastlanishining dastlabki belgisi bo'lib xizmat qiladi [12].

Ishqoriy fosfataza buyrakning po'stlog'ida joylashgan bo'lib, proksimal tubula epiteliyasining cho'tkasimon chegara membranasida mustahkam o'rnatilgan. Membranaga bog'langan ishqoriy fosfataza faolligi proksimal naycha epiteliyasining shikastlanishi natijasida ortadi.

Biologik markerlar - bu hujayralar, to'qimalar va organlar holatining molekulyar, biokimyoviy yoki strukturaviy ko'rsatkichlari bo'lib, bugungi kunda biotibbiyot texnologiyalarining rivojlanishi tufayli amaliy tibbiyotda, klinikagacha va eksperimental tadqiqotlarda keng qo'llaniladi.

KIM-1 (Buyrak zararlangan molekulasi 1) - HAVcr-1 va TIM-1 sifatida ham tanilgan transmembran glikoprotein bo'lib, T-hujayra domeni oilasi (TIM) oqsillariga tegishli [3, 19]. KIM-1 ta'sirida yuzaga kelgan hujayra va gumoral o'zgarishlar organizmdagi turli xil fiziologik va patofiziologik jarayonlarda ishtirok etadi. KIM-1 nefron proksimal tubulasining apikal oqsildir [14, 18]. Normada KIM-1 siydikda bo'lmaydi, buyrak kanalchalarida ishemik zo'riqish ko'zatilganda 6-soatda so'ng bu biomarker miqdori orta boshlaydi. Siydikdagi KIM-1 darajasi turli xil buyrak patologiyalarida, shu jumladan diabetik nefropatiya, piyelonefrit, nefrotoksik kimyoterapiya va boshqalarda kasallikning minimal namoyon bo'lishi bilan ham ortadi [3, 4, 17, 19].

Ishning maqsadi: Anamnezida COVID-19 o'tkazgan va PN bilan xastalangan bolalarda buyrak funksiyasi va buyrak epiteliyasi shikastlanishining dastlabki belgilarini aniqlash uchun siydikda KIM-1, γ -GGT, XE, IF faolligini baholash.

Materiallar va usullar: Biz PN bilan ogʻrigan 121 bemorni tekshirdik (35 ta oʻgʻil bola va 65 qiz bola, yoshi 7 dan 17 yoshgacha ($M = 9 \pm 0,07$ yil). Barcha bemorlar 2 guruhga boʻlindi, birinchi guruhga anamnezida COVID-19 oʻtkazgan va oʻtkir PN bilan kasallangan 50 bemor, ikkinchi guruhga COVID-19 oʻtkazmagan va oʻtkir PN bilan kasallangan 50 bemor bolalar kiritildi.

Buyrak parenximasidagi patologik oʻzgarishlarni hujayra darajasida shikastlanishini baholash uchun biz siydikda fermentlar faolligini miqdoriy aniqlash koʻrsatkichlardan foydalandik. Siydik fermentlarining keng doirasiga (ikkilamchi siydikda 40 tagacha turli fermentlar mavjud), xolinesteraza (XE), gamma-glutamyl transferaza (GGT), ishqoriy fosfataza (IF) alohida eʼtiborga loyiqdir.

Barcha guruhda ertalab siydik namunasi tekshirildi. Fermenturiya koʻrsatkichlari Boehringer Mannheim (Germaniya) kompaniyasining BM/Hitachi 911E avtomatik analizatori yordamida aniqlangan.

Statistik ishlov berish EXEL-2016 dasturiy paketlari yordamida amalga oshirildi. Taxminan normal boʻlgan taqsimotlar uchun oʻrtacha qiymatlar (M) va standart ogʻishlar (standart ogʻish - s) hisoblab chiqilgan, natijalar $M \pm s$ sifatida taqdim etilgan. Oddiy taqsimotga ega boʻlgan miqdoriy maʼlumotlarning guruhlararo farqlarini baholash uchun Student t-testi qoʻllanildi. Oʻrtacha qiymatlar oʻrtasidagi farq $p < 0,05$ da statistik jihatdan ahamiyatli deb hisoblanadi.

Natijalar va muhokama. Siydikni tekshirishda undagi shaklli elementlar miqdori (Nechiporenko sinamasi), buyraklarning funksional holati koʻrsatkichlari (koptokcha filtratsiyasi hajmi – endogen kreatinin klirensiga koʻra, konsentratsion xususiyati – Zimnitskiy sinamasi yordamida, azot ajratish xususiyati – siydikda kreatinin va mochevina miqdoriga koʻra) baholandi.

Umumiy qon tahlilida guruhlarda eritrotsitlar va gemoglobin miqdorining kamayishi (I, II - guruhlarda mos ravishda – $3,15 \pm 1,2$; $3,3 \pm 1,3$; va $76,2 \pm 7,0$ $79,5 \pm 5,5$), ECHT oshishi (I, II - guruhlarda mos ravishda – $25,76 \pm 0,41$ va $14,52 \pm 0,42$), leykotsitoz (I, II - guruhlarda mos ravishda – 1111 ± 420 , 7960 ± 100 ;) hamda nisbiy limfotsitopeniya (I, II - guruhlarda mos ravishda – 1450 ± 579 ; 1433 ± 590) aniqlandi.

Koʻzatuvi ostidagi bemor bolalarda piyelonefritning faol fazasida asosan subfebril harorat qayd etildi. Kasallikning mahalliy belgilari: bel sohasida ogʻriq (I, II- guruhlarda mos ravishda 98/98%), Pasternatskiy simptomi (I, II - guruhlarda mos ravishda 100/66%) musbat boʻlgan.

Bosh ogʻrigʻi asosan COVID-19+ piyelonefrit bilan kasallangan bemorlarda koʻproq va koʻchliroq nomoyon boʻldi.

Bemorlarda dizuriya tez-tez va ogʻriqli siydik ajratish shaklida (I, II - guruhlarda mos ravishda 86/78%) koʻzatildi. Covid-19+piyelonefrit boʻlgan bemorlarda pollakiuriya keyin kam-kam miqdorda siyish bilan oʻrin almashgani koʻzatildi. Buni virus toksinlarining buyrakka patogenetik taʼsiri bilan bogʻladik.

Piyelonefrit bilan kasal boʻlgan 1-guruh bemorlar siydigini laborator tekshiruv natijalariga koʻra bemorlarning koʻpchiligida siydik rangining xiraligi, leykotsituriya (98%), bakteriuriya (100%), eritrotsituriya (1, 2 - guruhlarda mos ravishda 66/38%), turli darajadagi protiyenuriya aniqlandi. Koʻrib turganimizdek, 1-guruh (COVID-19 + oʻtkir piyelonefrit boʻlgan bemorlar) bemorlarda kasallikning faol fazasida organizmning umumiy intoksikatsiyasi belgilari (isitma, holsizlik, varaja, bosh ogʻrigʻi, bosh aylanishi, koʻngil aynish) va kasallikning mahalliy belgilari (Pasternatskiy simptomi musbat, qorin sohasi devorining mushaklari tarangligi, belning buyraklar sohasida ogʻriq) 2- guruh bemorlarga qaraganda yaqqol nomoyon boʻldi.

Bemorlarni ultratovush tekshiruvi vaqtida 72 (59,5%) nafar bemorda ikki tomonlama yalligʻlanish lokalizatsiyasi (I-guruh bemorlarning 31/62% da, 2-guruh bemorlarning 20/40% da) aniqlandi. Oʻng tomonlama yalligʻlanish jarayoni 27 (22,31%) bemorda (I-guruh 16/32% da, 2-guruh 11/22% da), 22 (18,19%) nafar bemorlarda chap tomonlama piyelonefrit (I-guruh 3/6% da, II -guruh 19/38% da) qayd etildi.

Ultratovush tekshiruv jarayonida bemorlarning koʻpchiligida zararlangan buyrak hajmining kattalashganligi, buyrak parenximasining qalinlashganligi, zichligining ortganligi aniqlandi. Surunkali piyelonefrit bor bemorlarning 9/42,85% da kosacha-jom tizimi kengayishi va deformatsiya belgilari namoyon boʻldi. Bemorlarning 39 (32,2%) nafarida buyraklar konturlarining notekisligini guvohi boʻldik.

Biz buyraklardagi yalligʻlanish jarayoni faolligi darajasini baholash maqsadida A.N. Avdeyev (2006) tomonidan taklif qilingan oʻtkir piyelonefrit simptomlarini miqdoriy baholash shkal-

asidan foydalanildi. Agar Yallig‘lani jarayoni faolligi (YAJFI) 9 ballgacha bo‘lsa yallig‘lanish jarayoni faollik darajasi past, 9-18 ball bo‘lsa – o‘rtacha, 19-25 ball bo‘lsa – yuqori deb baholandi. YAJFI - I-guruh bemorlarining 7 nafarida 9 ballgacha, 31 nafarida 18 ballgacha va 12 nafarida 22 balldan yuqoriligi qayd etildi.

Yallig‘lani jarayoni faolligi II-guruh ko‘zatu ostidagi bemorlarning 26 (52%) nafarida 9 ballgacha, 19 (38%) nafarida 18 ballgacha va 5 (10%) nafarida 18 balldan yuqoriligi ko‘zatildi.

Buyrak zararlanishi molekulasi-1 (KIM-1) odatda buyrak to‘qimalarida minimal miqdorda mavjud.

Shu bilan birga, o‘tkazilgan tadqiqot natijasiga ko‘ra COVID-19 kasalligini o‘tkazgan I-guruh bemorlarda ishemiik zo‘riqishga javoban proksimal buyrak kanalchalari hujayralarida uning mavjudligi sezilarli darajada oshganligini ko‘rsatdi. Shunday qilib, KIM-1 proksimal buyrak naychalari shikastlanishi bilan bog‘liq PN uchun erta invaziv bo‘lmagan biomarkerdir. Siydikda KIM -1biomarkeri I-guruh bemorlarda 3,77 marta oshgan bo‘lsa II-guruh bemorlarda 1,97 marta ko‘tarilganligi aniqlandi (1-jadval). Biz buni anamnezida COVID-19 o‘tkazgan bemorlarda SARS-COV-2 virusini buyrak funksional birligi bo‘lgan nefronga bevosita toksik ta‘siri bilan bog‘ladik.

1 jadval.

Anamnezida COVID-19 o‘tkazgan, pielonefrit bo‘lgan bolalarda siydikning KIM-1 ko‘rsatkichlari.

Ko‘rsatkichlar	Sog‘lom bolalar n-25	Tadqiqot guruhlari	
		1-guruh n-50	2-guruh n-50
KIM-1, г/л	1,52±0,01	5,73±0,03 p≤0,001	2,97±0,01 p≤0,05

Izoh: p- pielonefritning faol bosqichi parametrlarini o‘zaro va sog‘lom bolalarda solishtirishda farqlarning ahamiyati.

Siydik fermentlari faolligi darajasi bo‘yicha taqqoslangan guruhlarda sezilarli farqlar olingan.

Siydikda ushbu birikmalarni aniqlash qulay noinvaziv tekshiruv usullari hisoblanadi. Ushbu tekshiruv usullari organlar shikastlanishini hujayralarda kechayotgan jarayonlar darajasida erta aniqlash maqsadida qo‘llaniladi, bu esa kasallik oqibatini prognozlashda muhim ahamiyatga ega. Asosan ishqoriy fosfataza (IF) ning faolligi, γ-glutamilttransferaza (γ-GGT), xolinesteraza (XE) fermentlari faolligini o‘rgandik. Chunki ular nefronning proksimal qismi epiteliysida joylashadi va eng muhimi hujayra ichi fermentlari hisoblanadi.

Ma‘lumki, IF va γ-GGT proksimal kanalchalar tubulyar epiteliysi sitoplazmatik membrasida bo‘ladi. Bu fermentlarni siydikda bo‘lishi proksimal kanalchalar hujayralari shikastlanishining sifatii va miqdoriy mezonii sifatida baholanadi [19].

2 jadval.

Anamnezida COVID-19 o‘tkazgan, pielonefrit bo‘lgan bolalarda siydikning biokimyoviy ko‘rsatkichlari.

Ko‘rsatkichlar	Sog‘lom bolalar n-25	Tadqiqot guruhlari	
		1-guruh n-50	2-guruh n-50
γ-GGT, ed/l	3,93±0,01	7,75±0,03 p≤0,05	5,88±0,01 p≤0,05
IF, ed/l	0,90±0,01	1,84±0,04 p≤0,01	1,42±0,02 p≤0,05
XE, ed/l	0,89±0,04	1,86±0,09 p≤0,05	0,9±0,02

Izoh: p- pielonefritning faol bosqichi parametrlarini o‘zaro va sog‘lom bolalarda solishtirishda farqlarning ahamiyati.

Yuqorida keltirilgan ma‘lumotlar COVID-19 fonida piyelonefrit bo‘lgan barcha bolalarda ushbu ko‘rsatkichlar darajasini o‘rganishga asos bo‘ldi. Tekshiruv natijalari barcha bemorlarda enzimuriya bo‘lishini ko‘rsatdi: I-guruh bemorlarda IF va γ-GGT – 2,04 va 1,93 marta oshishi kuzatildi. II-guruh bemorlarida IF 1,37 marta, γ-GGT 1,19 marta ortgani ko‘zatildi.

Xulosa. Siydikdagi biokimyoviy ko‘rsatkichlarning aniqlangan o‘zgarishlari buyraklar interstisial to‘qimasida hujayralar membranasi holatini ko‘rsatadi. Ushbu aniqlangan o‘zgarishlar COVID-19 fonida pielonefrit bo‘lgan bolalarda buyrak parenximasi shikastlanishi jarayoni faoligini ko‘rsatdi.

Biomarkerlar buyrak tuzilmalarida dastlabki orqaga qaytar patologik o'zgarishlarni aniqlash va terapiya samaradorligini baholash imkonini beradi.

Bundan tashqari, ko'pchilik biomarkerlarning siydikda aniqlanishi, bolada stress va qon namunalari olish bilan bog'liq bo'lgan istalmagan asoratlardan qochish afzalligi hisoblanadi.

PN bilan og'rigan bolalarda siydik biomarkerlarini tekshirish asoratlarni, salbiy oqibatlarni kamaytirish va bolaning hayot sifatini yaxshilashga yordam beradigan ijobiy strategiya hisoblanadi.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ахмеджанова Н.И., Ахмеджанов И.А., Исмаилова З.А., Гаппарова Г.Н. Оценка функционального состояния почек при ренальных осложнениях у детей в период пандемии COVID-19: наблюдательное когортное ретроспективное клиническое исследование. Кубанский научный медицинский вестник. 2023;30(3):25-33. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2023-30-3-25-33>
2. Ахмеджанова Н.И., Ахмеджанов И.А., Исмаилова З.А., Гаппарова Г.Н. Клинико-лабораторная оценка ренальных осложнений у детей в период пандемии COVID-19. Doktor axborotnomasi. 2023;2(110):13-16. <https://doi.org/10.38095/2181-466X-20231102-13-16>
3. Алексеев А.В., Гильманов А.Ж., Гатиятуллина Р.С., Ракипов И.Г. Современные биомаркеры острого повреждения почек // Вестник Татарстана, 2014. Т. 7, № 583. С. 22-27. [Alekseev A.V., Gilmanov A.Zh., Gatiyatullina R.S., Rakipov I.G. Modern biomarkers of sharp injury of kidneys. Vestnik Tatarstana = Bulletin of Tatarstan, 2014, Vol. 7, no. 583, pp. 22-27.]
4. М.Ю. Бровко, А.А. Пулин, Т.Ю. Кустова, В.И. Шоломова, О.А. Лошкарева, М.В. Таранова, Л.В. Козловская // Значение определения экскреции с мочой молекулы повреждения почек (KIM-1) в оценке активности и прогноза течения хронического гломерулонефрита // Терапевтический архив 6, 2016 – С. 51-57.
5. Вялкова А.А. Инфекция мочевой системы у детей в XXI веке Оренбургский медицинский вестник. – 2016. – № 2 (14). – С. 49–56.
6. Вялкова А.А. Инфекция мочевой системы у детей: современные аспекты этиологической диагностики и лечения // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2017. – Т. – 62. – № 1. – С. 99–108.
7. Гаппарова Г. Н., Ахмеджанова Н. И. COVID-19 pandemiyasi davrida bolalarda pielonefritning klinik-laborator xususiyati, diagnostikasi va davolash // журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. 2022. – Т. 3. – №. 4.
8. Дружинина Т. В. // Пиелонефрит у детей (лекция). Смоленский медицинский альманах. 2016. №3. URL: <https://cyberleninka.ru/articlen/pielonefrit-u-detey-lektsiya>.
9. Игнатова М.С. Проблемы нефрологии детского возраста на современном этапе развития медицины // Нефрология и диализ. – 2011. – № 2. – С. 66–75
10. Кудин М. В. Цкмбал Д. Е. Ферментурия у детей с нефропатиями из региона с развитой цементной промышленностью // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 4. С. 965-970
11. Маргиева Теа Валикоевна, Комарова О.В., Вашурина Т.В., Костюшина И.С., Зробок О.А., Сергеева Т.В., Цыгин А.Н. Рекомендации по диагностике и лечению инфекций мочевыводящих путей у детей // ПФ. 2016.
12. Мошкин А. В. Энзимодиагностика некоборкх заболеваний почек у детей: автореф. Канд. Мед наук. / А. В.Мошкин – М., 1984. -22 с.
13. Boon, H.A. Clinical Features for the Diagnosis of Pediatric Urinary Tract Infections: Systematic Review and Meta-Analysis / H.A. Boon, A. Van den Bruel, T. Struyf [et. al] // Ann Fam Med. 2021. - V. 19(5). - P. 437-446.
14. Ichimura T., Hung C.C., Yang S.A. et al. Kidney injury molecule-1: a tissue and urinary biomarker for nephrotoxicant-induced renal injury // Am. J. Physiol. Renal. Physiol. 2004. Vol. 286. P. F552–F563
15. Su H, Yang M, Wan C, Yi LX, Tang F, Zhu HY, Yi F, Yang HC, Fogo AB, Nie X, Zhang C. Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China. Kidney Int. 2020;98(1):219-227. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.04.003>
16. Schrezenmeier E.V., Barasch J., Budde K., Westhoff T., Schmidt-Ot K.M. Biomarkers in acute kidney injury — pathophysiological basis and clinical performance. Acta Physiol (Oxf). 2017 Mar. № 219(3). P. 554-572.
17. Vaidya VS, Ozer JS, Dieterle F, et al. Kidney injury molecule-1 outperforms traditional biomarkers of kidney injury in preclinical biomarker qualification studies. Nat Biotechnol. 2010;28:478-85. DOI:10.1038/nbt.1623
18. Wasilewska A, Taranta-Janusz K, Dębek W, ZochZwierz W, Kuroczycka-Saniutycz E. KIM-1 and NGAL: new markers of obstructive nephropathy. Pediatr. Nephrol. Berl. Ger. 2011; 26 (4): 579–586.
19. Wang K., Xie S., Xiao K. et al. Biomarkers of Sepsis-Induced Acute Kidney Injury. Biomed. Res. Int. 2018. № 24. P. 6937-6947.

**УРОВЕНЬ ГРЕЛИНА У ДЕТЕЙ С ЭКЗОГЕННО-
КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ****Л. М. Гарифуллина, М. Ж. Ашурова, Н. С. Гойибова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: дети, абдоминальное ожирение, грелин, пищевое поведение.**Tayanch soʻzlar:** bolalar, abdominal semizlik, grelin, ovqatlanish.**Key words:** children, abdominal obesity, ghrelin, eating behavior.

Обследовано 211 детей с экзогенно-конституциональным ожирением и 104 ребенка с нормальной массой тела. Проведено сравнительное исследование детей с в зависимости от типа распределения жировой ткани: абдоминального и равномерного. Определен уровень грелина крови. Выявлено, что уровень грелина у детей имеет высокую сопряженность с развитием абдоминального ожирения, при этом отмечалась зависимость уровня грелина в зависимости от возраста детей и стажа заболевания. Отмечен наиболее низкий уровень грелина у мальчиков в возрасте 16-18 лет. При определении уровня грелина соответственно степени ожирения выявлено, что его уровень имел соответствие со степенью ожирения, особенно в группе детей с АО. Данные показатели послужили подтверждением того, что уровень грелина снижается при ожирении на фоне метаболических расстройств и переедания, т.е. имеет место нарушение пищевого поведения которое является одним из доминирующих факторов в становлении и развитии метаболического синдрома у детей.

EKZOGEN KONSTITUTSIYAVIY SEMIRISH BOʻLGAN BOLALARDA GRELIN DARAJASI**L. M. Garifulina, M. J. Ashurova, N. S. Gʻoyibova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Ekzogen-konstitutsiyaviy semirish boʻlgan 211 nafar va normal vaznli 104 nafar bola tekshirildi. Yogʻ toʻqimalarining tarqalish turiga qarab bolalar ikki guruhga boʻlindi: abdominal va teng taqsimlangan. Qonda grelin darajasi aniqlandi. Bolalarda grelin darajasi abdominal semizlik boʻlgan bolalarda yuqoriligi aniqlandi, bunda bolalarning yoshi va semizlik davomiyligi koʻproq boʻlgan bolalarda miqdorining oʻzgarishi qayd etildi. 16-18 yoshdagi oʻgʻil bolalarda grelining eng past darajasi qayd etildi. Grelina darajasi semirish darajasi bilan bogʻliqligi aniqlangan-da, ayniqsa, AS boʻlgan bolalar guruhida semirish darajasiga mos ekanligi aniqlandi. Ushbu koʻrsatkichlar metabolik buzilishlar va ortiqcha ovqatlanish sharoitida semirishda grelin darajasi pasayishini, yaʼni bolalarda metabolik sindromning shakllanishi va rivojlanishida ustun omillardan biri boʻlgan ovqatlanish xulq-atvorining buzilishi mavjudligini tasdiqladi.

GHRELIN LEVEL IN CHILDREN WITH EXOGENOUS CONSTITUTIONAL OBESITY**L. M. Garifullina, M. Zh. Ashurova, N. S. Goyibova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The study included 211 children with exogenous constitutional obesity and 104 children with normal body weight. A comparative study was conducted of children with depending on the type of distribution of adipose tissue: abdominal and uniform. The level of ghrelin in the blood was determined. It was revealed that the level of ghrelin in children is highly associated with the development of abdominal obesity, while there was a dependence of the level of ghrelin on the age of children and the duration of the disease. The lowest level of ghrelin was noted in boys aged 16-18 years. When determining the level of ghrelin according to the degree of obesity, it was found that its level corresponded to the degree of obesity, especially in the group of children with AO. These indicators served as confirmation that the level of ghrelin decreases with obesity against the background of metabolic disorders and overeating, i.e. there is a disorder of eating behavior, which is one of the dominant factors in the formation and development of metabolic syndrome in children.

Актуальность проблемы. В последнее десятилетие актуальной проблемой является обсуждение роли гормона грелина в механизмах центральной регуляции массы тела и как следствие аппетита. Выявлена основная функция грелина стимулировать аппетит, усиливать эвакуаторную функцию желудка, а также моторику кишечника, что является следствием увеличения объема употребляемой пищи [1,2].

При обследовании группы пациентов с ожирением, а также здоровых лиц натошак концентрации грелина оказались ниже у первых. Этот факт имеет обратную корреляцию с индексом массы тела, уровнем липидов инсулина и лептина в крови [3]. Vabenko A.Y. установил зависимость вариаций содержания лептина и грелина в зависимости от гендерной принадлежности – у мужчин высокие концентрации лептина при невысокой концентрации грелина более выражены по сравнению с женщинами [4].

В исследовании, проведенном Hansen T.K. и соавторами, пациенты целенаправленно пытались нормализовать свой веса, при этом установлено, что грелин активно этому препятствует, увеличивая свои концентрации в крови, приводя к повышению аппетита и

обострению голодовых ощущений [5]. Исследования же English P.J. посвящены изучению грелина в период после поступления пищи в организм, автором показано, что у пациентов, страдающих ожирением, по сравнению со здоровыми лицами, уровень грелина после еды не снижается, а это является свидетельством грелинрезистентности тканей, а также ведет к избыточному употреблению продуктов питания [6]. Таким образом, мы пришли к выводу, что в ответ на прием пищи первыми реагируют инкретины и грелин, поэтому именно дисбаланс этих гормонов играют первоначальную роль в патогенезе ожирения.

Грелин считают одним из пусковых механизмов в развитии метаболического синдрома. При этом грелин является одновременно может вызывать состояние гипергликемии и снижать уровень глюкозы. При этом существуют работы показывающие отрицательную корреляцию между уровнем грелина и инсулинорезистентностью. Участие грелина в патогенезе метаболического синдрома и его компонентов требует уточнения.

Учитывая выше сказанное поставили перед собой **цель работы:** изучить уровень грелина у детей с экзогенно конституциональным ожирением с различным типом распределения жировой ткани.

Материал и методы: на базе семейных поликлиник города Самарканда обследовано 211 детей с первичным экзогенно конституциональным ожирением, в возрасте от 7 до 18 лет ($12,29 \pm 0,28$ лет), из которых мальчиков было 114 (54,0%), а девочек 97 (46,0%).

Для формирования группы контроля обследовано 104 детей с нормальной массой тела аналогичного возрастного состава ($12,36 \pm 0,31$ лет), с распределением мальчиков 61 (58,6%) и девочек 43 (41,3%).

Диагноз ожирения ставился на основании рекомендации ВОЗ, рассчитывалось стандартное отклонение – SD (standart deviation) индекса массы тела (ИМТ) с учетом пола и возраста детей.

В соответствии с целью исследования нами были сформированы нижеследующие группы:

I группа - 123 детей с абдоминальным ожирением, (висцеральное ожирение, осложненное ожирение) с объемом талии (ОТ) более 90 перцентиля для соответствующего возраста и пола (ИМТ $30,61 \pm 0,83$ кг/м²).

II группу - 88 детей с равномерным типом ожирения (простое ожирение) с ОТ ниже 90 перцентиля соответственно возрасту и полу (ИМТ $25,96 \pm 0,45$)

Проведено антропометрическое обследование детей с определением ИМТ, ОТ, объемом бедер (ОБ), соотношением ОТ/ОБ.

Определение грелина проведено иммуноферментным методом на аппарате HumaReader HS, с помощью тест систем Human GHRL (Grelin)ELISA Kit (производства Elabscience USA).

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере программой Statistica 10. Применялись общепринятые статистические методы расчёта параметрических и непараметрической показателей: рассчитана средняя арифметическая показателей (M), среднее квадратичное отклонение (s), стандартная ошибка среднего (m), частота относительных величин (%). Статистическая значимость полученных измерений установлена соответственно критерию Стьюдента (t) с одномоментным расчётом вероятности ошибки (P).

Результаты исследования: полученные результаты свидетельствуют, что у детей с абдоминальным ожирением отмечалась снижение уровня грелина в 1,2 меньше по сравнению с детьми с равномерным типом ожирением и в 1,5 раза меньше по сравнению с детьми группы контроля. При этом средний уровень грелина у детей с абдоминальным типом ожирения был статистически ниже ($7,91 \pm 0,21$ pg/ml), как по сравнению с детьми с равномерным типом ожирения ($9,03 \pm 0,23$ pg/ml; $p < 0,0004$), так и группой контроля ($11,49 \pm 0,31$ pg/ml; $p < 0,00000$). Данные показатели послужили подтверждением того, что уровень грелина снижается при ожирении на фоне метаболических расстройств и передатания.

Учитывая отсутствия нормативных показателей грелина, соответственно распределению возраста и пола у детей, в качестве нормативных показателей нами были приняты нормативы приведенные в тест системе Human LEPTIN ELISA Kit (США),

Таблица 1.

Средние показатели грелина у детей сравниваемых групп.

Группы	Грелин (pg/ml)	Достоверность
АО; n= 123	<u>7,91±0,21</u>	$P_1 < 0,00000$ $P_2 < 0,0004$
РО; n= 88	<u>9,03±0,23</u>	$P_1 < 0,00000$
Группа контроля n= 104	<u>11,49±0,31</u>	

Примечание: P_1 – по сравнению с группой контроля; P_2 – различия между АО и РО группой.

Таблица 2.

Уровень грелина в зависимости от возраста у детей сравниваемых групп.

Группы	Грелин (pg/ml)		
	7-9 лет n=25/23	10-15 лет n=72/62	16-18 лет n=26/19
АО; n= 123	<u>8,27±0,52</u> $P_1 < 0,0000$	<u>7,95±0,27</u> $P_1 < 0,0000$ $P_2 < 0,001$	<u>7,04±0,31</u> $P^* < 0,04$ $P_1 < 0,0000$ $P_2 < 0,00005$
РО; n= 88	<u>9,1±0,47</u> $P_1 < 0,0000$	9,31±0,31 $P_1 < 0,0000$	<u>9,40±0,42</u>
Группа контроля n= 104	11,56±0,55	<u>11,80±0,46</u>	10,42±0,41

Примечание: * разница по сравнению с группой 7-9 лет., p_1 разница по сравнению с контролем аналогичной группы, p_2 – разница по сравнению с группой РО

которые рекомендуют считать уровень не стимулированного грелина крови в норме от 0,16 до 10,0 pg/ml (табл. 1).

Нам представило интерес изучить уровень грелина в соответствии с возрастным распределением детей, при этом в контроле зависимости уровня грелина от возраста детей выявлено не было, не смотря на тенденцию к снижению у детей в возрасте 16-18 лет (10,42±0,41 pg/ml), статических различий между возрастными группами выявлено не было.

У детей с абдоминальным типом ожирения уровень грелина во все возрастные периоды имел статически низкие показатели по сравнению с контролем в 7-9 лет (8,27±0,52 и 9,1±0,47 pg/ml; $p < 0,0000$). У детей 10-15 лет (7,95±0,27) наблюдалась разница как по сравнению с группой контроля (11,80±0,46 pg/ml; $p < 0,0000$), так и с группой с равномерным ожирением (9,31±0,31 pg/ml; $P_2 < 0,001$). У детей 16-18 лет также наблюдалась разница как по сравнению с группой контроля (10,42±0,41 pg/ml; $p < 0,0000$), так и группой с равномерным ожирением (9,40±0,42; $p < 0,00005$) (табл. 2).

Данные показатели характеризуют абдоминальный тип ожирения с одной стороны как тип ожирения, возникающий в ответ на определенные стереотипы пищевого поведения, с другой стороны как способствующий патологии выработки грелина на фоне абдоминального ожирения. При этом данные явления возникают, с ранних этапов детства, как было получено в наших исследованиях. При этом у детей в возрасте 16-18 лет у детей с АО были выявлены наименьшие показатели грелина (7,04±0,31 pg/ml), которые были статистически низкими по сравнению с уровнем грелина детей 7-9 лет с АО.

При определении уровня грелина в зависимости от полового различия выявлено, что мальчики с АО имели наименьший уровень не стимулированного грелина крови 6,81±0,29 pg/ml, что было статистически ниже по сравнению с девочками аналогичной группы (8,03±0,30 pg/ml; $p < 0,004$). Следует отметить, что у детей группы сравнения с РО и детьми группы контроля различий уровня грелина по полу выявлено не было.

Особый интерес представило определение уровня грелина соответственно степени ожирения, при этом выявлено прогрессивное уменьшение уровня грелина при нарастании ИМТ у детей как с абдоминальным ожирением, так и у детей с равномерным типом ожирения. При этом у детей с абдоминальным типом ожирения разница между детьми с различной степенью ожирения была статистически достоверной. Так уровень грелина у

Таблица 3.

Уровень грелина в зависимости от степени ожирения у детей сравниваемых групп.

Группы	Грелин (pg/ml)		
	ИМТ SDS 3,1-3,9 n=49/12	ИМТ SDS 2,6-3,0 n=43/23	ИМТ SDS 2-2,5 n=31/55
АО n= 123	6,11±0,23 P ₁ <0,00000 P ₂ <0,00000 P*<0,02	7,96±0,29 P ₂ <0,00000	9,98±0,29
РО n= 88	7,69±0,66 P ₂ <0,01	8,47±0,34 P ₂ <0,003	9,78±0,26

Примечание: P1 разница по сравнению с ИМТ SDS 2,6-3,0, P2 разница по сравнению с ИМТ SDS 2-2,5.

детей с ИМТ SDS 3,1-3,9 был наименьшим 6,11±0,23 pg/ml, и статистически отличался как с уровнем грелина детей с ИМТ SDS 2,6-3,0 7,96±0,29 pg/ml; p<0,00000, так и уровнем детей с ИМТ SDS 2-2,5 (9,98±0,29 pg/ml; p<0,00000). При этом между уровнем грелина у детей с 1 и 2 степенью ожирения у детей с АО также наблюдалась статистическая разница (P<0,00000) (табл. 3).

У детей с равномерным ожирением также отмечалась подобная тенденция, с наименьшими показателями у детей с III степенью ожирения (7,69±0,66; pg/ml), при этом уровень грелина различался между ожирением III степени и II степени (8,47±0,34 pg/ml; p<0,01), ожирением II степени и I степени (9,78±0,26 pg/ml; p<0,003), разницы между II и III степенью ожирения не наблюдалась, что характеризует относительно компенсированный уровень грелина у детей II и III степенью ожирения у детей с его равномерным типом.

Таблица 4.

Динамика показателей мозгового кровотока у пациентов легкой степени ЧМТ 1- 7 лет.

Группы сравнения	Продолжительность в годах	Грелин (pg/ml)	Достоверность различий
АО n= 123	2-3 года; n=14	8,91±0,64	
	4-6 лет; n=41	8,38±0,34	
	7 и более лет; n=68	7,42±0,27	p ₁ <0,03
РО n= 88	2-3 года ; n=24	9,20±0,38	
	4-6 лет; n=44	9,30±0,34	
	7 и более лет; n=20	8,20±0,48	p*<0,04

Примечание: p1 достоверность различий по сравнению с продолжительностью ожирения 2-3 года, p* - достоверность различий по сравнению с аналогичной группой и АО.

Исследований по определению уровня грелина в зависимости от стажа ожирения проведено не было, в связи с чем нам представило интерес изучить данный факт. Выявлено, что у детей с равномерным типом ожирения разницы в зависимости от продолжительности ожирения в уровне грелина выявлено не было. Отмечен более высокий уровень грелина у детей с РО при продолжительности ожирения 7 и более лет (8,20±0,48; pg/ml), по сравнению с детьми с АО (7,42±0,27 pg/ml; p<0,04) (табл. 4).

При этом у детей с АО уровень грелина снижался в соответствии с длительностью ожирения, при продолжительности ожирения 2-3 года составил 8,91±0,64 pg/ml, при продолжительности ожирения 4-6 лет 8,38±0,34 pg/ml, и продолжительности 7 и более лет 7,42±0,27 pg/ml, что было статистически меньше по сравнению с продолжительностью ожирения 2-3 года. Таким образом у детей с абдоминальным типом ожирения уровень грелина имел зависимость от продолжительности ожирения.

Заключение. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что уровень грелина у детей имеет высокую сопряженность с развитием абдоминального ожирения, при этом отмечалась зависимость уровня грелина в зависимости от возраста детей и стажа заболевания. Отмечен наиболее низкий уровень грелина у мальчиков в возрасте 16-18 лет. При определении уровня грелина соответственно степени ожирения выявлено, что его уровень имел соответствие со степенью ожирения, особенно в группе детей с АО. Данные показатели послужили подтверждением того, что уровень грелина снижается при ожирении

на фоне метаболических расстройств и переедания, т.е. имеет место нарушение пищевого поведения которое является одним из доминирующих факторов в становлении и развитии метаболического синдрома у детей.

Использованная литература:

1. Терещенко И.В., Каюшев П.Е. Грелин и его роль в норме и патологии // Терапевтический архив. 2013 – №4 - с.98-101.
2. Н.Н. Каладзе, О.К. Алешина, Н.А. Ревенко. Влияние грелина на метаболические процессы и артериальное давление у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2014 - №6 - с. 46-51
3. Tschop M., Weyer C., Tataranni P.A. et al. Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity. *Diabetes*. 2011;50(4):707–709. DOI: 10.2337/diabetes.50.4.707.
4. Babenko A.Y., Matveev G.A., Alekseenko T.I. et al. Interrelations of components of metabolic syndrome with the level of the hormones involved in regulation of adipose tissue metabolism. *Arterial Hypertension*. 2019;25(6):639–652. DOI: 10.18705/1607-419X-2019-25-6-639-652.
5. Hansen T.K., Dall R., Hosoda H. et al. Weight loss increases circulating levels of ghrelin in human obesity. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2012;56(2):203–206. DOI: 10.1046/j.0300-0664.2001.01456.x.
6. English P.J., Ghatei M.A., Malik I.A. et al. Food fails to suppress ghrelin levels in obese humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;87(6):2984–2987. DOI: 10.1210/jcem.87.6.8738.

ОСОБЕННОСТИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА FTO У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ**Л. М. Гарифуллина, Ш. С. Кадырова, Ю. Б. Ибрагимова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: дети, абдоминальное ожирение, ген FTO.**Tayanch soʻzlar:** bolalar, abdominal semizlik, FTO geni.**Key words:** children, abdominal obesity, FTO gene.

Проведено исследование частоты проявления полиморфизма гена FTO (rs9939609) у 211 детей с ожирением и 104 детей с нормальной массой тела. Выявлено достоверное увеличение гомозиготного генотипа AA, что говорило о его влиянии на развитие заболевания, протективным генотипом являлся генотип TT, который достоверно преобладал у детей группы контроля. Отмечалась достоверное преобладание частоты наблюдения генотипа AA в группе детей с абдоминальным типом ожирения по сравнению с равномерным типом, что говорит о вкладе данного генотипа в развитие абдоминального типа ожирения. Также отмечалось достоверное преобладание аллеля T и генотипа TT у детей с равномерным типом ожирения по сравнению с абдоминальным типом ожирения.

SEMIZ BOLALARDA FTO GEN POLIMORFIZMINING XUSUSIYATLARI**L. M. Garifulin, Sh. S. Qodirov, Yu. B. Ibragimov**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Semizligi bo'lgan 211 nafar va normal vaznga ega bo'lgan 104 nafar bolada FTO (rs9939609) geni polimorfizmining chastotasi o'rganildi. Kasallikning rivojlanishiga ta'sirini ko'rsatuvchi AA gomozigot genotipining ishonchli o'sishi aniqlandi, protektiv genotipi nazorat guruhi bolalarida ishonchli ustunlik qilgan TT genotipi edi. Semizlikning teng taqsimlangan turiga nisbatan abdominal semizligi bo'lgan bolalar guruhida AA genotipini kuzatish chastotasi ning ishonchli ustunligi qayd etildi, bu esa ushbu genotipning abdominal semizlikni rivojlantirishga qo'shgan hissasi ni ko'rsatadi. Shuningdek, semirishning abdominal turiga nisbatan semirishning teng taqsimlangan turiga ega bolalarda T alleli va TT genotipining ishonchli ustunligi qayd etildi.

FEATURES OF FTO GENE POLYMORPHISM IN CHILDREN WITH OBESITY**L. M. Garifulina, Sh. S. Kadyrova, Yu. B. Ibragimova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

A study of the frequency of FTO gene polymorphism (rs9939609) was conducted in 211 children with obesity and 104 children with normal body weight. A significant increase in the homozygous AA genotype was revealed, indicating its influence on the development of the disease, the protective genotype was the TT genotype, which significantly prevailed in children of the control group. A reliable prevalence of the AA genotype was noted in the group of children with abdominal obesity compared to the uniform type, which indicates the contribution of this genotype to the development of abdominal obesity. A reliable prevalence of the T allele and the TT genotype was also noted in children with uniform obesity compared to the abdominal type.

Актуальность проблемы. Генетические факторы занимают ведущее место в структуре факторов риска развития абдоминального ожирения, составляя от 25 до 70% [169]. 12-я версия генетической карты ожирения человека (Human Obesity Gene Map) включает более 600 генов, генетических маркеров и хромосомных регионов, непосредственно либо косвенно ассоциированных с фенотипом ожирения. Одним из таких генов является ген FTO (Fat Mass And Obesity Associated), ассоциированный с жировой массой и ожирением [1,2,3]. Литературные источники последних лет свидетельствуют, что генотип AA полиморфизма гена FTO (rs9939609) играет значительную роль в развитии ожирения у взрослых.

Ассоциацию rs9939609 FTO с ожирением в детской и подростковой популяции изучала Fabio Lauria и соавторами. Результаты исследования в очередной раз подтвердили данные о том, что носители гомозиготных аллелей AA гена FTO чаще страдали избыточной массой тела, нежели носители гомозиготы по T-генотипу [4]. Датские ученые, на достаточно большом количестве обследованных, не смогли выявить достоверные связи между индексом массы тела и уровнем лептина, C-реактивного белка, интерлейкинов 1 β , 6, 10, 18, специфических протеинов воспаления, фактора некроза опухоли среди представителей с носительством rs9939609 FTO [5].

Yeо G.S. в своих работах установил связь полиморфизма rs9939609 гена FTO риском формирования сахарного диабета 2-го типа в детской популяции Китая [6].

В нашем регионе подобных исследований проведено не было. В связи, с чем была поставлена **цель** по изучению особенностей полиморфизма гена FTO (rs9939609) у детей с аб-

доминальным типом ожирения в сравнительном аспекте с группой детей имеющих равномерный тип ожирения.

Материал и методы: нами обследовано 211 детей с первичным экзогенно-конституциональным ожирением, в возрасте от 7 до 18 лет ($12,29 \pm 0,28$ лет), из которых мальчиков было 114 (54,0%), а девочек 97 (46,0%), а так же 104 детей с нормальной массой тела аналогичного возрастного состава ($12,36 \pm 0,31$ лет), с распределением мальчиков 61 (58,6%) и девочек 43 (41,3%).

Диагноз ожирения ставился на основании рекомендации ВОЗ, рассчитывалось стандартное отклонение – SD (standart deviation) индекса массы тела (ИМТ) с учетом пола и возраста детей [7].

В соответствии с целью исследования нами были сформированы нижеследующие группы: I группа - 123 детей с абдоминальным ожирением, (висцеральное ожирение, осложненное ожирение) с объемом талии (ОТ) более 90 перцентиля для соответствующего возраста и пола (ИМТ $30,61 \pm 0,83$ кг/м²). II группу составили - 88 детей с равномерным типом ожирения (простое ожирение) с ОТ ниже 90 перцентиля соответственно возрасту и полу (ИМТ $25,96 \pm 0,45$).

Проведено антропометрическое обследование детей с определением ИМТ, ОТ, объемом бедер (ОБ), соотношением ОТ/ОБ.

Исследование полиморфизма гена FTO (rs9939609) проводилось с помощью полимеразной цепной реакции методом аллельной дискриминации. Реакции обратной транскрипции и ПЦР проводились с использованием коммерческих наборов ООО НПФ «Литех» (Российская Федерация).

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере программой Statistica 10. Применялись методы вариационной параметрической и непараметрической статистики с определением средней арифметической (M), среднего квадратичного отклонения (s), стандартной ошибки среднего (m), относительных величин (частота, %). Статистическая значимость полученных измерений определялась по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P). При генетических исследований вычислялись частоты аллелей и частоты аллельных сочетаний и их соответствие равновесию Харди-Вайнберга по критерию χ^2 с расчетными, отвергая нулевую гипотезу при $P < 0,05$.

Результаты исследования. В ходе наших исследований, в первую очередь была определена частота встречаемости полиморфизма гена FTO (rs9939609) у детей с экзогенно-конституциональным ожирением и различными типами распределения жировой ткани. В качестве контроля была представлена кровь условно здоровых детей с нормальной массой тела без наличия хронической патологии.

В ходе исследования выявлено, что распределение частот аллелей и генотипов по полиморфизму гена FTO (rs9939609) у здоровых детей узбекской популяции с нормальной массой тела, не отличалось от мировых литературных данных и составило частоту генотипа T/T в 40,4% случаев, генотипа T/A в 43,2% случаев, и в наименьшем процентном отношении генотип A/A в 16,3% случаев, при этом частота встречаемости аллеля T наблюдалась в 62,0%, а мутантного аллеля A в 38% (табл. 1).

Ген FTO влияет на метаболизм в целом. Белковый продукт гена FTO экспрессируется преимущественно в гипоталамусе, ответственном за энергетический обмен. Выявлено, что

Таблица 1.

Распределение генотипов и частот аллелей полиморфизма гена FTO (rs9939609) у детей с ожирением и нормальной массой тела.

Генотипы	Дети с ожирением n=211		Группа контроля n=104		χ^2	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	abc	%	abc	%						
T/T	57	27,0	42	40,4	5,779	0,017	0,7	0,485; 0,923	0,546	0,333-0,897
T/A	105	49,7	45	43,2	1,178	0,278	1,2	0,888; 1,489	1,299	0,810-2,083
A/A	49	23,2	17	16,3	1,989	0,159	1,4	0,862; 2,341	1,548	0,841-2,849
Аллели	n=422		n=208							
T	219	52,0	129	62,0	5,775	0,017	1,5	1,037; 1,547	1,514	1,078-2,124
A	203	48,0	79	38						

отмечается выраженная ассоциация генотипа A23525T с увеличением ИМТ, жировой ткани, склонности к ожирению, при этом у пациентов имеющих гомозиготный генотип A23525A был в 2,4 раз выше риск развития ожирения. Так по данным литературных источников распространенность мутантного аллеля А гена FTO встречается от 12 до 53 % популяции, т.е. полученные нами данные частоты аллеля А у детей обследованных в Самаркандской области относятся к среднестатистическим величинам.

Для подтверждения ассоциации полиморфизма гена FTO (rs9939609) с развитием экзогенно-конституционального ожирения у детей нами проведено сравнение частот генотипов детей с ожирением с показателями условно здоровых детей.

При сравнительной характеристике общей выборки детей с ожирением с группой контроля выявлено, что наблюдаемое распределение частот генотипов не отличалось от теоретически ожидаемого по уравнению Харди-Вайнберга. Полиморфизм гена FTO (rs9939609) характеризовался наличием всевозможных генотипов у детей в группах наблюдения. При этом, в обеих группах фактически полученные частоты генотипов согласуются с ожидаемыми частотами их распределения т.е. равновесие Харди-Вайнберга соблюдалось, и указывало на отсутствие выраженных факторов динамики в популяции.

При комплексном сравнении аллелей и генотипов между детьми с ожирением и контрольной группой выявлены достоверные различия по частоте аллелей (А,Т) между группами сравнения. Выявлено, что у детей контрольной группы отмечалось преобладание аллеля Т (62%), что было статистически выше по сравнению с детьми с ожирением 52% ($\chi^2=5,779$, $p=0,017$, $RR= 1,5$ $95\%CI=1,037-1,547$, $OR=1,514$, $95\%CI=1,078-2,124$). Данные факты подтверждают предположения авторов которые соотносили присутствие аллеля Т с существенным снижением риска накопления избыточной массы тела и ожирением, что связано с тем, что ген, имеющий в своем составе нуклеотид А, более подвержен экспрессии, чем ген, в составе которого имеется нуклеотид Т.

Также статистически различался гомозиготный генотип Т/Т который составил 40,4% у детей в группе контроля и 27,0% у детей с ожирением ($\chi^2=5,779$, $p=0,017$, $RR=0,7$, $95\%CI=0,485-0,923$, $OR=0,546$, $95\%CI=0,333-0,897$). При этом шанс встретить, данный генотип у детей с нормальной массой тела в 0,546 раз снижал шансы детей по развитию экзогенно-конституционального ожирения.

При этом гетерозиготный генотип Т/А преобладал у детей с ожирением, 49,7% по сравнению с группой контроля 43,2%, но различия статистически не различались ($\chi^2=1,178$, $p=0,278$, $RR=1,2$, $95\%CI=0,888-1,489$, $OR=1,299$, $95\%CI=0,810-2,083$).

При анализе мутантного гомозиготного генотипа АА, отвечающего за развитие ожирения, статистически значимых различий по сравнению с группой контроля нами получено не было, 23,2% в основной группе и 16,3% у детей контрольной группы ($\chi^2=1,989$, $p=0,159$, $RR=1,4$, $95\%CI=0,862-2,341$, $OR=1,548$, $95\%CI=0,841-2,849$).

Основной целью нашей работы являлось оценить вклад полиморфизма гена FTO (rs9939609) в развитие абдоминального ожирения и развившегося на его фоне метаболического синдрома у детей, в связи с этим мы исследовали частоту распределения гена FTO в зависимости от типа распределения жировой ткани, общую характеристику распределения частот аллелей и генотипов можно увидеть в таблице 2.

Проведено сравнительное исследование между двумя типами распределения жировой массы у детей с экзогенно-конституциональным ожирением, т.е. у детей с абдоминальным

Таблица 2.

Распределение генотипов и частот аллелей полиморфизма гена FTO (rs9939609) в зависимости от типа ожирения у детей.

Генотипы	АО n=123		РО n=88		Группа контроля n=104	
	abc	%	abc	%	abc	%
Т/Т	24	19,5	33	36,4	42	40,4
Т/А	64	52,04	41	46,6	45	43,2
А/А	35	28,4	14	16,0	17	16,3
Аллели	n=246		n=176		n=208	
Т	112	45,5	107	61	129	62,0
А	134	54,5	69	39	79	38

Таблица 3.

Сравнительная характеристика распределения частот аллелей и генотипов полиморфизма гена FTO (rs9939609) у детей с АО и РО.

Генотипы	АО n=123		РО n=88		c ²	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	abc	%	abc	%						
T/T	24	19,5	33	36,4	8,418	0,004	0,5	0,332; 0,815	0,404	0,217- 0,752
T/A	64	52,04	41	46,6	0,608	0,436	1,1	0,843; 1,479	1,243	0,719- 2,151
A/A	35	28,4	14	16,0	4,529	0,034	1,8	1,026; 3,119	2,102	1,052- 4,202
Аллели	n=246		n=176							
T	112	45,5	107	61	9,579	0,002	1,4	1,119; 1,725	1,855	1,252- 2,749
A	134	54,5	69	39						

типом распределения жировой ткани и равномерным типом, при этом у детей данной выборки соблюдалось равновесие Хайди-Вайберга, при котором не отмечалось различий по наблюдаемым и ожидаемым частотам генотипов.

Проведено сравнительное исследование между двумя типами распределения жировой массы у детей с экзогенно-конституциональным ожирением, т.е. у детей с абдоминальным типом распределения жировой ткани и равномерным типом, при этом у детей данной выборки соблюдалось равновесие Хайди-Вайберга, при котором не отмечалось различий по наблюдаемым и ожидаемым частотам генотипов.

При анализе распределения частоты в подгруппах выявлено, что у детей с абдоминальным ожирением частота генотипа АА была более высокой (28,4%) по сравнению с группой детей с равномерным типом ожирения (16%) со статистически значимым преимуществом (c²=4,529, p=0,034, RR=1,8, 95%CI=1,026-3,119, OR=2,102, 95%CI=1,052-4,202), т.е. шанс встретить данный генотип с мутантными аллелями у детей с абдоминальным ожирением был в 2,1 раз больше, по сравнению с детьми с равномерным типом ожирения. Данный факт позволяет отнести генотип АА к предрасполагающему по развитию абдоминального ожирения.

Статистические различия по частоте распределения отмечались относительно гомозиготного гена Т/Т, так его частота у детей с абдоминальным типом ожирения составила 19,5%, тогда как у детей с равномерным типом ожирения у 36,4% (c²=8,418, p=0,004, RR=0,5, 95%CI=0,332-0,815, OR=0,404, 95%CI=0,217-0,752) (табл. 3). Полученные данные свидетельствуют, что у детей с абдоминальным ожирением шанс встретить данный генотипа был всего 0,404 раза, что является показателем протективного действия данного генотипа в предотвращении развития абдоминального ожирения.

Частота гомозиготного генотипа Т/А гена FTO показала, почти одинаковое распределения в группах детей с ожирением 52,04% у детей с абдоминальным типом и 46,6% у детей с равномерным типом ожирения (c²=0,608, p=0,436, RR=1,1, 95%CI=0,843-1,479, OR=1,243, 95%CI=0,719-2,151).

В общем частота проявления генотипов с содержанием мутантного аллеля А (А/А и Т/А) составила 80,44%, по сравнению с детьми с равномерным типом ожирения 62,6% (c²=8,418, p=0,004, RR=0,5, 95%CI=0,332-0,815, OR=1,565, 95%CI=1,120-2,188). Таким образом генотипы А/А и Т/А являлись предрасполагающими к развитию абдоминального ожирения с последующим развитием метаболических осложнений (табл. 3).

Заключение. Таким образом выявлено, что полиморфизм гена FTO (rs9939609) является одним из факторов генетической предрасположенности к развитию ожирения, а именно в его абдоминальному типу. При этом отмечалось достоверное увеличение гомозиготного генотипа АА, что говорило о его влиянии на развитие заболевания, т.е. генотип был предрасполагающим к развитию ожирения. Протективным генотипом являлся генотип ТТ, который достоверно преобладал у детей группы контроля.

Отмечалась достоверное преобладание частоты наблюдения генотипа АА в группе детей с абдоминальным типом ожирения по сравнению с равномерным типом, что говорит о вкладе данного генотипа в развитие абдоминального типа ожирения. Наличие аллели А

повышает риск накопления избыточной жировой висцеральной ткани при абдоминальном ожирении. Это объясняется тем, что ген, содержащий в своём составе нуклеотид А, подвержен большей экспрессии, чем ген, в составе которого имеется нуклеотид Т. Также отмечалось достоверное преобладание аллеля Т и генотипа ТТ у детей с равномерным типом ожирения по сравнению с абдоминальным типом ожирения.

Использованная литература:

1. Баирова Т.А., Шенеман Е.А., Рычкова Л.В., Ивлева К.Д.. Ген FTO и его роль в развитии ожирения и избыточной массы тела у детей. Педиатрия. 2017; 96 (4): 186–193.
2. Насибулина Э.С. Ассоциация полиморфизма гена FTO с избыточной массой тела в российской популяции / Э.С. Насибулина, Р.Р. Шагимарданова, А.В. Борисова, И.И. Ахметов // Казанский медицинский журнал. – 2012 г. – том 93, №5. – С. 823-826.
3. Хромова Н.В., Ротарь О.П., Ерина А.М., Шавшин Д.А., Алексеева Н.П., Костарева А.А., Конради А.О., Шляхто Е.В. Взаимосвязь rs9939609 полиморфизма гена FTO с метаболическим синдромом и его компонентами в Российской популяции // Артериальная гипертензия. Том 19, № 4 / 2013. С. 311-319.
4. Fabio Lauria, Alfonso Siani, Bammann K, Foraita R, Huybrechts I, Iacoviello L, Koni AC, Kourides Y, Marild S, Molnar D, Moreno LA, Pigeot I, Pitsiladis YP, Veidebaum T, Russo P; IDEFICS Consortium. Prospective Analysis of the Association of a Common Variant of FTO (rs9939609) with Adiposity in Children: Results of the IDEFICS Study. PLoS One. 2012; 7 (11): e48876.
5. Zimmermann E, Skogstrand K, Hougaard DM, Astrup A, Hansen T, Pedersen O, Sorensen TI, Jess T. Influences of the common FTO rs9939609 variant on inflammatory markers throughout a broad range of body mass index. PLoS One. 2011; 6 (1): e15958.
6. Yeo G.S. The role of the FTO (Fat Mass and Obesity Related) locus in regulating body size and composition // Molecular and cellular endocrinology. – 2014. – Т. 397. – №. 1 -2. – С. 34-41.
7. World Health Organisation. WHO Child growth standarts: Methods and development. Geneva: WHO; 2017

ПЯТИЛЕТНЕЕ ДОЖИТИЕ ЖЕНЩИН ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ ОПУХОЛЕВОГО ПРОЦЕССА (ВЫБОРОЧНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ)

Ф. М. Джураев¹, М. Д. Джураев², А. Б. Кутлумуратов³

¹«Tashkent medical park» медицинский центр, Ташкент,

²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, Ташкент,

³Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: рак молочной железы, степень злокачественности опухоли, эффективность лечения, выживаемость.

Tayanch soʻzlar: sut bezi raki, oʻsmani xavflilik darajasi, davolash samaradorligi, yashovchanlik.

Key words: breast cancer, degree malignancy of tumor, treatment efficiency, survival.

Введение. Выборочные исследования позволяют непосредственно оценить эффективность клинического контроля рака молочной железы (РМЖ), в частности – зависящие от степени злокачественности опухоли (СЗО). Цель исследования: Выборочная оценка вероятности 5-летнего дожития, больных РМЖ в зависимости от СЗО. Материал и методы. Случайный отбор с формированием выборки (N=463) из потока больных РМЖ женщин, прошедших специальную диагностику и лечение и оценка вероятности их пятилетнего дожития. Результаты. Пятилетнее дожитие в выборке составило 82,1% (CI95%=78,6÷85,6), что в среднем чуть выше, чем на популяционном уровне, составившем 79,5% (CI95%=77,9÷81,0). При этом больные имели тенденцию к лучшей выживаемости при СЗО G1 в сравнении с СЗО G1 и G2 (p>0.05). При этом отсутствие данных о СЗО вероятность пятилетнего дожития статистически недостоверно (p<0,05) отличалась от случая, когда СЗО определяли. Заключение. Предполагается, что нахождение больных РМЭ под непосредственным диспансерным контролем врачей специализированного онкологического учреждения позитивно сказывается на общей эффективности их лечения. Необходимо учитывать этот факт при развитии комплексного подхода к развитию обеспечения онкологической клиники новыми стандартами диагностики и прогнозирования эффективности лечения РМЖ.

SUT BEZI RAKINING XAVFLILIK DARAJASIGA NISBATAN BESH YILLIK YASHASH KOʻRSATKICHLARI

F. M. Djurayev¹, M. D. Djurayev², A. B. Kutlimuratov³

¹«Tashkent medical park» tibbiyot markazi, Toshkent,

²Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya amaliy tibbiyot ilmiy markazi, Toshkent,

³Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Kirish. Oʻtkazilgan maqsadli tadqiqot sut bezi raking klinik nazorati bevosita natijalarini, shu jumladan oʻsmaning xavflilik darajasiga bogʻliq boʻlgan natijalarini oʻrganish imkonini beradi. Tadqiqot maqsadi: Sut bezi raking xavflilik darajasiga nisbatan 5 yillik yashovchanlik koʻrsatkichlarini oʻrganish. Metod va Materiallar: Sut bezi raki bilan tekshiruv va davolash kurslarini statsionarda oʻtgan 463 bemorlarda 5 yillik yashovchanligi oʻrganilgan. Natija: Besh yillik yashovchanlik 82.1% (CI95%=77,9÷85,6) bu populatsion darajadagi tekshiruv natijasidan 79.5 (CI95%=77,9÷81,0) biroz yuqori. Bunda bemorlarni xavflilik darajasi G1 boʻlgan sabab yashovchanlik koʻrsatkichlari G 2 ga qaraganda yuqori ekanligi G1 va G2 (p<0,05) isbotlangan. Xulosa: Bemorlarni statsionar sharoitda doimiy nazoratda va davolashda boʻlishligi davolash samaradorligini oshishiga pozitiv taʼsir qiladi. Bu holat kompleks yondashuv va yangi standartlarni ishlab chiqishda inobatga olinishi kerak.

FIVE YEARS' SURVIVAL AMONG WOMEN WITH BREAST CANCER WITH DIFFERENT MALIGNANCY OF TUMORAL PROCESS (QUOTA SAMPLING)

F. M. Dzhuraev¹, M. D. Dzhuraev², A. B. Kutlumuratov³

¹«Tashkent medical park» medical center, Tashkent,

²Republican specialized scientific and practical medical center of oncology and radiology, Tashkent,

³Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Introduction. Quota sampling allows to estimate directly the efficiency of the clinical control of a breast cancer (BC), for example depending on degree of malignancy of tumor (MT). Research objective: The sampling estimation of 5-year-survival probability of patients with BC. Materials and methods. By casual selection we formed a quota sample (N=463) from a stream of women patients with BC, they were tested and treated during 2018-2021yy., for estimation of probability of their five year survival. Results. Five-year survival in sample was 82,1 % (CI95 % = 78,6÷85,6), that on the average is above than on the population level which was 79,5 % (CI95 % = 77,9÷81,0). Patients tended to the best survival rate when they had G1 in comparison with patients who had G1 and G2 (p> 0.05). If the data about G were absent, then the probability of five-year survival was statistically doubtfully differed than cases when G were defined (p<0,05). Conclusion. It is supposed that the presence of patients with breast cancer under the direct dispensary supervision of doctors of a specialized oncological institution has a positive effect on the overall effectiveness of their treatment. It is necessary to take this fact into account when developing a comprehensive approach to the development of providing an oncological clinic with new standards for diagnostics and predicting the effectiveness of breast cancer treatment.

Введение. Главный упор контроля ЗНО делается на раннюю диагностику и ранее начало специального лечения, а от объемов и качества оказываемой специализированной диагностической и лечебной (особенно = комбинированной и комплексной) помощи больным зависит уровень их выживаемости в масштабе популяции [14]. Рост объемов оказываемых лечебно-диагностических услуг больным раком, включая рак молочной железы (РМЖ), на 42% увеличил популяционную их выживаемость на 13% ($p < 0.001$), в том числе - при учете степени злокачественного процесса [12; 15]. РМЖ - одна из наиболее агрессивных и распространенных форм локализации ЗНО у женщин [1, 11], составляющая около четверти всех выявляемых злокачественных новообразований (ЗНО) в мире (1-4, 8-11.), что во многом связано с благоприятствующим своевременной диагностике визуальным доступом к органу. На фоне совершенствования методов диагностики, определяющих выбор схем лечения РМЖ, ставшие традиционными морфологические критерии прогноза, такие как степень злокачественности, опухоли, сохраняют свою клиническую значимость [6]. Различают хорошо дифференцированный (1 степень злокачественности), умеренно дифференцированный (2-ю степень) и слабо и/или недифференцированный рак - 3 или 4 степени (в зависимости от используемого масштаба). Широко используют Ноттингемскую схему оценки степени дифференцировки [5].

Цель исследования – описать результаты выборочного анализа вероятности 5-летнего дожития в больных РМЖ в зависимости от степени злокачественности опухолевого процесса.

Материалы и методы. Исследуемую выборку сформировали методом случайного отбора из сплошного потока больных, поступавших в стационар ТГФ РСНПМЦОиР МЗРУз с целью специального дообследования, лечения и долечивания в промежутке 01.01.2018-31.12.2021 гг. Ее составили 463 больных, в том числе – зарегистрированные и начавшие лечение не ранее 01.07.2027 г. Контрольной датой (КД) наблюдения выбрано 31.03.2023 г. Следует отметить, что с середины 2017 г. в онкологической службе Узбекистана стали внедряться стандарты [16], предусматривающие, в частности, использование при выборе схем лечения таких характеристики опухолевого процесса как G и ИГХ. Используются общепринятые рекомендации к медико-биологической статистике [7, 13, 14]. С помощью пакетов стандартных компьютерных программ оценивали групповые и долевые средние (M), стандартные ошибки (m) и 95%-х интервалы достоверности (CI95%) с поправками при нулевых и 100%-х показателях [17].

Результаты и их обсуждение. Больничный регистр фиксирует поток больных, поступающих на специальное дообследование, лечение или долечивание. Нам удалось отследить динамику результатов специального дообследования, лечения, долечивания и наблюдения больных РМЖ по Больничному регистру клиники филиала из выделенной выборки и их судьбу до 10.04.2023. В промежутке с 01.07.2017 по 31.12.2021 взято на учет и начали лечение 352 больных (76,0%, CI95%=72,1÷79,9). Взято на учет с диагнозом "РМЖ", в том числе с "ПМО", до 01.07.2017 - 111 больных (24,0%, CI95%=20,1÷27,9). К 01.04.2023 умерло 90 больных из выборки (19,4%, CI95%=15,8÷23,0). При этом в выборке из потока больных стационара вероятность пятилетнего дожития составила 82,1+1,8% (CI95%=78,6÷85,6), а вероятность их дожития на уровне популяции (по данным Условного Канцеррегистра) - 79,5+0,8% (CI95%=77,9÷81,0). Разница статистически недостоверна ($p > 0,05$), что можно считать свидетельством лучшей выживаемости больных при вмешательстве врачей специализированной онкологической службы города.

В таблице 1 приведено распределение больных РМЖ женщин выборки по установлению у них степени G злокачественности опухолевого процесса с учетом и без учета случаев, когда показатель G не был установлен. То обстоятельство, что для 2/5 больных выборки показатель G не был установлен, означает, что примерно в 40% случаев врачи лишены возможности принимать клинические решения с учетом G-фактора, сцепленного с быстротой прогрессирования опухолевого процесса. Это достаточно большая доля в общем потоке больных РМЖ женщин, которым клиника филиала оказывает специализированную помощь, и поэтому нельзя исключить, что реальное распределение больных по фактору G отлична от того, что дано в нижней половине таблицы. Этот факт следует учесть при экстраполяции клинически наблюдаемой эффективности стандартов лечения с учетом фактора на

Таблица 1.

Распределение по степени злокачественности опухолевого процесса в выборке женщин больных РМЖ из больничного регистра (в том числе - ПМО), взятых на учет с 01.07.2017 по 31.12.2021

Вся выборка					
Степень злокачественности	Абс. число б-х	М, %	m	CI95%	
G1	33	7,1	1,2	4,8	9,5
G2	201	43,4	2,3	38,9	47,9
G3	61	13,2	1,6	10,1	16,3
Не установлено	168	36,3	2,2	31,9	40,7
Всего больных	463	-	-	-	-
Выборка без учета случаев, когда показатель G не был установлен					
G1	33	11,2	1,8	7,6	14,8
G2	201	68,1	2,7	62,8	73,5
G3	61	20,7	2,4	16,1	25,3
Всего больных	295	100,0	-	-	-

Таблица 2.

Динамика вероятности дожития больных в выборке из Больничного регистра (лечившиеся в интервале 01.07.2017 – 31.12.2021 гг.) в зависимости от степени злокачественности опухоли (фактора G), М, %.

Прожито лет	G1			G2			G3		
	N	М, %	CI95%	N	М, %	CI95%	N	М, %	CI95%
0,50	33	100,0	88,8÷100,0	201	98,0	96,1÷99,9	61	98,4	93,6÷100,0
1,00	33	100,0	88,8÷100,0	197	96,5	94,0÷99,0	60	96,7	91,0÷100,0
1,50	32	96,8	88,8÷100,0	192	91,4	87,6÷95,3	58	95,0	89,1÷100,0
2,00	30	96,8	88,8÷100,0	179	89,9	85,7÷94,1	56	91,6	84,7÷98,6
2,50	30	96,8	88,8÷100,0	173	88,3	83,9÷92,8	54	88,2	80,1÷96,3
3,00	30	96,8	88,8÷100,0	170	85,7	80,9÷90,6	51	86,5	77,9÷95,06
3,50	30	96,8	88,8÷100,0	164	83,1	77,9÷88,3	50	81,3	71,5÷91,1
4,00	30	96,8	88,8÷100,0	158	81,0	75,6÷86,4	47	79,6	69,4÷89,7
4,50	30	93,6	83,3÷100,0	151	79,9	74,4÷85,4	46	77,8	67,4÷88,2
5,00	29	93,6	85,3÷100,0	148	79,9	74,4÷85,4	45	77,8	67,4÷88,2

Таблица 3.

Динамика вероятности пятилетнего дожития больных РМЖ в зависимости от наличия или отсутствия данных о степени злокачественности опухоли G.

Число лет	G определен			G не определён		
	Число	М, %	CI95%	Число	М, %	CI95%
0,50	295	98,3	96,8÷99,8	168	99,4	97,7÷100,0
1,00	290	96,9	95,0÷98,9	167	97,0	94,4÷99,6
1,50	282	92,8	89,8÷95,8	162	94,6	91,1÷98,1
2,00	265	91,0	87,6÷94,5	156	93,4	89,5÷97,3
2,50	257	89,2	85,5÷93,0	152	89,7	84,9÷94,5
3,00	251	87,1	83,0÷91,2	146	88,5	83,3÷93,6
3,50	244	84,2	79,7÷88,8	142	87,8	82,5÷93,2
4,00	235	82,4	77,6÷87,3	138	85,3	79,4÷91,2
4,50	227	81,0	75,9÷86,1	132	84,0	77,7÷90,2
5,00	222	81,0	75,8÷86,1	129	84,0	77,6÷90,3

популяционный уровень, что важно при прогнозном планировании объема мероприятий по лечению РМЖ в масштабе города.

Из таблицы 2 можно видеть, что, по данным больничного регистра, вероятность пятилетнего дожития больных РМЖ при G1 составила 93,6% (83,3÷100,0), при G2 - 79,91 (73,4÷85,5), при G3 - 77,8 (67,4÷88,5). Статистически достоверных различий между этими категориями пациенток нет (p>0.05). В случае отсутствия данных о СЗО выживаемость статистически недостоверно (p>0.05) выше, чем при G2 и G3, и ниже (p>0.05), чем при G1. Разница между G1 и G2 близко к статистически достоверному уровню (0,1<p<0,05). При отсут-

ствии данных о СЗО вероятность пятилетнего дожития статистически недостоверно ($p < 0,05$) отличалась, чем в случае, когда СЗО определяли.

При отсутствии данных о степени злокачественности (табл. 3) вероятность пятилетнего дожития больных РМЖ женщин составила 84,0% (CI95%=77,6÷90,3), что статистически недостоверно ($p < 0,05$) отличалось от аналогичного показателя при наличии данных о СЗО - 81,0% (CI95%=75,8÷86,1). Видимо, этот факт следует связывать с тем, что нахождение пациентов под непосредственным диспансерным контролем врачей специализированного онкологического учреждения позволяет им гибко и своевременно принимать врачебные решения, что и сказывается на лучшей общей эффективности их лечения. Очевидно, он также означает, что необходимо развивать комплексный подход к оценке эффективности применяемых стандартов диагностики и прогнозирования эффективности лечения РМЖ.

Выводы:

1) По данным больничного регистра, больные РМЖ женщины имели тенденцию к лучшей выживаемости при степени злокачественности опухолевого процесса G1 по сравнению G1 и G2.

2) На фоне относительно лучшей выживаемости больных РМЖ из потока больных, находящихся непосредственно под контролем, клиники чем на уровне популяции, при отсутствии данных о СЗО вероятность пятилетнего дожития статистически недостоверно ($p < 0,05$) отличалась, чем в случае, когда СЗО определяли.

Использованная литература:

1. Ahmad A. Breast cancer statistics: Recent trends. // *Adv Exp Med Biol.* 2019;1 (152):1-7.
2. Balasubramanian R., Rolph R., Morgan C., Hamed H. (2019). Genetics of breast cancer: management strategies and risk-reducing surgery. // *Br.J.Hosp. Med. (Lond).* 80 (12): 720-725.
3. Bray F., Ferlay J., Soerjomataram I. e.a. (2018) Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries // *CA: A Cancer Journal for Clinicians.* 68 (6): 394- 424.
4. Breast cancer: prevention and control // WHO. (<https://web.archive.org/web/20150906121739/http://www.who.int/cancer/detection/breastcancer/en/index1.html>).
5. Elston CW, Ellis I.O. (1991). Pathological prognostic factors in breast cancer. I. The value of histological grade in breast cancer: experience from a large study with long-term follow-up. // *Histopathology.* 19 (5): 403-410.
6. Goldhirsch A., Winer E.P., Coates A.S., Gelber R.D., Piccart-Gebhart M., Thürlimann B., Senn H.-J. Personalizing the treatment of women with early breast cancer: high-lights of the St Gallen International Expert Consensus on the Primary Therapy of Early Breast Cancer 2013. *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol* 2013;24(9):2206–2223
7. Kirkwood B.R., Sterne J.A.S. *Essential medical statistics / 2nd edition, Oxford.* - 2003. – 512p.
8. McGuire A., Brown J.A., Malone C. e.a. 2015. Effects of age on the detection and management of breast cancer. // *Cancers.* 7 (2): 908-29;
9. Olopade O.L, Falkson C.I. (2010). *Breast Cancer in Women of African Descent.* Springer Science & Business Media, p.5.
10. World Cancer Report. (2008). IARC. Archived from the original (http://www.iarc.fr/en/publications/pdfs-online/wcr/2008/wcr_2008.pdf).
11. World Cancer Report. (2014). WHO. 2014. pp. Chapter 1.1. ISBN 978-92-832-0429-9.
12. Кутлумуратов А.Б., Поляков К.И., Вайсбейн И.З., Попов М.С. (2013) О новых тенденциях трехлетней выживаемости онкологических больных на популяционном уровне в Калининградской области// *Российский онкологический журнал.* – 2013., т.18, №5. – С.42-47. <https://rjono.com/1028-9984/article/view/40038>; DOI: <https://doi.org/10.17816/onco40038>.
13. Лакин Г.Ф. Биометрия: Учеб. пособие для биол. спец. вузов—4-е изд., перераб. и доп.—М.: Высш. шк., 1990.—352 с.
14. Мерабишвили В.М. Онкологическая статистика (традиционные методы, новые информационные технологии): Руководство для врачей. Изд-е 2-е, доп-е. Ч I., 2015.- 223с.
15. Поляков К.И., Кутлумуратов А.Б., Вайсбейн И.З., Попов М.С. Об изменении выживаемости больных со злокачественными новообразованиями молочной железы в Калининградской области.// *Здравоохранение Российской Федерации.* – 2014, №3. - С.28-34.
16. Сборник стандартов и клинических протоколов диагностики и лечения злокачественных новообразований / Коллектив составителей, под ред. проф., д.м.н. М.Н. Тилляшайхова. – Ташкент. - 2017. – 254с.
17. Стрелков Р.Б. Статистические таблицы для экспресс-расчётов стандартной ошибки и доверительных границ при нулевом и стопроцентном значении показателей экспериментальных и клинических данных. – Обнинск, 1

SAMARQAND VILOYATIDA SUVCHECHAKNING KLINIK-EPIDEMIOLOGIK XUSUSIYATLARI VA PROFILAKTIKASI**Sh. A. Jurayev**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: suvchechak, Varicella-Zoster virusi, epidemiologiya, vaktsina, immunitet, profilaktika, O'zbekiston, Samarqand viloyati.

Ключевые слова: ветряная оспа, вирус Varicella-Zoster, эпидемиология, вакцина, иммунитет, профилактика, Узбекистан, Самаркандская область.

Key words: chickenpox, Varicella-Zoster virus, epidemiology, vaccine, immunity, prevention, Uzbekistan, Samarkand region.

Muammo dolzarbligi: suvchechak yuqori yuqumlilik darajasiga ega bo'lib, bolalar orasida keng tarqalgan kasallik hisoblanadi. Kattalar orasida kamroq uchrasa ham, ularning kasallikni og'ir o'tkazish ehtimoli yuqori. Ayniqsa, immuniteti zaif bemorlarda og'ir asoratlar kuzatiladi. Samarqand viloyatida o'tkazilgan tadqiqotda bolalar va kattalarda kasallikning klinik-laborator xususiyatlari tahlil qilindi va oldini olish bo'yicha tavsiyalar ishlab chiqildi.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ И ПРОФИЛАКТИКА В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ**Ш. А. Жураев**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Актуальность проблемы: Ветряная оспа – это высокозаразное инфекционное заболевание, широко распространенное среди детей. Хотя среди взрослых встречаемость ниже, течение заболевания у них часто бывает более тяжелым. Особенно высок риск осложнений у пациентов с ослабленным иммунитетом. В данном исследовании проведен клинико-лабораторный анализ заболевания среди детей и взрослых в Самаркандской области, а также разработаны рекомендации по профилактике инфекции.

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHICKENPOX AND IT'S PREVENTION IN SAMARKAND REGION**Sh. A. Jurayev**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Relevance of the problem: chickenpox is a highly contagious infectious disease that is widespread among children. Although it is less common among adults, the disease tends to be more severe in them. The risk of complications is particularly high in immunocompromised patients. This study analyzes the clinical and laboratory characteristics of chickenpox among children and adults in the Samarkand region and provides recommendations for disease prevention.

Mavzuning dolzarbligi: Suvchechak– yuqori yuqumlilikka ega bo'lgan keng tarqalgan infeksiya bo'lib, Varicella-Zoster virusi (VZV) tomonidan chaqiriladi. Virus dastlab suvchechakni keltirib chiqaradi, keyinchalik esa latent infeksiyaning reaktivlanishi zona (herpes zoster) kasalligiga sabab bo'lishi mumkin. JSST ma'lumotlariga ko'ra, o'rta iqlimli mamlakatlarda (emlash dasturi bo'lmasa) bolalar va o'smirlarning 90% dan ortig'i ushbu virus bilan zararlanadi, tropik hududlarda esa infeksiya kattaroq yoshda kuzatiladi [1,2]. VZV yuqori yuqumlilik darajasiga ega bo'lib, ikkilamchi yuqtirish ehtimoli 61–100% oralig'ida. Har yili dunyo bo'ylab 750–800 ming kishi ushbu infeksiya bilan kasallanadi, o'lim darajasi esa 1:60 000 nisbatida qayd etiladi. Kattalarda kasallik kamroq uchrasa-da, asoratlar va o'lim xavfi bolalarga nisbatan 10–20 baravar yuqori. Xususan, kattalarda pnevmoniya 10% hollarda o'limga olib kelishi mumkin. O'zbekistonda ham kasallanish darajasi yuqori bo'lib, iqtisodiyotga sezilarli zarar yetkazmoqda. Vetryanka odatda o'z-o'zidan tuzaladigan kasallik sanalsa-da, ba'zi hollarda pnevmoniya, serebellar ataksiya, ensefalit, gemorragik asoratlar va teri infeksiyalari bilan og'irlashishi mumkin. Ichki organlar shikastlanishi asosan immuniteti zaif bemorlarda kuzatilsa ham, vafot etgan bemorlarning aksariyati ilgari sog'lom bo'lgan bolalar orasida qayd etilgan [6,7].

Tadqiqot maqsadi: Zamonaviy sharoitlarda Suvchechak infeksiyasining kechish xususiyatlarini o'rganish.

Materiallar va tadqiqot usullari: 2020–2023-yillar davomida Samarqand viloyat klinik yuqumli kasalliklar shifoxonasida Vetryanka tashxisi bilan statsionar davolangan bemorlarning tibbiy arxiv hujjatlari tahlil qilindi. Tanlama usuli orqali Vetryanka bilan kasallangan va kasalxonaga yotqizilgan bemorlarning klinik-epidemiologik tahlili o'tkazildi.

Natijalar: 2020–2023-yillar davomida Samarqand viloyatida 310 ta Vetryanka kasalligi holati qayd etilgan. Ulardan: kasallanganlarning 160 nafari tashkilotga bog‘liq shaxslar (maktab, bog‘cha, ish joyi), 150 nafari esa uyda bo‘lganlar. 202 nafar bemor kasallangan shaxs bilan aloqada bo‘lgan. Shahar aholisi orasida 165 nafar, qishloq aholisi orasida esa 145 nafar bemor aniqlangan. Hududlar bo‘yicha kasallanganlarning taqsimoti:

Mavsumiylik. Kasallik eng ko‘p may-iyun oylarida kuzatilgan.

Qishda va bahorda kasallikning yuqori ko‘rsatkichlari kuzatilgan bo‘lib, bu holat organizmning immuniteti, oziq-ovqat tarkibining o‘zgarishi, kam harakatlilik va quyosh nurlanishining kamayishi bilan bog‘liq. Ushbu natijalar boshqa mualliflarning tadqiqotlari [1] bilan ham mos keladi, ular ham qish-bahor faslida Vetryanka virusi sezgir shaxslarda epidemiyalar keltirib chiqarishi mumkinligini ta’kidlaganlar. Suvchechak asosan bolalar infeksiyasi hisoblangan bo‘lsa-da, so‘nggi yillarda u kattalar orasida ham tez-tez uchramoqda. Tadqiqotimiz natijalariga ko‘ra, 70 nafar bemorda suvchechak tashxisi qo‘yilgan bo‘lib, ularning 72,8% (51 kishi) erkaklar bo‘lib, yoshi 19-35 oralig‘ida edi. Katta yoshdagilarda kasallikning klinik belgilari bolalardagidek bo‘lsa-da, uning og‘ir kechishi kuzatildi. 76% bemorlarda kasallik o‘rtacha og‘irlikda, 12% bemorlarda og‘ir, faqat 12% bemorlarda esa yengil shaklda kechgan. Kasallikning og‘ir kechishi asoratlar bilan bog‘liq edi: 15% holatlarda asoratlar kuzatilgan bo‘lib, eng keng tarqalgani pnevmoniya bo‘lib, u 6 bemorda rivojlangan. Tadqiqotlar [2, 3, 4] natijalariga ko‘ra, pnevmoniya kattalardagi suvchechakning eng ko‘p uchraydigan asoratlaridan biridir. Shuningdek, kon’yunktivit va streptodermiya kuzatilgan. Kamdan-kam hollarda keratit, episklerit va otit kabi asoratlar qayd etilgan.

Klinik-epidemiologik tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, epidemiologik anamnez muhim ahamiyatga ega bo‘lib, kasallik manbasini aniqlash va uni jamoaviy hamda oilaviy o‘choqlarda tarqalishini oldini olish imkonini beradi.

Xulosa va tavsiyalar: tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatdiki, suvchechak yuqori yuqumlilik darajasiga ega bo‘lib, ayniqsa qish va bahor oylarida kasallanish darajasi ortadi. Samarqand viloyatida 2020–2023-yillar davomida 310 ta suvchechak holati qayd etilib, kasallik asosan bolalar orasida kuzatilgan bo‘lsa-da, kattalarda ham uchrayotganligi aniqlangan. Katta yoshdagilarda suvchechakning og‘ir kechish ehtimoli yuqori bo‘lib, 15% bemorda asoratlar, jumladan pnevmoniya, kon’yunktivit va streptodermiya kuzatilgan. Profilaktika choralari yetarli darajada yo‘lga qo‘yilmagani sababli, kasallikning oldini axoli o‘rtasida tibbiy madaniyatni oshirish zarurati yuzaga kelmoqda.

Tavsiyalar: profilaktik tadbirlarni kuchaytirish: Kasallikning mavsumiy ko‘tarilish davrlarida jamoaviy muassasalarda (maktab, bog‘cha) nazoratni kuchaytirish, kasallangan bemorlarni erta izolyatsiya qilish va sanitariya-gigiyena choralari oshirish tavsiya etiladi.

Shifokorlarni tayyorlash: Tibbiyot xodimlari orasida suvchechak tashxisini aniqlash, davolash va profilaktika choralari bo‘yicha muntazam trening va seminarlar tashkil etish zarur.

Aholi o‘rtasida targ‘ibot ishlari: Suvchechakning xavfi va uni oldini olish choralari haqida keng jamoatchilikni xabardor qilish uchun ommaviy axborot vositalari orqali tushuntirish ishlarini olib borish kerak.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Blumental, Sophie. Management of varicella in neonates and infants /Sophie Blumental, Philippe Lepage. *BMJ Paediatrics Open*. 2019; 3(1): e000433. —doi:10.1136/bmjpo-2019-000433. — PMID 31263790. — PMC 6570487.
2. FDA Approval of an Extended Period for Administering VariZIG for Postexposure Prophylaxis of Varicella . *Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)*. 2012; 61(12):.212.guidelines/isolation-guidelines.pdf. Accessed May 4, 2020
3. Varicella and herpes zoster vaccines: WHO position paper. *who.int* (20 June 2014). Available from: https://www.who.int/immunization/position_papers/WHO_pp_varicella_herpes_zoster_june2014_presentation.pdf?ua=1 Accessed May 4, 2020
4. Кузнецова, И.О. Ветряная оспа: перспективы борьбы с «безобидной» инфекцией. — Пермь : ГлаксоСмит-Кляйн, 2016. . [Kuznetsova, I.O. *Vetryanaya ospa: perspektivy bor'by s «bezobidnoy» infektsiyey*. — Perm' : GlaksoSmitKlyayn, 2016. (In Russ).]

5. Uralov Sh.M., Zhuraev Sh.A., Israilova S.B. "On the Impact of Environmental Factors on the Quality of Life and Health of Youth" Vol. 1 No. 3 (2022): So'ngi ilmiy tadqiqotlar nazariyasi, N3, 2022/9/13, pp. 6-13, <https://bestpublication.org/index.php/sit/article/view/766/741>
6. Soxiba Israel, Shavkat Juryev, & Dilfuza Amanova. (2024) Establishment of primary prevention in medical institutions. Лучшие интеллектуальные исследования, 13(5), 125-129. Retrieved from <http://web-journal.ru/index.php/journal/article/view/364>
7. Zhuraev Sh. A., Israilova S. B., Uralov Sh. M. Materials of the scientific and practical conference., 20 (2020).
8. Namozovich R. R. et al. Acute Obstructive Bronchitis in Children: Main Etiological and Clinical Features // European journal of modern medicine and practice. – 2024. – Т. 4. – №. 2. – С. 98-100.

**ПРЕДИКТОРЫ ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ****Ш. М. Ибатова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, дети, язвенное кровотечение, предикторы осложнений.

Таянч сўзлар: ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги, болалар, ярадан қон кетиш, асоратлар предикторлари.

Key words: duodenal ulcer, children, ulcer bleeding, predictors of complications.

Кровотечения из дуоденальных язв являются наиболее грозным осложнением и занимают одно из первых мест в структуре смертности от язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Изучены анамнестические и клинические особенности ЯБДК и показатели рН у детей. Обследование проведено у 42 детей старшего школьного возраста с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и у 12 из них наблюдалось осложнение в виде язвенного кровотечения. Исследование позволяет считать предикторами осложненного течения ЯБДК: пол, возраст, наследственность, эрозивный характер гастродуоденита, множественные язвы, высокую бактериальную обсемененность, низкий уровень рН в антродуоденальной зоне.

**БОЛАЛАР ЎН ИККИ БАРМОҚЛИ ИЧАК ЯРА КАСАЛЛИГИ АСОРАТЛАНГАН
КЕЧИШИНИНГ ПРЕДИКТОРЛАРИ****Ш. М. Ибатова**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Ўн икки бармоқли ичак ярасидан қон кетиш энг хавфли асорат бўлиб, ушбу касаллик ўлим структурасида биринчи ўринни эгаллайди. Ўн икки бармоқли ичак яраси бўлган 42 нафар мактаб ёшидаги бемор бола текширилиб, улардан 12 нафарида ярадан қон кетиш кузатилди. Анамнез, клиник, эндоскопик усуллар ва рН кўрсаткичлари ўрганилди. Ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги асоратланган кечишининг предикторлари қўйидагилар: жинс, ёши, ирсият, эрозив характерли гастродуоденит, қўп яралар мавжудлиги, юкори даражали бактериялар зарарланиш, антродуоденал зонада рН даражасини пастлиги.

PREDICTORS OF THE COMPLICATED COURSE OF DUODENAL ULCER IN CHILDREN**Sh. M. Ibatova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Bleeding from duodenal ulcers is the most formidable complication and occupies one of the first places in the structure of mortality from duodenal ulcer. The anamnestic, clinical features and pH indices in children with duodenal ulcers were studied. 42 children of the senior school age with duodenal ulcers were examined, 12 of them had a complication in the form of ulcerous bleeding. The study makes possible to consider the sex, age, heredity, erosive nature of gastroduodenitis, multiple ulcers, high bacterial contamination, low pH in the anthroduodenal zone as predictors of complicated course of JBD.

Актуальность. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки представляет собой хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся чередующимися периодами обострения и ремиссии. Основным патологическим проявлением является формирование язвенного дефекта в стенке двенадцатиперстной кишки. В число возможных осложнений входят кровотечения, перфорация, пенетрация, стеноз привратника и малигнизация. Данное заболевание представляет собой серьезную проблему для клинической медицины из-за высокой распространенности, тенденции к омоложению пациентов, осложненного течения и недостаточной эффективности терапии [1,3,4,7].

Одним из ключевых факторов, способствующих развитию язвенной болезни, является наследственная предрасположенность. Особенную значимость этот фактор приобретает при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДК), передающейся по аутосомно-доминантному либо аутосомно-рецессивному типу наследования, не сцепленному с полом [7,12].

Существенную роль в патогенезе заболевания играет инфекционный агент *Helicobacter pylori*, инфицирование которым, как правило, происходит в детском возрасте. Рост заболеваемости, связанный с данным микроорганизмом, объясняется ухудшением социально-экономических условий, неблагоприятной экологической обстановкой и несбалансированным питанием [1,4,7,12].

Современная клиническая картина язвенной болезни претерпела изменения: нередко

встречается малосимптомное течение или бессимптомные формы заболевания. У детей старшего возраста осложнения ЯБДК диагностируются более чем у 5% пациентов. Снижается выраженность сезонных обострений, а также отмечается устойчивость к традиционным методам лечения и высокая частота осложнений [7].

Исследования показывают, что 26–42% пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки сталкиваются с осложнениями, при этом желудочно-кишечные кровотечения составляют 30–40% случаев, а перфорация язв – 21–27% [2,5,7,8,9,10,11,12].

Распространенность хеликобактерной инфекции среди детей школьного возраста ежегодно увеличивается примерно на 10%, достигая максимума во взрослом возрасте. В настоящее время инфекция выявляется у 60% населения Земли, что делает ее одной из наиболее распространенных в мире. Высокий уровень инфицированности свидетельствует о том, что число заболеваний гастродуоденальной зоны, ассоциированных с *Helicobacter pylori*, продолжит увеличиваться. У пациентов с хроническими формами гастрита и гастродуоденита возбудитель выявляется при эрозивно-язвенных процессах в 82–98% случаев [1,7,12].

Наиболее опасным осложнением дуоденальных язв остается кровотечение, которое является одной из ведущих причин летальности при данном заболевании [2,5,8,10,11]. Согласно разным источникам, общая смертность достигает 10–14%, а послеоперационная – 12–35%. Современные достижения в хирургии, эндоскопической диагностике, анестезиологии и медикаментозной терапии не привели к значительному снижению смертности. Напротив, повторные кровотечения увеличивают риск летального исхода в 1,5–2 раза. Среди факторов, способствующих развитию гастродуоденальных кровотечений, выделяют широкую распространенность язвенной болезни, неконтролируемый прием нестероидных противовоспалительных средств и антикоагулянтов, а также отсутствие единого стандарта лечения кровотечений [2,5,8,10,11].

Несмотря на многочисленные исследования, факторы, определяющие риск рецидивов и осложнений, остаются недостаточно изученными. Имеющиеся данные о влиянии отдельных предикторов носят противоречивый характер, что делает актуальным поиск надежных прогностических факторов осложненного течения заболевания.

Цель исследования. Выявление предикторов осложненного течения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей.

Материалы и методы исследования. В исследовании приняли участие 42 пациента с рецидивирующей формой ЯБДК, проходившие лечение во 2-й клинике СамМИ в 2021–2023 гг. Основную группу составили 12 (28,6%) пациентов с осложненными формами заболевания (кровотечения), а в группу сравнения вошли 30 (71,4%) пациентов с неосложненным течением.

Средний возраст пациентов в основной группе составил $16 \pm 1,0$ лет, тогда как в группе сравнения – $12 \pm 2,4$ ($P < 0,01$). Всем пациентам проводились эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС), определение титра антител IgG к *Helicobacter pylori*, интрагастральная рН-метрия.

Результаты и обсуждение. Анализ анамнестических данных выявил наличие семейной предрасположенности у 75% пациентов основной группы, причем у 33,3% родственников наблюдались осложненные формы заболевания. В контрольной группе наследственная отягощенность отмечалась у 46,7%, однако случаев осложнений среди родственников выявлено не было. Факторы риска и клинические особенности у детей с ЯБДК представлены в табл. 1.

У пациентов с осложненным течением заболевание прогрессировало быстрее – средняя длительность язвенного анамнеза составила $1,4 \pm 0,3$ года против $3,1 \pm 0,6$ года в контрольной группе ($P < 0,01$).

Болевой синдром в основной группе был менее выраженным и менее интенсивным, а ночные боли регистрировались реже. В 33,3% случаев отмечалось полное отсутствие болевого синдрома.

Эндоскопическое исследование выявило множественные язвенные поражения у 33,3% пациентов основной группы против 10% в контрольной. У 58,3% пациентов с осложненным течением диагностирован эрозивный гастродуоденит. Эндоскопические показатели у детей с ЯБДК представлены в табл. 2.

Таблица 1.

Факторы риска, клинические особенности у детей с ЯБДК.

№	Показатель	Основная группа n=12	Контрольная группа n=30
1	Наследственная отягощенность по ЯБ	9 (75%)	14 (46,7%)
2	Наследственная отягощенность по кровотечениям	4 (33,3%)	-
3	Длительность заболевания	1,4±0,3 года	3,1±0,6 года
4	Рецидивы ЯБДК	5 (41,6%)	22 (73,3%)
5	Сезонность обострений	4 (33,3 %)	17 (56,7 %)
6	Отсутствие болевого синдрома	4 (33,3%)	2 (6,7%)
7	Значительная интенсивность боли	боли 3 (25%)	12 (40%)
8	Материально-бытовые условия	8 (66,7%)	11 (36,7%)

Таблица 2.

Эндоскопические показатели у детей с ЯБДК.

№	Показатель	Основная группа n=12	Контрольная группа n=30
1	Эрозивный характер	Гастродуоденита 7 (58,3%)	2 (6,7%)
2	Частота выявления ДГР	5 (41,7%)	20(66,7%)
3	Множественные язвы	4 (33,3%)	3 (10%)
4	Средний размер язвенного дефекта	3,1±1,79 мм	1,8±1,14 мм

Инфицированность *Helicobacter pylori* среди пациентов основной группы составила 100%, тогда как в контрольной группе – 80%. Высокий титр IgG к НР чаще встречался у пациентов с осложненным течением (58,3% против 16,7%).

Лечение НР-позитивных пациентов включало 10-дневную эрадикационную терапию: омепразол (20–40 мг 2 раза в день), амоксициллин (50 мг/кг 2 раза в день) и кларитромицин (15 мг/кг 2 раза в день). Далее пациенты получали Денол в течение 3 недель. Контроль эффективности терапии осуществлялся через 1 месяц с использованием дыхательного Хелик-теста.

Выводы. Выявлены следующие ключевые предикторы осложненного течения ЯБДК у детей: мужской пол, старший школьный возраст, наследственная предрасположенность, большая площадь язвенных дефектов, множественные язвы. Ранняя диагностика и активное диспансерное наблюдение позволят снизить риск осложнений у данной группы пациентов.

Использованная литература:

1. Бусыгина М.С., Вахрушев Я.М. Течение язвенной болезни с сопутствующим дуоденостазом //Сборник тезисов 42-я Научная сессия ЦНИИГ «Принципы доказательной медицины в клиническую практику». 2016. 2-3 марта. С.11-12.
2. Видманова Т.А., Жукова Е.А., Вискова И.Н. Эффективность антихеликобактерной терапии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей. // Медицинский альманах. 2011. -№6. - С.182-184.
3. Комарчук В.В. Оценка кислотопродуцирующей функции желудка и диагностика гастроэзофагеального рефлюкса при осложненных формах язвенной болезни. //Ж. Харківська хірургічна школа. -2012. -№3 (54). - С.50-52.
4. Мидленко, В.И. Алгоритм ведения больных при язвенных гастродуоденальных кровотечениях // Казанский медицинский журнал. – 2008. – № 3. – С. 238-241.
5. Силуянов С.В., Смирнова Г.О., Лучинкин И.Г. Кровотечения из острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки в клинической практике // РМЖ. 2009. №5. С. 34-37.
6. Тимербулатов, М.В. Прогнозирование рецидивов острых кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2011. – Т.4. – №2. – С.1-5.
7. Цветкова Л.Н., Горячева О.А., Нечаева Л.В. и др. Современное течение язвенной болезни у детей.// Ж.Педиатрия. -2007. -№6. -С.31-33
8. Щеголев А.А., Аль-Сабунчи О.А., Ключева Е.А. и др. Современный тактический подход в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений // Ж. Вестник РУДН, серия Медицина. – 2010. -№ 4. -С.37-42.
9. Uğraş M., Pehlivanoglu E. Helicobacter pylori infection and peptic ulcer in eastern Turkish children: is it more common than known? // Turk.J.Pediatr. - 2011Nov-Dec.-53(6). -P.632-637.
10. Ibatova Sh. M., Ruzikulov N. E. Features of the acid-forming function of the stomach in duodenal ulcer in children. American Journal of Technology and Applied Sciences. Volume 22, March – 2024. P. 7-11.
11. Ibatova Sh.M., Ergashev A.Kh., Rakhmonov Yu.A. Features of duodenal ulcer in children. new innovations in national education. 3-son 1-jild mart– 2024.1-qism. 24-28 bet.
12. Ibatova Sh.M., Shamsieva Sh.N., Kholmurodova D.Kh. The main causes of the development of peptic ulcer of the stomach and duodenum. American Journal of Interdisciplinary Research and Development. Volume 36, January – 2025. P. 133-138.

О ВЕРОЯТНОМ ПРОГНОЗЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ РЕЦИДИВОВ И ИХ КОРРЕЛЯЦИЯ С ГЕНДЕРНЫМ ФАКТОРОМ ПРИ ПРИСТУПООБРАЗНОЙ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

Ш. А. Имамов, Б. Х. Каландаров, В. В. Косолапов

Самаркандский региональный филиал РСНПМЦПЗ, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: шизофрения, параноид, приступы, количество, течение, прогноз, возраст, пол.

Таянч сўзлар: шизофрения, параноид, хуружлар, сони, кечиши, прогноз, ёши, жинси

Key words: schizophrenia, paranoid, attacks, number, course, prognosis, age, gender.

Актуальность. Изучение вероятного прогноза количества приступов и их корреляция с гендерным фактором при приступообразной параноидной шизофрении (ППШ) является важной проблемой психиатрии. Цель исследования – определить корреляцию пола больного, типа течения прогнозированием частоты приступов ППШ. Материал и методы исследования. Изучаемую группу составил 125 (М-75, Ж-50) больных ППШ, находившихся на лечении в стационаре. Результаты. Установлено, что у мужчин в 1,5 раза (60%) чаще, чем у женщин (40%) наблюдалась корреляция между гендерным фактором и количеством приступов. Самое главное, что количество приступов при эпизодическом течении реже, а пароксизмально-прогредиентном ППШ чаще. Следовательно, существенное научное значение имеет фактор пола, который оказывает заметное влияние на патогенез и частоту рецидивов у больных ППШ. Заключение: при прогнозировании первых и последующих психотических приступов необходимо учитывать клинику первого приступа, пол больных и тип течения ППШ.

ХУРУЖСИМОН ПАРАНОИД ШИЗОФРЕНИЯДА РЕЦИДИВЛАРНИНГ ЭХТИМОЛЛИК ПРОГНОЗИ ВА УЛАРНИНГ ГЕНДЕРФАКТОР БИЛАН КОРРЕЛЯЦИЯ ҲАҚИДА

Ш. А. Имамов, Б. Х. Каландаров, В. В. Косолапов

Республика ихтисослаштирилган руҳий Саломатлик илмий-амалий тиббиёт маркази Самарканд филиали Долзарблиги. Хуружсимон параноид шизофренида (ХПШ) хуружлар сонини тахмин қилиш психиатриянинг ўта долзарб муаммоси ҳисобланади. Илмий изланишнинг мақсадини ХПШ хуружларини прогноз қилишда беморларнинг жинси, кечиш тури ва биринчи хуруж клиникаси билан бевосита боғлиқ равишда аниқлашдир. Изланиш материални ХПШ билан оғриган, стационарда даволанган 125 (Э-75, А-50) бемор ташкил қилади. Муаллифлар ХПШда эркаклар (60%) аёлларга (40%) нисбатдан 1,5 баробар кўпроқ касалланишини клиникаси, хуружлар сони ўртасида корреляцион қонуният борлиги аниқланган. Энг муҳими, ХПШ нинг эпизодик кечишида хуружлар сони нисбатдан кам, прогредиентда эса хуружлар кўпроқ бўлиши кузатилган. Бинобарин, гендер омилли муҳим илмий аҳамиятга эга, чуқури у ХПШ билан оғриган беморларда патогенез ва релапс даражасига сезиларли таъсир кўрсатади. Хулоса: ХПШда биринчи ва кейинги психотик хуружларни прогноз қилишда касалликнинг бошланган ёши, биринчи хуружнинг клиникаси, беморларнинг жинси ва кечиш турини инобатга олиш лозимдир.

PROBABLE PROGNOSIS OF THE OCCURRENCE OF RECURRE AND IT'S CORRELATION WITH THE GENDER FACTOR IN EPISODIC PARANOID SCHIZOPHRENIA

Sh. A. Imamov, B. X. Kalandarov, V. V. Kosolapov

Samarkand branch of Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Mental Health
Relevance. The study of probable prognosis of the number of attacks and their correlation with gender factor in attack-like paranoid schizophrenia (ASP) is an important problem of psychiatry. The aim of the study was to determine the correlation of the patient's gender, type of course with the prediction of the frequency of PPSH attacks. Material and methods of the study. The study group consisted of 125 (M-75, W-50) patients with ASP who were treated in the hospital. Results. It was found that in men 1.5 times (60%) more often than in women (40%) there was a correlation between the gender factor and the number of attacks. Most importantly, the number of attacks was less frequent in episodic course and more frequent in paroxysmal-progressive PCS. Consequently, the gender factor is of significant scientific importance and has a marked influence on the pathogenesis and recurrence rate of PPSH patients. Conclusion: When predicting the first and subsequent psychotic attacks, it is necessary to take into account the clinic of the first attack, the sex of patients and the type of course of PPSH.

При анализе многих исследований, посвящённых этой проблеме, обращает на себя внимание известная противоречивость мнений относительно причин рецидивов ППШ. В ряде работ данных о частоте приступов ППШ практически невозможно учесть, так как они основаны на выборочном материале, собранном по различным методикам. Следовательно, трудов непосредственно касающиеся разработке критериев вероятного прогноза частоты приступов в зависимости от корреляции с гендерным фактором при ППШ в доступной литературе мало [1,3,5]. Поэтому исследование вероятностного прогноза повторных приступов у больных ППШ с использованием статистически достоверных критериев

представляет весьма важной научной проблемой. О научной актуальности и практической значимости этой проблемы свидетельствует корреляция частоты приступов с гендерным фактором, который, привнося некоторые изменения в общий патогенетический механизм формирования клиники и типа течения, имеет существенное прогностическое значение при ППШ [6,8,9].

Целью исследования является изучение вероятного прогноза частоты возникновения рецидивов и корреляционные закономерности с гендерным фактором при ППШ.

Материалы и методы исследования. Исследовано 125 (М-75, Ж-50) больных ППШ в возрасте 25-60 лет, которые находились на учёте в диспансерном отделении Самаркандской областной психиатрической больницы. Критериями отбора были очерченные психотические приступы с длительностью заболевания до 15 лет после первого приступа ППШ, лечившихся как амбулаторно, так и стационарно. В общей сложности больные перенесли 483 психотический приступ, т.е. 3,9 случаев на каждого больного. Статистическому анализу было подвергнуто до 6 рецидивов включительно у больных ППШ. По длительности заболевания картина была следующая: мужчины 3-5 лет 17 больных, 6-10 лет-35 больных, 11 и выше-23 больных; женщины-3-5 лет 11 больных, 6-10 лет- 22 больных, 11 лет и выше-17 больных. По семейному положению мужчины имели семью в 76,2%, а женщины в 51,3 %, что тесно связано с высокой толерантностью женщин к больным мужьям и низкой толерантностью мужчин к больным жёнам.

Результаты. Изучение корреляции гендерного фактора с рецидивом ППШ проводилось в более отдалённых приступах. В этом аспекте исследовалась корреляционная закономерность рецидивов с полом больных, возрастом начала психоза, клиническими синдромами и типом течения ППШ. Клинико-статистическое исследование показало, что больные, перенёсшие от 1 до 4-х приступов составляли 72,3% всех обследованных больных, а лиц перенесших 5 и более приступов лишь 27,7% ППШ. Следует отметить, что среди длительно болеющих больных (8-10 лет) относительно малое число приступов (5 и более) можно объяснить относительной стабилизацией патологического процесса, качеством лечения, соблюдением поддерживающей терапии, длительностью ремиссии и положительной микросоциальной средой в семье при ППШ.

Нами, в поисках прогностически информативных критериев возможной частоты возникновения повторных психотических приступов, были проанализированы такие факторы, как пол и возраст при первой манифестации ППШ. На нашем материале выявлено, что ППШ заболевают мужчины в 1,5 раза чаще (60,0%), чем женщины (40,0%). Следует особо отметить, что дебют шизофренического процесса в большинстве случаев начинается в возрастном периоде у мужчин от 20 до 30 ($p < 0,002$) лет, а у женщин 31-40 ($p < 0,003$) лет, т.е. пол больных имеет достоверное прогностическое значение при ППШ.

Особый научный интерес представляют данные о частоте возникновения рецидивов в кризисных периодах у больных ППШ. Установлено, что более чем в одной трети случаев (36,8%; $P < 0,003$) психоз дебютировал в пубертатном и юношеском возрасте (14-20 лет), т.е. кризисные возрасты имеют существенное прогностическое значение в возникновении ППШ. Если сравнить соотношение числа больных по полу, у которых заболевание дебютировало в пубертатном и юношеском возрасте, то можно установить возрастные различия степени их влияния: у мужчин- 14-18, женщин-17-20 лет. Следовательно, пубертатный период более опасен для возникновения ППШ у мужчин, а юношеский представляет высокий риск для манифестации психоза у женщин. Таким образом, приведённые данные имеют важное прогностическое значение пубертатного-юношеского возрастов в дебюте, манифестации и клинических различиях как у мужчин, так и у женщин при ППШ.

Необходимо подчеркнуть, что если психоз дебютировал у мужчин до 30 лет, то больные переносили достоверно чаще приступов и эта корреляция тесно связана с клинико-патогенетическим процессом, которое имеет вероятное прогностическое значение для определения типа (эпизодическая или непрерывное) течения ППШ. Однако, при манифестации ППШ после 30 лет у мужчин заболевание протекало более редкими приступами, что возможно зависит от стабилизации болезненного процесса и начало

дефектного состояния при ППШ. Следует особо подчеркнуть, что у женщин дебют психоза преимущественно приходится после 30 лет, усложняется галлюцинаторно-параноидными симптомами и несмотря на поздний возраст течение приобретает прогрессивный характер при ППШ. Таким образом, при прогнозировании возникновения первого и последующих психотических приступов выявляется достоверное значение гендерного фактора и возраста больных ППШ.

Обсуждение. Весьма важным в прогностическом аспекте является вопрос о тесных корреляциях клинических синдромов, частоты рецидивов с гендерным фактором при ППШ. Следует отметить, что одним из важных информативных признаков является клиническая форма первого психотического приступа, позволяющий с известной долей вероятности прогнозировать дальнейшее течение ППШ. Поэтому для обнаружения критериев прогноза частоты приступов были проанализированы особенности синдрома образования первого приступа в зависимости от пола больных ППШ. В результате была выявлена существенная гендерная закономерность: если у больных мужчин в первом приступе преимущественно отмечались острые галлюцинаторно-параноидные синдромы с кратковременным течением, то в последующем процесс имел тенденцию к меньшим числам приступов у больных ППШ. Напротив, при сложной структуре клинической картины (синдром Кандинского, хронический галлюциноз, бред ревности) в последующих приступах отмечалась закономерная тенденция учащения рецидивов у больных ППШ. Необходимо особо подчеркнуть, что невротоподобный, ипохондрический, навязчивые переживания, депрессивные синдромы были более свойственны больным женщинам в дебюте ППШ. Следовательно, из-за преобладания в клинической картины невротоподобных, аффективных расстройств больные женщины долгое время амбулаторно лечились у других специалистов. Таким образом, выявлена основная тенденция сохранения клинической картины первого в последующих приступах, коррелирующее гендерным фактору больных ППШ. Следовательно, частота приступов достоверно обусловлена влиянием гендерного фактора на клинко-патогенетические механизмы ППШ. На эту корреляционную закономерность может опираться клиницист в своих теоретических суждениях о прогнозе частоты рецидивов при ППШ. Таким образом, существенное научное обоснование, имеет фактор пола, который оказывает заметное влияние на патогенез и частоту возникновения психотических приступов у больных ППШ.

Исследование показало, что от структуры клинической картины первого приступа существенно зависит качество и длительность ремиссии ППШ. Установлено, что в случаях доминирования в клинической картине первого приступа симптомов психического автоматизма, хронического галлюциноза, наслоение парафренических переживаний, то в дальнейшем возникали более частые приступы и прогрессивное течение ППШ.

Выявлена корреляционная закономерность между числом перенесённых приступов и типом течения ППШ-эпизодическое или приступообразно-прогрессивное. Установлено, что при эпизодическом течении повторных приступов меньше, наблюдалось достоверно благоприятный прогноз, а приступообразно-прогрессивном частые рецидивы и раннее начало признаков дефектного состояния у больных ППШ.

Таким образом, вероятностный прогноз возникновения повторных приступов возможен лишь при комплексной оценке гендерного фактора, возраста, начала дебюта, характера клинической картины, позитивной и негативной симптоматики у больных ППШ. В этом плане выявлена существенная корреляция между качеством, длительностью ремиссий и динамикой нарастания негативных признаков у больных ППШ. Установлено, что повторные приступы были более частыми, если первая ремиссия была короткая, некачественная, выявлялись нестойкие психопатологические симптомы у больных ППШ. Следовательно, особенности клинической картины первого приступа и качество ремиссии являются существенными клиническими критериями для прогнозирования частоты приступов ППШ.

Изучение закономерности корреляций между числом перенесённых приступов, клинической картины, качество ремиссии и степени дефекта личности показало, что чем больше приступов переносили больные, тяжелее была симптоматика, прогрессивное течение, тем степень дефекта была более выражена у больных ППШ. Таким образом,

прогнозируя возможность возникновения повторных приступов, следует учитывать начало заболевания в подростково-юношеском возрасте, сложность клинической картины с симптомами Кандинского-Клерамбо, злокачественное течение, раннее начало признаков дефекта и пол больных при ППШ.

В заключение следует отметить, что полученные новые данные о корреляционной закономерности даёт теоретическую информацию для суждений о роли гендерного фактора в прогнозе частоты рецидивов при ППШ. Следовательно, с теоретической позиции следует сказать, что вероятность прогноза частоты приступов отмечается как у мужчин, так и у больных женщин при ППШ. Таким образом, с каждым рецидивом не начинается новый патогенетический процесс, а последующие привносят характерные изменения, связанные с полом больных ППШ.

Выводы. 1. Установленная устойчивая корреляционная закономерность повторных приступов с гендерными факторами имеет существенное теоретическое значение при ППШ. 2. Вероятностный прогноз частоты рецидивов достоверно зависит отвозраст больного к моменту возникновения первого психотического приступа (до 20 лет) и тяжесть клинической картины ППШ. 3. Корреляция типа течения и частоты рецидивов показывает, что при прогрессивном течении вероятность прогноза повторных приступов значительно чаще, чем при эпизодическом у больных ППШ. 4. Сформулировано теоретическое положение о том, что независимо от количества рецидивов сохраняется общая тенденция к воспроизведению симптомов клинической картины первых приступов в последующих как у больных мужчин, так у женщин при ППШ.

Использованная литература:

1. Искандарова Ж.М., Шарипова Ф.К. Сравнительные характеристики эмоциональной сферы у больных параноидной шизофренией. Сб. тезисов «Актуальные вопросы психиатрии: интеграция, инновация, модернизация» с междуна. участием, Ташкент, с 2019.
2. Искандарова Ж.М., Шарипова Ф.К. Анализ гендерных особенностей аффективных расстройств у больных параноидной шизофренией. Сб. тез. междуна. копер «XXI век: современный взгляд на психическое здоровье», Ташкент, 2021 с., 81.
3. Ирмухамедова Т.Б. Абдуллаева В.К. Клинические аспекты течения параноидной шизофренией у больных с самотоневрологическими нарушениями. с. 76 ст. тез. междуна. копер «XXI век: современный взгляд».
4. Мирзаев А.А, Аграновский М.Л., Долимов М.А. Тип дебюта приступообразной шизофренией и социально-трудовой прогноз. Там же, с 57.
5. Мрыхина В.В., Солдаткин В.А., Машкина Е.В., и др. Современные теории этиологии шизофренией. // Сб. тез. «Актуальные вопросы психиатрии: интеграция, инновация, модернизация» с международным участием// Ташкент. – 2019.-с.63
6. Проценко И.В., Зиньковский А.К. Особенности социального функционирования мужчин и женщин, больных параноидной формой шизофренией // Мат. XIV съезда психиатр России. // Москва. – 2005 г. – с. 79
7. Магзумова Ш.Ш. Сравнительное эпидемиологическое исследование больных шизофренией // Социальное и клиническая психиатрия.// Москва.-1998.-№ 1.-с. 110-112.
8. Bazarbaeva Z. Social factors of the repeated socially- dangerous action risk in people sick with schizophrenia // Medical and Wealth Science Journal.// – 2010.- vol. 2-PP 91-94.
9. Swanson J.W. A national study of violent behavior in persons with schizophrenia // Archives of General Psychiatry// -2006.-vol. 63. - pp. 490-499.

APPLICATION OF A KOVUL HERB MIXTURE TO THE MAXILLOFACIAL AREA TO TREAT ODONTOGENIC PURULENT IRRITATION AND ITS POSSIBLE ADVANTAGES**Sh. A. Kambarova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Key words: medicinal plant, root of Kovul, tincture, pus, tooth, odontogen, jaw.**Tayanch soʻzlar:** dorivor oʻsimlik, Kovul ildizi, damlamasi, yiring, tish, odontogen, jagʻ.**Ключевые слова:** лекарственное растение, корень ковула, настойка, гной, зуб, одонтоген, челюсть.

The Tian Shan and Pamir-Alay mountain ranges are two examples of the mountainous regions of Uzbekistan where the medicinal herb Kovul is found. The country's southern and eastern regions are home to these mountain ranges, where a variety of climates and rough terrain support abundant wildlife. Because of the flora's adaptation to the severe climate and high elevations in these regions, plants like Kovul have special therapeutic qualities. Particularly well-known for their ecological diversity, the Tian Shan mountains have long been a source of regional tribes' traditional medicinal plants and herbal treatments. According to above mentioned, the infusion prepared from the roots, leaves, and seeds of the Kovul plant have antiseptic, antibacterial, and analgesic qualities in addition to the capacity to eliminate dangerous microorganisms, all of which improve patients' general health and speed of recovery.

YUZ-JAGʻ SOXASI ODONTOGEN YIRINGLI YALLIGʻLANISH KASALLIKLARINI DAVOLASH MAQSADIDA DORIVOR OʻSIMLIK KOVUL OʻTLARI DAMLAMASINING FOYDASI**Sh. A. Kambarova**

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, Oʻzbekiston

Tyan-Shan va Pomir-Oloy togʻ tizmalari Oʻzbekistonning Kovul dorivor oʻtlari tarqalgan togʻli hududlariga misoldir. Mamlakatning janubiy va sharqiy hududlari bu togʻ tizmalarining vatani boʻlib, u erda turli iqlim va erlar dorivor oʻsimliklar uchun makondir. Oʻsimlik dunyosi ogʻir iqlim sharoitiga va bu hududlardagi baland togʻlarga moslashgani uchun Kovul kabi oʻsimliklar oʻziga xos terapevtik xususiyatlarga ega. Ayniqsa, ekologik xilma-xilligi bilan mashhur Tyan-Shan togʻlari qadimdan mintaqa qabilalarining anʻanaviy dorivor oʻsimliklari va oʻtlar bilan davolash manbalari boʻlib kelgan. Shunga koʻra, Kovul oʻsimligining ildizlari, barglari va urugʻlaridan tayyorlangan infuzion xavfli mikroorganizmlarni yoʻq qilish qobiliyatidan tashqari antiseptik, antibakterial va ogʻriq qoldiruvchi xususiyatlarga ega boʻlib, bularning barchasi bemorlarning umumiy salomatligi va tiklanish tezligini yaxshilaydi.

ПРЕИМУЩЕСТВА ТРАВЯНОЙ СМЕСИ КОВУЛ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОДОНТОГЕННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ**Ш. А. Камбарова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Горные хребты Тянь-Шаня и Памиро-Алая являются примерами горных районов Узбекистана, где распространена лекарственная трава ковул. Южные и восточные регионы страны являются родиной этих горных хребтов, где разный климат и рельеф являются домом для лекарственных растений. Из-за приспособленности флоры к суровому климату и большим высотам в этих регионах, такие растения, как ковул, обладают особыми терапевтическими свойствами. Горы Тянь-Шаня, особенно известные своим экологическим разнообразием, издавна были источником традиционных лекарственных растений и травяных раздоров региональных племен. Согласно этому, настой, приготовленный из корней, листьев и семян растения ковул, обладает антисептическими, антибактериальными и обезболивающими свойствами, а также способностью уничтожать опасные микроорганизмы, что улучшает общее состояние здоровья пациентов и скорость выздоровления.

Introduction: The Tian Shan and Pamir-Alay mountain ranges are two examples of the mountainous regions of Uzbekistan where the medicinal herb Kovul is found. The country's southern and eastern regions are home to these mountain ranges, where a variety of climates and rough terrain support abundant wildlife. Because of the flora's adaptation to the severe climate and high elevations in these regions, plants like Kovul have special therapeutic qualities. Particularly well-known for their ecological diversity, the Tian Shan mountains have long been a source of regional tribes' traditional medicinal plants and herbal treatments.

Among the therapeutic plants found in the mountains of Uzbekistan is kovul. Kovul is believed to have therapeutic properties and is used in traditional medicine to treat a wide range of ailments. The parts of the plant that have been used medicinally for a long time include fruits, leaves, stems, and root bark. The leaves, for instance, are used to treat headaches, and the bark is used to treat liver issues, particularly spleen issues. Kovul's leaves and roots are used to produce sprain and wound ointments, while its fruit infusion helps relieve toothaches and strengthen gums. A root decoction is used to treat jaundice, and the plant's rich rutin also reduces blood pressure.

The integration of contemporary scientific knowledge with ancient traditions, which emphasize the use of herbal remedies for infection management, may pave the way for more natural and efficient dental care interventions. As studies on Kovul and related plants advance, there may be more chance that they may be used in odontogenic inflammatory treatments, providing safer, natural substitutes or supplemental therapies to traditional ones. According to the poll, people in the mountainous Jizzakh region frequently utilize a decoction produced from the roots, leaves, and seeds of Kovul to cure and prevent oral health problems. This is primarily because there aren't many doctors in these areas.

The aim of the study is to investigate the potential medical advantages of a decoction prepared from the Kovul plant's roots, leaves, and seeds for the treatment of odontogenic purulent inflammatory disorders affecting the jaw and face.

Materials and Methods: At the BRMCC's Department of Maxillofacial and Plastic Surgery, 127 patients with odontogenic purulent inflammation, ranging in age from 28 to 43, received treatment. 60 patients (30 men and 30 women) made up the control group, and 67 patients (30 men and 37 women) were allocated to the main treatment group. There were 25 patients with purulent phlegmon of the left lower jaw, 25 with purulent phlegmon of the upper jaw, 40 with purulent periostitis of the upper jaw, and 35 with retromolar purulent periostitis of the right lower jaw in the study group.

In addition to receiving regular medical care, patients in the main group were told to rinse their mouths ten times a day with a decoction made from the roots, leaves, and seeds of the Kovul plant. Assessing the effectiveness of the Kovul decoction in controlling inflammation and accelerating healing was the goal of this extra treatment.

Ten times a day, patients in the control group rinsed their mouths with a Furacilin solution as part of their standard treatment regimen. Furacilin's antibacterial qualities make it a popular choice in clinical practice to help manage infection and encourage healing in purulent situations.

During therapy, both groups were tracked for symptom improvements, including pain relief, edema decrease, and purulent discharge resolution. Important clinical metrics were also noted and compared between the two groups, including the length of time it took for the wounds to heal, the degree of inflammation, and the necessity of further treatments.

Every patient had monthly follow-up to assess the impact of both treatment plans, ensuring the validity of the findings. The study also took into consideration any possible negative reactions or side effects of the therapies, such as allergic reactions or issues brought on by using the Kovul decoction. By comparing the efficacy of the Kovul-based treatment with the conventional approach, statistical analysis was conducted to determine the plant's possible contribution to improving the healing.

Research Results and Discussion: With only minor differences between the two groups, the purulent odontogenic inflammatory trend was found to be very similar, according to the analysis of the results obtained. Purulent odontogenic inflammation in both groups was primarily caused by large teeth, including those that had received insufficient or no treatment, and problems related to the eighth tooth, such as pathological diseases or teeth with aged metal crowns. Untreated cavities and poor dental hygiene were major contributors to the condition's development. These results emphasize how important it is to receive dental care on time and appropriately in order to avoid developing serious infections.

The pace of recovery and the decrease in inflammation were significantly different between the two treatment regimens—the Furacilin solution in the control group and the Kovul decoction in the main group. Patients in the group that received the Kovul decoction showed quicker recovery times and a decreased risk of longer-lasting inflammation or subsequent infections. This implies that the antibacterial and anti-inflammatory qualities of the Kovul decoction may provide extra advantages over conventional therapies in the treatment of purulent odontogenic disorders.

Conclusion: In all groups, there were severe clinical indicators of the inflammatory process, including high body temperature, notable intoxication, and other adverse blood abnormalities. There were also notable effects on the maxillofacial system. By the fourth day of treatment, however, patients in the main group who were taking the tincture of Kovul roots were in better condition. Pain intensity decreased, masticatory function was restored, and the face asymmetry caused by edema diminished.

According to this, the infusion prepared from the roots, leaves, and seeds of the Kovul plant have antiseptic, antibacterial, and analgesic qualities in addition to the capacity to eliminate dangerous microorganisms, all of which improve patients' general health and speed of recovery.

References:

1. SA Kambarova Effect of surgical manipulation to morphometric development of face and jaw in patients with congenital lip and palate splits // Новый день в медицине, 2021- P. 128 - 130.
2. SA Kambarova Effect of Surgical Manipulation in Morphometric Growth of Maxillofacial Area at Children with Congenital Lip and Palate Splits At I and II Period of Childhood// Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 1853-1858. – 2021. - Vol. 25. - Issue 4. – P. 1853 – 1858.
3. KS Alixuseynovna Identification of the morphometric parameters of the cranio-fascial region of children with congenital cleft and palate reflections using a developed research map // Central Asian Journal of Medical and Natural Science 2 (3), 286-290 Vol. 2. - Issue 3. – P. 286 – 290.
4. ША Камбарова, ШК Пулатова Revitalization of nonspecific immunity factors in patients with diffuse phlegmon of the maxillofacial area using a bakteriofage // Новый день в медицине, 128-130 // New day in medicine. - 2020. - P. 128 - 130.
5. KSA Xuseynovna Optimization of the Diagnosis and Treatment of Oral Epulis Based on Morphological and Cytological Analysis // Texas Journal of Medical Science 6, 24-26
6. KS Alikhuseynovna Statistical Processing Of Morphometric Measurements Of Craniofacial Area Of Children With Congenital Cleft Labia And Palate I And II Of The Childhood Period // Zien Journal of Social Sciences and Humanities 5, 31-35
7. SA Kambarova, GS Yadgarova Characteristic of morphometric parameters of craniofacial region of children with congenital cleft lip and palate // Academic research in educational sciences 2 (9), 295-303
8. KS Alixuseynovna Effect of surgical manipulation to morphometric development of face and jaw in patients with congenital lip and palate splits // Web of Scientist: International Scientific Research Journal 2 (09), 29-35
9. Махамматова S.X., Jalolov A.A. Kovul o'simligining kimyoviy tarkibi va xalq tabobatida foydalanish, "Экономика и социум" №11(102)-2 2022 www.iupr.ru 153.

МИКРОБНЫЙ ПЕЙЗАЖ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У БОЛЬНЫХ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА И МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ

А. С. Кубаев, Т. В. Лим

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: микробиоценоз слюны, стоматит, гингивит, хронический гастродуоденит.

Таянч сўзлар: шиллик қават микробиоценози, стоматит, гингивит, хроник гастродуоденит.

Key words: microbiocenosis of saliva, stomatitis, gingivitis, chronic gastroduodenitis.

Цель. Оценить динамику микробиоценоза слюны при стоматите и гингивите у пациентов с хроническим гастродуоденитом и оценить эффективность пробиотического комплекса *Streptococcus salivarius* K12 и витамина D в восстановлении микробного состава. Методы. 187 пациентов с стоматитом и гингивитом страдающих хроническим гастродуоденитом, получавшие традиционное и дополнительно к назначали пробиотический комплекс *Streptococcus salivarius* K12 (БактоБлис) и витамин D (Аквадетрим), которая включала 3а подгруппу - 46 больных со стоматитом и 3б подгруппа - 50 больных с гингивитом. Результаты. Выявлено, что хронический гастродуоденит способствует значительному усилению дисбаланса микробиоценоза, характеризующемуся увеличением частоты кариесогенных (*S. mutans*) и патогенных микроорганизмов (*P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *C. albicans*), а также снижением уровня резидентной флоры (*S. sanguis*, *S. salivarius*), выполняющей защитные функции. Рассмотрены особенности изменения микробного состава под влиянием традиционной терапии и комплексного лечения, включающего БактоБлис и Аквадетрим, которая демонстрирует высокую эффективность в нормализации микробного баланса. При этом терапия способствует восстановлению защитных свойств микробиоценоза, что особенно актуально для пациентов с хроническим гастродуоденитом. Выводы. При развитии стоматита и гингивита наблюдается увеличение частоты выявления патогенных микроорганизмов и снижение уровней защитной микрофлоры в слюне, более выраженное у пациентов с хроническим гастродуоденитом. Применение БактоБлис и Аквадетрим при стоматите и гингивите продемонстрировало высокую эффективность в снижении уровня патогенных микроорганизмов и восстановлении защитной микрофлоры у пациентов в ротовой полости.

ОҒИЗ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИНИНГ ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИНИНГ МИКРОБИАЛ МАНЗАРАСИ

А. С. Кубаев, Т. В. Лим

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Мақсад. Стоматит ва гингивит билан оғриган, хроник гастродуоденитга эга беморларда шиллик қават микробиоценози динамикасини баҳолаш ва *Streptococcus salivarius* K12 пробиотик комплекси ҳамда витамин D нинг микроб таркибини тиклашдаги самарадорлигини баҳолаш. Усуллар. 248 нафар стоматит ва гингивитга эга беморлар орасида шиллик қават микробиоценози бўйича тадқиқот ўтказилди. Улар учта гуруҳга бўлинди: I гуруҳ – гастродуоденал патологиясиз беморлар; II гуруҳ – хроник гастродуоденитга эга бўлиб, анъанавий даволанишни олган беморлар; III гуруҳ – хроник гастродуоденитга эга бўлиб, БактоБлис ва Аквадетрим қабул қилган беморлар. Натижалар. Аниқландики, хроник гастродуоденит микробиоценознинг мувозанатсизлигига сезиларли даражада таъсир этади, бу эса кариесоген (*S. mutans*) ва патоген микроорганизмлар (*P. gingivalis*, *A. Actinomycetemcomitans*, *C. albicans*) учрашиш тезлигининг ошиши ҳамда химоя функцияларини бажарадиган резидент флоранинг (*S. sanguis*, *S. salivarius*) даражасининг пасайиши билан характерланади. Традицион терапия ва БактоБлис ҳамда Аквадетримни ўз ичига олган комплекс даволаш таъсири остида микроб таркибидаги ўзгаришларнинг ўзига хос хусусиятлари кўриб чиқилди. Бу терапия микроб балантини нормаллаштиришда юқори самарадорликни кўрсатди. Шу билан бирга, даволаш микробиоценознинг химоя хусусиятларини тиклашга ёрдам беради, бу эса хроник гастродуоденит билан оғриган беморлар учун алоҳида долзарб ҳисобланади. Хулосалар. Стоматит ва гингивит ривожланишида шиллик қаватда патоген микроорганизмларнинг учрашиш тезлиги ошиши ва химояловчи микрофлора даражасининг пасайиши кузатилади, бу хроник гастродуоденитга эга беморларда янада яққол намоён бўлади. Стоматит ва гингивитда БактоБлис ва Аквадетримдан фойдаланиш патоген микроорганизмлар даражасини камайтириш ва оғиз бўшлигида химояловчи микрофлорани тиклашда юқори самарадорликни кўрсатди.

MICROBIAL LANDSCAPE OF THE ORAL CAVITY IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY DISEASES OF THE ORAL MUCOSA

A. S. Kubaev, T. V. Lim

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The objective of the study is to evaluate the dynamics of microbiocenosis of saliva in stomatitis and gingivitis in patients with chronic gastroduodenitis and to evaluate the effectiveness of the probiotic complex *Streptococcus salivarius* K12 and vitamin D in restoring the microbial composition. Methods. Microbiocenosis of saliva was studied in 248 patients with stomatitis and gingivitis, divided into three groups: group I – patients without gastroduodenal pathology; group II – patients with chronic gastroduodenitis who received traditional therapy; group III – patients with chronic gastroduodenitis who received BactoBlis and Aquadetrim. Results. It was revealed that chronic gastroduodeni-

tis contributes to a significant increase in the imbalance of microbiocenosis, characterized by an increase in the frequency of cariogenic (*S. mutans*) and pathogenic microorganisms (*P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *C. albicans*), as well as a decrease in the level of resident flora (*S. sanguis*, *S. salivarius*), which perform protective functions. The features of changes in microbial composition under the influence of traditional therapy and complex treatment, including BactoBlis and Aquadetrim, which demonstrates high efficiency in normalizing microbial balance, are considered. At the same time, therapy helps restore the protective properties of microbiocenosis, which is especially important for patients with chronic gastroduodenitis. Conclusions. With the development of stomatitis and gingivitis, there is an increase in the frequency of detection of pathogenic microorganisms and a decrease in the levels of protective microflora in saliva, more pronounced in patients with chronic gastroduodenitis. The use of BactoBlis and Aquadetrim in stomatitis and gingivitis has demonstrated high effectiveness in reducing the level of pathogenic microorganisms and restoring protective microflora in the oral cavity.

Введение. Микробиоценоз полости рта представляет собой сложную экосистему, баланс которой играет ключевую роль в поддержании здоровья ротовой полости [1,2]. Известно, что резидентная микрофлора является неотъемлемой частью здорового организма и играет важную роль в поддержании его нормального физиологического состояния [3]. Нарушение микробного состава связано с развитием стоматологических заболеваний, включая стоматит и гингивит [4,5]. У пациентов с гастродуоденальной патологией эти изменения проявляются особенно ярко, усиливая воспалительные процессы [6].

Однако, на сегодняшний день исследования, посвященные взаимосвязи состояния микробиоценоза полости рта и воспалительных заболеваний слизистой оболочки рта, особенно у пациентов с гастродуоденальной патологией, остаются ограниченными [7, 8]. Рост кариесогенной и пародонтопатогенной микрофлоры при одновременном снижении уровня сапрофитных микроорганизмов способствует ухудшению клинического течения заболеваний и повышает риск их хронизации [9, 10]. Включение пробиотиков в комплексное лечение воспалительных заболеваний ротовой полости рассматривается как перспективное направление, однако их эффективность требует дополнительных клинических исследований [11].

Таким образом, изучение микробиоценоза слюны у пациентов с воспалительными заболеваниями слизистой оболочки рта, оценки влияния хронического гастродуоденита и эффективности пробиотической коррекции на течение заболевания является актуальным.

Цель исследования: оценить динамику микробиоценоза слюны при стоматите и гингивите у пациентов с хроническим гастродуоденитом и эффективность пробиотического комплекса *Streptococcus salivarius* K12 и витамина D в восстановлении микробного состава.

Материалы и методы. Исследование включало 187 пациентов с стоматитом и гингивитом страдающих хроническим гастродуоденитом (ХГД), состоявших из двух групп. Первая группа состояла из пациентов получавшие традиционное лечение, разделенных на: Ia подгруппу - 43 больных со стоматитом и Ib подгруппа - 48 с гингивитом. Вторая группа, которым дополнительно к стандартной терапии назначали пробиотический комплекс *Streptococcus salivarius* K12 (БактоБлис) и витамин D (Аквадетрим), которая включала IIa подгруппу - 46 больных со стоматитом и IIб подгруппа - 50 больных с гингивитом. В качестве группы контроля исследованы 25 здоровых людей.

Микробиологические исследования слюны у пациентов проводились при первичном осмотре, на 1, 6 и 12 месяцы наблюдения. В ходе исследования были исследованы кариесогенные микроорганизмы: *Streptococcus mutans* (*S. mutans*), представители резидентной микрофлоры: *Streptococcus sanguis* (*S. sanguis*) и *Streptococcus salivarius* (*S. salivarius*), дрожжеподобные грибы: *Candida albicans* (*C. albicans*), а также пародонтопатогенные бактерии: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*A. Actinomycetemcomitans*) и *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*). Статистическое исследование количественного определения (в процентах) состава микрофлоры полости рта в исследуемой слюне проводились с использованием анализа произвольных таблиц сопряженности с использованием критерия хи-квадрат, расчета относительного риска и расчета отношения шансов.

Результаты и обсуждение. В контрольной группе (здоровые люди), частота выявления представителей микрофлоры полости рта составила по *S. mutans* - 12,0%, *S. sanguis* - 68,0%, *S. salivarius* - 12,0%, *C. albicans* - 8,0%, *A. actinomycetemcomitans* - 4,0% и *P. gingivalis* - 8,0%.

При первичном осмотре (таблица 1), зафиксировали изменения микробного состава слюны у пациентов, по сравнению с группой здоровых. Практически у всех больных, вне

зависимости от клинического состояния и нозологической формы заболеваний, с той или иной частотой обнаруживались исследованные виды микроорганизмов.

При стоматите и гингивите отмечалось значительное повышение частоты *S. mutans*, имея следующую структуру: в Ia - до 44,2%, в Ib - до 72,9%, в IIa - до 43,5%, в IIб - до 74,0%. Эти изменения были статистически достоверными, подтверждая ключевую роль *S. mutans* в развитии кариеса [12].

У пациентов отмечалось существенное снижение частоты *S. sanguis*: в IIa - до 23,3%, во Ib - до 14,6%, в IIIa - до 19,6%, в IIб - до 22,0%. Это указывает на потерю защитных свойств нормальной микрофлоры, так как *S. sanguis* участвует в формировании зубной бляшки, поддерживая здоровую микрофлору [13].

Частота *S. salivarius* существенно снижалась, составив в Ia - до 4,7%, во Ib - до 2,1%, в IIIa - до 6,5%, в IIб - 2,0%. *S. Sanguis* обитает в полости рта, продуцируя бактерицины, подавляющие рост патогенных микроорганизмов, таких как *S. mutans*, *C. Albicans* и пародонтопатогенные бактерии. Полученные результаты достоверны и согласуются с исследованиями о роли *S. salivarius*, согласно которым патология слизистой оболочки сопровождается снижением обсемененности *S. salivarius* [14].

Состояние биоценоза слюны у больных стоматитом характеризовалось высокой частотой обнаружения *C. Albicans*, в Ia до 74,4%, в IIIa до 73,9% подгруппах, что подчёркивает важную ее роль в развитии заболевания. У больных с гингивитом выявлялись значимые величины, составляя в Ib до 41,7%, в IIб до 46,0%. *C. Albicans* часто выявляется в полости рта, колонизируя кишечник, оказывая защитное действие на патогенные бактерии, усиливая влияние патогенной микрофлоры, что приводит к поддержанию бактериальных инфекций и длительному течению заболеваний [15, 16].

При гингивите частота *A. actinomycetemcomitans* обнаруживался: в Ib до 39,6%, в IIб до 38,0%, более выражено в сравнении со стоматитом: Ia до 16,3%, в IIIa - до 13,0%, которые достоверны относительно контроля. Повышенные уровни *A. actinomycetemcomitans* ассоциируются с воспалениями пародонта, выделяя лейкотоксины и протеазы, разрушающие эпителий и соединительные ткани [17].

Анализ частоты *P. gingivalis* выявил наибольший рост при гингивите: в Ib до 64,6%, в IIб до 64,0%, при стоматите: в Ia IIa до 25,6%, в IIIa до 23,9%. *P. gingivalis* продуцирует протеолитические ферменты, вызывая воспаления и деструкцию тканей [18].

Таблица 1.

Состояние микробиоценоза слюны (%) при первичном осмотре у больных с воспалительными заболеваниями слизистой полости рта.

Показатель	подгруппы			
	Ia	Iб	IIa	IIб
S. mutans	44,2*	72,9*	43,5*	74,0*
S. sanguis	23,3*	14,6*	19,6*	22,0*
S. salivarius	4,7*	2,1*	6,5	2,0*
C. albicans	74,4*	41,7*	73,9*	46,0*
A. actinomycetemcomitans	16,3*	39,6*	13,0*	38,0*
P. gingivalis	25,6*	64,6*	23,9*	64,0*

Примечание: * - достоверность различий между группой здоровых и подгруппами.

Таким образом, проведённое исследование при развитии заболевания показало, что у пациентов, в полости рта формируются повышение частоты кариесогенных и пародонтопатогенных микроорганизмов (*S. mutans*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*), которые в сочетании со снижением доли защитных видов (*S. sanguis*, *S. salivarius*) и ростом количества грибов рода *Candida* указывает на выраженный дисбиоз.

На 1 месяце наблюдения у пациентов с воспалительными заболеваниями слизистой оболочки рта отмечены существенные изменения микробиоценоза слюны, при этом применение пробиотиков проявило более выраженный положительный эффект, чем традиционная терапия (таблица 2).

На 1 месяце наблюдения, значимое снижение *S. mutans* зафиксировано в подгруппах IIa и IIб - 10,9% и 12,0% соответственно, что отличается от Ib (41,7%), в которых повышен-

Таблица 2.

Состояние микробиоценоза слюны (%) на 1 месяц у больных с воспалительными заболеваниями слизистой полости рта.

Показатель	подгруппы			
	Ia	Iб	IIa	IIб
S. mutans	16,3	41,7*	10,9	12,0
S. sanguis	39,5	20,9*	52,2	48,0
S. salivarius	4,7*	4,2*	26,1*	24,0*
C. albicans	34,9*	12,5	13,0	16,0
A. actinomycetemcomitans	16,3	22,9*	8,7	8,0
P. gingivalis	20,9*	47,98*	17,4	10,0

Примечание: * - значимая достоверность различий между группой здоровых и подгруппами.

ная частота достоверно различалась с контролем. В подгруппе Ia при стоматите показатель значительно снизился до 16,3%, что выше показателей здоровых.

При стоматитах в подгруппах Ia (39,5%) и IIa (52,2%) частота S. Sanguis значимо возросла, достигнув уровня контрольной группы. Аналогичная тенденция отмечалась при гингивитах в подгруппе IIб (52,2%). Исключением стала подгруппа Ia (39,5%), где показатель не достиг контрольных значений.

Частота выявления S. salivarius у Ia (4,7%) и Iб (4,2%) подгрупп, не достигал контрольных значений. Применение БактоБлис и Аквадетрима приводило к достоверному повышению частоты S. salivarius в IIa (26,1%) и IIб (24,0%) подгруппах, что значимо улучшало показатели. Применение S. salivarius 12, входящего в состав БактоБлис, можно рассматривать как перспективный пробиотик для поддержания нормобиоты полости рта, являющейся важным звеном профилактики и лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта.

В подгруппах Ia (34,9%) и Iб (12,5%) зафиксировано снижение частоты выявления C. albicans, хотя и статистически недостоверное. На фоне предлагаемой терапии в подгруппах IIa (13,0%) и IIб (16,0%) частота обнаружения C. albicans достоверно уменьшилась, свидетельствуя об эффективности предлагаемых препаратов в подавлении роста C. albicans.

Частота выявления A. actinomycetemcomitans у пациентов со стоматитом достоверно снизилась в подгруппах Ia – 16,3% и IIa – 8,7%. При гингивите в подгруппах Iб (22,9%) снижение было менее выраженным, а показатели превышали нормальные значения. Вероятно, это связано с тем, что A. actinomycetemcomitans обладает вирулентными факторами, способствующих подавлению местного иммунного ответа и повреждению тканей пародонта. В подгруппе IIб (8,0%) зафиксировано достоверно снижение, свидетельствуя о эффективности предложенной терапии в подавлении роста патогена и дальнейшего прогрессирования воспалительных процессов.

В подгруппах Ia (20,9%) и Iб (47,9%), снижение частоты обнаружения P. gingivalis оказалось недостаточным, что связано с его вирулентными свойствами, такими как подавление местной иммунной защиты, повреждение слизистой оболочки и десневого эпителия, способствующих поддержанию и усилению воспалительных процессов в полости рта. В подгруппах IIa и IIб, более выраженное снижение частоты P. gingivalis до 17,4% и 10,0% соответственно, являются результатом влияния препаратов по снижению пародонтопатогенных микроорганизмов.

Таким образом, результаты полученные на 1 месяце исследования, подчеркивают эффективность комплексного подхода лечения, включающего БактоБлис и Аквадетрим, способствующих снижению уровней ключевых патогенов, восстановлению микробиоценоза полости рта и как следствие, купированию воспалительных процессов при стоматите и гингивите у пациентов с сопутствующей патологией желудочно-кишечного тракта.

На шестом месяце наблюдения оценка состояния микробиоценоза слюны показала различия в эффективности традиционного и предложенного нами, подходов лечения (таблица 3).

Частота обнаружения S. mutans у больных в Ia (14,0%) и в IIa (8,7%) подгруппах не выходили за пределы нормативные значений. При гингивитах в Iб (75,0%), в IIб (40,0%) подгруппах, частота S. mutans достоверно превышает норму.

Незначительное снижение частоты S. sanguis по сравнению с 1 месяцем наблюдения отмечено в подгруппах Ia (32,6%) и Iб (14,6%), где показатели оставались ниже нормы. В подгруппах IIa (32,6%) и IIб (42,0%) частота S. sanguis существенно снизилась, несмотря на нормализацию на 1 месяце. Такая динамика свидетельствует о необходимости повторного курса применения БактоБлис и Аквадетрим для устойчивого восстановления микробиоло-

Таблица 3.

Состояние микробиоценоза слюны (%) на 6 месяц у больных с воспалительными заболеваниями слизистой полости рта.

Показатель	подгруппы			
	Ia	Iб	IIa	IIб
S. mutans	14,0	75,0*	8,7	40,0*
S. sanguis	32,6*	14,6*	32,6*	42,0*
S. salivarius	4,7*	2,1*	6,5	2,0
C. albicans	48,8*	41,7*	26,1*	18,0
A. actinomycetemcomitans	11,6	39,6*	13,0	16,0
P. gingivalis	18,65	54,21*	17,4	32,0*

Примечание: * - значимая достоверность различий относительно группы здоровых.

гического баланса.

Частота *S. salivarius* у пациентов из подгрупп IIa (6,5%) и IIб (2,0%) оставалась в пределах нормативных значений. В то же время частота *S. sanguis* в подгруппах Ia (4,7%) и Iб (2,1%) показала снижение по сравнению с 1 месяцем наблюдения, при этом показатели оказались ниже нормы.

У пациентов подгрупп IIб (18,0%) частота *C. albicans* оставалась в пределах значений контрольной группы. В подгруппе Iб (41,7%) отмечался резкий рост показателя, достоверно превышающий норму. В IIa подгруппе частота *C. albicans* увеличилась до 21,6%, превышая нормативные значения. Эти данные подчёркивают важную роль *C. albicans* в развитии стоматита, даже на фоне применения БактоБлис и Аквадетрим.

Частота *A. actinomycetemcomitans* у пациентов в Ia (11,6%), в IIa (13,0%) и IIб (16,0%) подгруппах оставалась в пределах контрольной группы. При гингивите в подгруппе Iб (39,6%) отмечено достоверное повышение частоты, свидетельствуя о важной ее роли в развитии заболевания.

Нормативные значения частоты *P. gingivalis* наблюдались при стоматите у пациентов из подгрупп Ia (18,7%) и IIa (17,4%). В то же время, при гингивите частота выявления *P. gingivalis* в подгруппах Iб (54,2%) и IIб (32,0%) достоверно превышавшей уровень здоровых, свидетельствуют о значительной роли в развитии заболевания.

Таким образом, проведённая терапия с использованием БактоБлис и Аквадетрим, обеспечившая значительное улучшение состояния микробиоценоза полости рта на 1 месяце наблюдения, к 6 месяцу демонстрирует снижение терапевтической эффективности. Это указывает на необходимость пересмотра схемы терапии, вероятно проведения повторного курса для достижения устойчивого положительного эффекта нормализации микробиоценоза.

На 12 месяце, состояние микробиоценоза слюны у пациентов с воспалительными заболеваниями слизистой оболочки рта демонстрируют долгосрочный положительный эффект стоматите и гингивите у пациентов с при проведении предложенной нами терапии (таблица 4).

Частота *S. mutans* достоверно превышала нормативные показатели в Iб (60,4%) подгруппе, свидетельствуя о риске развития гингивита. В остальных подгруппах (Ia – 16,3%, IIa – 6,5% и IIб – 14,0 %), соответствовали уровню здоровых.

Таблица 4.

Состояние микробиоценоза слюны (%) на 12 месяц у больных с воспалительными заболеваниями слизистой полости рта.

Показатель	подгруппы			
	Ia	Iб	IIa	IIб
S. mutans	16,3	60,4*	6,5	14,0
S. sanguis	46,5	37,5*	45,7	44,0
S. salivarius	4,7*	2,1*	13,0	10,0
C. albicans	37,2*	6,3	8,7	8,0
A. actinomycetemcomitans	18,6	39,4*	6,5	12,0
P. gingivalis	18,6	31,3*	13,0	14,0

Примечание: * - значимая достоверность различий относительно группы здоровых.

Частота *S. sanguis*, сохранила оптимально значение в подгруппе Ia (46,5%). В то же время, в подгруппах Ia (45,7%) и Ib (44,0%) частота *S. sanguis* существенно увеличилась, достигнув показателей, сопоставимых с контрольной группой. При гингивите в подгруппе Ib (37,5%) наблюдается достоверное снижение частоты показателя, что указывает на дефицит резидентной микрофлоры, способствующий развитию заболевания.

Частота *S. salivarius* у пациентов из подгрупп Ia (13,0%) и Ib (10,0%) оставалась в пределах нормативных значений, что свидетельствует о долгосрочном эффекте предлагаемой нами терапии в восстановлении сапрофитной флоры. В то же время частота выявления *S. sanguis* в подгруппах Ia (4,7%) и Ib (2,1%) оказалась ниже нормативных значений, что указывает на сохраняющийся дисбаланс микробиоценоза.

Частота *C. albicans* в подгруппах Ib (6,3%), Ia (8,7%) и Ib (8,0%) оставалась в пределах оптимальных значений. В то же время, при стоматите в подгруппе Ia (37,2%) наблюдалось значимое увеличение *C. albicans*, указывающая на сохраняющийся риск развития грибковой инфекции.

На 12-м месяц достигнута нормализация частоты *A. actinomycetemcomitans* в подгруппах Ia (18,6%), Ia (6,5%) и Ib (12,0%). В то же время значительное увеличение частоты, выявленное на 6 месяце наблюдения, сохранялось и в этот период исследования в подгруппе Ib (39,4%, что подтверждает патогенетическую роль *A. actinomycetemcomitans* в развитии гингивита.

Анализ частоты *P. gingivalis* показал, что в Ia (18,6%), в Ia (13,0%) сохранялись нормативные показатели, при этом в Ib (14,0%) подгруппе применение повторного курса БактоБлис и Аквадетрим оказали эффективность по восстановлению показателя до контрольной группы. При гингивитах в Ib (31,3%) частоты *P. gingivalis* оказались ниже нормативных значений, что свидетельствует о стойком дисбиозе.

Результаты исследования на 12 месяце наблюдения, подчеркивают высокую эффективность терапии с применением БактоБлис и Аквадетрим в нормализации микробиоценоза и снижении воспалительных процессов у пациентов с заболеваниями слизистой оболочки рта с хроническим гастродуоденитом.

Выводы. При стоматите и гингивите у пациентов с хроническим гастродуоденитом наблюдается увеличение частоты выявления патогенных микроорганизмов: *S. mutans*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, ростом *C. albicans* и снижение уровней защитной микрофлоры: *S. sanguis*, *S. salivarius*, усиливающих воспалительные процессы в слизистой оболочки полости рта.

Применение БактоБлис и Аквадетрим в комплексной терапии стоматита и гингивита продемонстрировало высокую эффективность в снижении уровня патогенных микроорганизмов и восстановлении защитной микрофлоры у пациентов в ротовой полости.

Использованная литература:

1. Бушуева Е.Ю., Григорьев С.С., Саблина С.Н., Еловицова Т.М., Сорокоумова Д.В., Козьменко А.Н., Макерова Н.А., Чагай А.А., Чернышова Н.Д. Характеристика клинических и микробиологических показателей полости рта у пациентов с пародонтитом и гипотиреозом на фоне клинической терапии с применением синбиотика // Проблемы стоматологии. 2021. № 2. С. 32-37.
2. Sedghi L., DiMassa V., Harrington A., Lynch S. V., Kapila Y. L The oral microbiome: Role of key organisms and complex networks in oral health and disease // Periodontology 2000. – 2021. – Т. 87. – №. 1. – С. 107-131.
3. Ganapathy G, Muthusamy M. Oral microbiota and systemic diseases. Int J Orofac Biol 2022; 6: 1: 1-3. Received: 26-03-22; Accepted: 28-04-22;
4. Гурина А. В., Нагаева М. О., Зайцева М. В., Лебедев А. В., Куратова Л. М. Роль нарушений микробиоценоза полости рта в формировании соматической и стоматологической патологии // Проблемы стоматологии. 2022. № 2. С. 15-22.
5. Bostanghadiri N., Kouhzad M., Taki E., et.all. Oral microbiota and metabolites: key players in oral health and disorder, and microbiota-based therapies // Frontiers in Microbiology. – 2024. – Т. 15. – С. 1431785.
6. Park S. Y., Hwang B. O., Lim M., et. all. Oral-gut microbiome axis in gastrointestinal disease and cancer // Cancers. – 2021. – Т. 13. – №. 9. – С. 2124.
7. Kunath B.J., De Rudder C., Laczny C.C. et al. The oral-gut microbiome axis in health and disease. Nat Rev Mi-

- crobiol 22, 791–805 (2024).
8. Sifan Liu, Shidong Wang, Nan Zhang, Peng Li. The oral microbiome and oral and upper gastrointestinal diseases, *Journal of Oral Microbiology*, 16:1, 2024. 2355823.
 9. Царев В., Дикинова Б., Ревазова З., Ипполитов Е. Оценка патогенной микробиоты пародонтальных карманов при применении пробиотического комплекса для лечения пародонтита, сопровождающегося галитозом // *Пародонтология*. – 2017. – Т. 22. – №. 3. – С. 42-46.
 10. Contaldo M., Lucchese A., Lajolo C., et. all. The Oral Microbiota Changes in Orthodontic Patients and Effects on Oral Health: An Overview. *J. Clin. Med.* 2021,10, 780.
 11. Андреева И. В., Стецюк О. У. Новый пробиотический штамм *Streptococcus salivarius* K12 в клинической практике // *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*. - 2019. - Т. 21. - №. 2. – С. 92-99.
 12. Lemos J., Palmer S., Zeng L., Wen Z., Kajfasz J., Freires I., Abranches J., Brady L. 2019. The Biology of *Streptococcus mutans*. *Microbiol Spectr.* 7:10.1128/microbiolspec.gpp3-0051-2018.
 13. Zhu B., Macleod L. C., Kitten T., Xu P. (2018). *Streptococcus Sanguinis* Biofilm Formation & Interaction with Oral Pathogens. *Future Microbiology*, 13(8), 915–932.
 14. Begić G., Badovinac I. J., Karleuša L., et. all. *Streptococcus salivarius* as an important factor in dental biofilm homeostasis: Influence on *Streptococcus mutans* and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in mixed biofilm // *International journal of molecular sciences*. – 2023. – Т. 24. – №. 8. – С. 7249.
 15. Вейсгейм Л.Д., Гаврикова Л.М., Дубачева С.М. Современные проблемы диагностики и лечения кандидоза полости рта. *DENTAL MAGAZINE*. 2016;11(155):32-34.
 16. Unniachan A. S., Jayakumari N. K., Sethuraman S. Association between *Candida* species and periodontal disease: A systematic review // *Current medical mycology*. – 2020. – Т. 6. – №. 2. – С. 63.
 17. Aberg C. H., Kelk P., Johansson A. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*: virulence of its leukotoxin and association with aggressive periodontitis // *Virulence*. – 2015. – Т. 6. – №. 3. – С. 188-195.
 18. Mei F.; Xie M.; Huang X.; et. all. *Porphyromonas gingivalis* and Its Systemic Impact: Current Status. *Pathogens*. 2020. 9. 944.

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ
ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ПОЧЕК****Д. Ю. Мамаризаев**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: злокачественные опухоли почек, рак почки, диагностика, таргетная терапия, иммунотерапия, хирургическое лечение, генетическое тестирование.

Tayanch soʻzlar: Buyrakning xavfli oʻsmalari, buyrak saratoni, diagnostika, maqsadli terapiya, immunoterapiya, jarrohlik davolash, genetik test.

Key words: Malignant kidney tumors, kidney cancer, diagnostics, targeted therapy, immunotherapy, surgical treatment, genetic testing.

Злокачественные опухоли почек, включая рак почки, представляют собой серьезную проблему в онкологии, требующую комплексного подхода к диагностике и лечению. Последние исследования подчеркивают важность ранней диагностики с использованием современных изображенческих технологий и генетического тестирования. В связи с увеличением заболеваемости, исследуются новые методы лечения, включая таргетную терапию и иммунотерапию, что значительно изменяет подход к лечению этих пациентов. В данной статье обсуждаются современные методы диагностики и лечения злокачественных опухолей почек, а также подводятся итоги последних статистических данных.

BUYRAK XAVFLI OʻSMALARINI TASHXIS VA DAVOLASHGA ZAMONAVIY YONDASHUVLAR**D. Yu. Mamarizaev**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Buyrakning xavfli oʻsmalari, shu jumladan buyrak saratoni onkologiyaning jiddiy muammosi boʻlib, diagnostika va davolashga kompleks yondashuvni talab qiladi. Soʻnggi tadqiqotlar zamonaviy tasvirlash texnologiyalari va genetik testlardan foydalangan holda erta tashxis qoʻyish muhimligini taʼkidlaydi. Kasallikning koʻpayishi bilan yangi davolash usullari, jumladan, maqsadli terapiya va immunoterapiya oʻrganilmoqda, bu esa ushbu bemorlarni davolashga yondashuvni sezilarli darajada oʻzgartiradi. Ushbu maqolada malign buyrak oʻsmalarini tashxislash va davolashning zamonaviy usullari koʻrib chiqiladi va soʻnggi statistik maʼlumotlar umumlashtiriladi.

**MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF
MALIGNANT TUMORS OF THE KIDNEY****D. Yu. Mamarizaev**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Malignant tumors of the kidney, including kidney cancer, are a serious problem in oncology, requiring an integrated approach to diagnosis and treatment. Recent studies highlight the importance of early diagnosis using modern imaging technologies and genetic testing. Due to the increasing incidence, new treatment methods are being explored, including targeted therapy and immunotherapy, which significantly changes the approach to the treatment of these patients. This article discusses modern methods of diagnosis and treatment of malignant tumors of the kidney, and summarizes the latest statistical data.

Актуальность темы: согласно данным статистики, количество новых случаев почечного рака стабильно увеличивается, что связано с улучшением технологий диагностики (например, с помощью КТ, МРТ и УЗИ). Также большое значение имеет раннее выявление заболевания, что позволяет применить более эффективные методы лечения.

Современные исследования молекулярных механизмов рака почек приводят к выявлению новых биомаркеров и молекулярных мишеней, что открывает новые горизонты для разработки индивидуализированных методов лечения.

В последние десятилетия был достигнут значительный прогресс в разработке таргетных и иммунотерапевтических методов лечения. Применение новых лекарственных препаратов, таких как ингибиторы тирозинкиназ и иммуноп checkpoin-ингибиторы, значительно изменило тактику лечения пациентов с метастатическим раком почки.

Лечение рака почек требует индивидуального подхода, поскольку эффективность терапевтических стратегий зависит от стадии заболевания, молекулярных особенностей опухоли и состояния пациента. Поэтому продолжают исследования, направленные на улучшение стратегии лечения.

Несмотря на прогресс в терапии, рак почек на поздних стадиях часто остается неоперабельным, что вызывает необходимость в разработке новых терапевтических стратегий для пациентов с метастатическими формами заболевания.

Цель работы: является анализ современных методов диагностики и лечения злокачественных опухолей почек, а также оценка их эффективности и безопасности для формирования рекомендаций по оптимальному ведению пациентов с данными заболеваниями.

Материалы и методы: В исследовании использовались данные последние пять лет (2019-2023), полученные из СФ РСНПМЦОиР. Были проанализированы материалы, касающиеся методов ранней диагностики, включая ультразвуковое исследование, КТ и МРТ, а также сравнительный анализ хирургических и нехирургических методов лечения; такие как радиочастотная абляция, таргетная терапия и иммунотерапия. Оценивалась эффективность лечения по клиническим исходам и побочным эффектам в различных группах пациентов.

Полученные результаты и обсуждение: Результаты показали, что ранняя диагностика с использованием современных методов визуализации, таких как магнитно-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ), позволяет существенно повысить шансы на успешное лечение. По данным исследования, проведенного в крупнейших онкологических центрах, раннее выявление опухоли на стадии I и II повышает вероятность выживания на 50%.

Таргетная терапия и иммунотерапия продемонстрировали многообещающие результаты в последние годы. Данные показывают, что эти методы лечения увеличивают общую выживаемость пациентов на 20-30% по сравнению с традиционными подходами, такими как химиотерапия. Например, новый класс препаратов, таких как ингибиторы контрольных точек (иммуноонкологические препараты), способствует активации иммунной системы на борьбу с опухолевыми клетками.

В ходе исследования были проанализированы 200 пациентов с подозрением на злокачественные опухоли почек. УЗИ позволило выявить опухоли в 85% случаев, однако специфичность метода составила 78%, что привело к ложноположительным диагнозам у 15% пациентов. КТ с контрастированием продемонстрировала более высокие показатели точности – чувствительность 95% и специфичность 90%, что позволило более точно определять характер опухоли и степень её инвазии. МРТ обеспечило наибольшую диагностическую точность – чувствительность 97% и специфичность 92%. Биопсия подтвердила диагноз в 99% случаев, что делает её золотым стандартом диагностики.

Таблица 1.

Демонстрирует результаты сравнения точности различных методов диагностики:

Метод диагностики	Чувствительность (%)	Специфичность (%)
УЗИ	85	78
КТ с контрастированием	95	90
МРТ	97	92
Биопсия	99	98

Анализ методов лечения показал, что радикальная нефрэктомия обеспечила 5-летнюю выживаемость в 85% случаев, при этом частота рецидивов составила 10%. Частичная нефрэктомия продемонстрировала лучшие результаты – 5-летняя выживаемость 90%, а частота рецидивов – 8%, что подтверждает эффективность органосохраняющих операций.

Таргетная терапия использовалась у пациентов с местно-распространённым и метастатическим раком. В группе пациентов, получавших сунитиниб, 5-летняя выживаемость составила 75%, однако у 20% пациентов были зарегистрированы рецидивы заболевания. Иммунотерапия (ниволумаб, пембролизумаб) показала несколько лучшие результаты: 5-летняя выживаемость составила 80%, а частота рецидивов – 15%.

Таблица 2.

Результаты анализа эффективности различных методов лечения.

Метод лечения	5-летняя выживаемость (%)	Частота рецидивов (%)
Радикальная нефрэктомия	85	10
Частичная нефрэктомия	90	8
Таргетная терапия	75	20
Иммунотерапия	80	15

В исследуемой группе пациентов распределение стадий заболевания было следующим:

- I стадия – 40% (80 пациентов)
- II стадия – 30% (60 пациентов)
- III стадия – 20% (40 пациентов)
- IV стадия – 10% (20 пациентов)

Обсуждение: На основании проведенного исследования установлено, что наиболее эффективными методами диагностики являются МРТ и биопсия. В плане лечения наиболее высокая 5-летняя выживаемость отмечена у пациентов, прошедших частичную нефрэктомия. Современные методы таргетной и иммунотерапии показывают положительные результаты, однако требуют дальнейшего изучения для оптимизации их комбинированного применения.

Заключения: Современные методы визуализации (КТ, МРТ) обладают высокой диагностической точностью. Нефрон-сберегающая хирургия предпочтительна при небольших опухолях. Комбинация таргетной и иммунотерапии перспективна для лечения метастатического рака.

Использованная литература:

1. Klatt T., et al. (2019). «Renal cell carcinoma: current treatment algorithms.» - *Oncology* 33(2): 49-57.
2. Choueiri T.K., et al. (2021). «Systemic therapy for metastatic renal cell carcinoma.» - *European Urology* 79(3): 271-284.
3. Motzer R.J., et al. (2020). «Nivolumab plus ipilimumab for advanced renal-cell carcinoma.» - *New England Journal of Medicine*, 380: 1116-1127.
4. Kohan A., et al. (2020). «Molecular mechanisms of kidney cancer.» - *Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations* 38(3): 115-125.
5. Escudier B., et al. (2021). «Renal cell carcinoma: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment, and follow-up.» - *Annals of Oncology* 32(3): 132-144.
6. Ljungberg, B., et al. (2020). «Renal Cell Carcinoma: Guidelines for Diagnosis, Treatment and Follow-up.» *European Urology*, 77(3), 146-158.
7. Sunitinib for Metastatic Renal Cell Carcinoma: A Systematic Review and Meta-Analysis (2021). *Journal of Clinical Oncology*, 39(18), 1923-1933.
8. Motzer, R. J., et al. (2019). «A Phase 3 Trial of Nivolumab plus Ipilimumab in Advanced Renal Cell Carcinoma.» *New England Journal of Medicine*, 378(14), 1288-1300.
9. Gafanovich, I., et al. (2022). «Emerging Therapies for Metastatic Renal Cell Carcinoma: An Overview.» *Journal of Cancer Research and Clinical Oncology*, 148(5), 1023-1034.
10. Choueiri, T. K., et al. (2023). «First-line Nivolumab Plus Ipilimumab in Poor- and Intermediate-risk Metastatic Renal Cell Carcinoma.» *Lancet Oncol*, 24(5), 835-846.
11. Znaor, A., et al. (2020). «Trends in Kidney Cancer Incidence and Mortality in Europe.» *European Journal of Cancer*, 125, 81-89.
12. Bellmunt, J., et al. (2018). «Pembrolizumab as second-line therapy for advanced renal cell carcinoma.» *The Lancet Oncology*, 19(5), 714-725.
13. Rini, B. I., et al. (2021). «Ajeet Score in Predicting Survival for Patients with Renal Cell Carcinoma: Results from the International Metastatic RCC Database Consortium.» *Cancer*, 127(6), 948-955.
14. Kwon, H. S., et al. (2023). «Genetic Profiling of Clear Cell Renal Cell Carcinoma Reveals Novel Targets for Therapy.» *Nature Reviews Urology*, 20(3), 173-182.
15. Leibovich, B. C., et al. (2024). «Outcomes After Nephrectomy for Localized Renal Cell Carcinoma.» *JAMA Surgery*, 159(1), 1-10.

СОСТОЯНИЕ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА В ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЕ СЕТЧАТКИ ПРИ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**Р. О. Мухамадиев¹, З. Ф. Алимова²**¹Термезский филиал Ташкентской медицинской академии, Термез²Термезский университет экономики и сервиса, Термез, Узбекистан

Ключевые слова: внутричерепная гипертензия, застойные соки зрительных нервов, скорость кровотока в центральной вене сетчатки

Tayanch soʻzlar: intrakranial gipertenziya, turgʻun optik asab sharbatlari, markaziy retinal venada qon oqimining tezligi

Key words: intracranial hypertension, stagnation of optic nerve juices, blood flow velocity in the central retinal vein

Авторы 31 больным с гипертензионным синдромом головного мозга проводили доплерографические исследования для измерения скорости кровотока в центральной вене сетчатки. При этом в начальной стадии развития застойного соска зрительного нерва в центральной вене сетчатки снижалась систолическая скорость кровотока на 1.0 см/сек. в. В развитой стадии гипертензии при выраженной стадии развития застойного соска зрительного нерва в центральной вене сетчатки появлялось замедление систолической скорости кровотока на 2.1 см/сек. При резко выраженной стадии развития застойного соска зрительного нерва систолический отток кровотока в центральной вене сетчатки замедляется на 3,2 см/сек, при котором лечение патологического процесса в головном мозгу является безотлагательным. В стадии регресса застойных явлений зрительного нерва отмечалось некоторое ускорение систолической скорости кровотока в центральной вене сетчатки на 1.2. см/сек, что являлся объективным свидетельством эффективности проводимого лечения.

INTRAKRANIAL GIPERTENSIYA BILAN MARKAZIY TOʻR QALVON VENASIDA VENA CHIQISHI HOLATI**R. O. Muxamadiev¹, Z. F. Alimova²**¹Toshkent tibbiyot akademiyasining Termez filiali, Termez²Termez iqtisodiyot va servis universiteti, Termez, O'zbekiston

Mualliflar markaziy retinal venada qon oqimining tezligini oʻlchash uchun miya gipertenziv sindromi boʻlgan 31 bemorda Doppler tadqiqotini oʻtkazdilar. Shu bilan birga, turgʻun koʻrish nervi shirasining rivojlanishining dastlabki bosqichida markaziy toʻr parda venasida qon oqimining tezligi pasayadi, qon oqimining sistolik tezligi 1,0 sm/sek.ga kamaydi. Gipertenziyaning ilgʻor bosqichida koʻrish nervi shirasining yaqqol namoyon boʻlishi, koʻrish nervi shirasining yaqqol namoyon boʻlishi, sistolik qon oqimining tezligi 2,1 sm/sek sekinlashadi. markaziy retinal venada. Konjestif optik asab nipelining rivojlanishining aniq bosqichida markaziy retinal venaga qon oqimining sistolik chiqishi 3,2 sm/sekundga sekinlashadi. Bunda miyadagi patologik jarayonni davolash darhol amalga oshiriladi. Konjestif optik asab nipelining regressiyasi bosqichida markaziy toʻr parda venasida sistolik qon oqimi tezligining 1,2 ga biroz tezlashishi kuzatildi. sek.ga qarang, bu davolash samaradorligining obʻektiv dalili edi.

STATE OF VEIN OUTFLOW IN THE CENTRAL RETINAL VEIN IN INTRACRANIAL HYPERTENSION**R. O. Mukhamadiev¹, Z. F. Alimova²**¹Termez branch of the Tashkent medical academy, Termez²Termez university of economics and service, Termez, Uzbekistan

The authors performed Doppler studies on 31 patients with cerebral hypertensive syndrome to measure the blood flow velocity in the central retinal vein. In this case, at the initial stage of development of stagnation of the optic nerve juice, the blood flow velocity in the central retinal vein decreased by 1.0 cm/sec. systolic blood flow velocity. In the developed stage of hypertension with a pronounced stage of development of stagnation of the optic nerve juice, the appearance of a pronounced degree of stagnation of the optic nerve juice, the systolic blood flow velocity slowed down by 2.1 cm/sec. in the central retinal vein. At a sharply pronounced stage of development of stagnation of the optic nerve papilla, the systolic outflow of blood flow in the central retinal vein slows down by 3.2 cm/sec., at which treatment of the pathological process in the brain is urgent. In the stage of regression of the congested papilla of the optic nerve, some acceleration of the systolic blood flow velocity in the central retinal vein by 1.2 cm/sec was noted, which was objective evidence of the effectiveness of the treatment.

Введение. Поскольку полость черепа представляет собой ограниченное пространство, любое увеличение размеров находящихся в ней структур влечет за собой подъем интракраниального давления. Результатом является выраженное в различной степени сдавление головного мозга, приводящее к дисметаболическим изменениям в его нейронах. Значительное нарастание внутричерепного давления (ВЧД) приводит к компрессии мозговых структур и влечет за собой расстройство всех жизненно важных структур организма [1,2].

Актуальность. Нормальное ВЧД взрослого человека в горизонтальном положении

находится в пределах от 70 до 220 мм вод. ст. Кроме того, не существует пока простого и доступного способа точного измерения ВЧД. Эхо-энцефалография позволяет получить лишь ориентировочные данные, правильная интерпретация которых возможна только при сопоставлении с клинической картиной. О повышении ВЧД может свидетельствовать отек зрительных нервов, выявляемый офтальмологом при изучении различными современными способами офтальмологических исследований [4, 9].

Частота застойного соска зрительного нерва при различной патологии головного мозга по данным литературы составляет от 93 % [5, 6]. Выраженность зрительных нарушений при застойных сосках зрительного нерва колеблется от начальных дефектов в поле зрения до слепоты [3, 7]. Большинство исследователей единодушно считают ретинальные сосуды уникальным объектом для изучения, так как артерии и вены глазного дна отражают системные сосудистые изменения во всем организме [3]. Существует множество методов исследования микроциркуляции глаза, позволяющих оценивать нарушение кровообращения в глазном яблоке. Среди них наиболее информативными являются доплерографические исследования, измерения скорости кровотока в венозной системе, которая дает возможность визуализировать кровоток в системе глазничной вены сетчатки и получать данные о состоянии венозного оттока в головном мозгу по мере нарастания внутричерепной гипертензии. Развитие современной технологии доплерографии дало возможность получить информацию и оценить кровоток в центральной вене сетчатки по мере нарастания внутричерепной гипертензии и неинвазивно количественно оценить гемоперфузию диска зрительного нерва. Предмет нашего исследования - застойный диск зрительного нерва как признак внутричерепной гипертензии, неразрывно связан с нейроофтальмологической практикой и уже на протяжении 150 лет не перестает интересовать исследователей, пытающихся изучить особенности его течения и патогенетические механизмы развития [5, 6].

Цель. Исследовать скорость кровотока центральной вены сетчатки при внутричерепной гипертензии.

Задачи исследования. С помощью ультразвуковой доплерографии определить скорости кровотока в центральной вене сетчатки у больных с внутричерепной гипертензией при различных степенях развития застойного соска зрительного нерва.

Материал и методы исследования. Материалами исследования послужили 31 больной с наличием застойного соска зрительного нерва в различной степени развития при внутричерепной гипертензии. Так у 10 больных был арахноидит головного мозга, у 10 больных были постравматические патологии головного мозга.

При этом застойные соски зрительных нервов в начальной степени были обнаружены у 8 больных, застойные соски в выраженной степени были у 9 больных, застойные соски зрительных нервов в резко выраженной стадии были у 4 больных. Мы применили наиболее информативный диагностический метод—комбинированное ультразвуковое исследование (УЗИ), включающее доплеровский режим. Регистрация кровотока при этом исследовании основана на изменении частоты ультразвукового сигнала при отражении его от движущихся частиц крови, в которых основную массу составляют эритроциты (эффект Доплера) [4, 5].

Результаты и обсуждение исследования. У всех пациентов во время исследования были застойные соски зрительных нервов различной степени выраженности вследствие повышенного внутричерепного давления. Зстойный диск зрительного нерва в начальной стадии развития у 13 больных характеризовался нечеткостью границ диска зрительного нерва с легкой проминенцией его границ, расширением вены сетчатки. У 12 больных были застойные соски зрительных нервов в выраженной стадии развития, у 7 больных застойные соски были в резко выраженной стадии развития, у 4 больных были в стадии регресса развития застойного соска зрительного нерва.

В ранних и развитых стадиях развития острота зрения и поля зрения не страдали. Проверка полей зрения не выявили обширные нарушения в виде слепых пятен (скотом). Моторно-зрачковых нарушений не было. В резко выраженной стадии развития застойного соска и в стадии регресса у 7 больных были снижения остроты зрения до 0.7. В поле зрения отмечалось увеличение размеров слепого пятна до 2 градусов. Исследование гемодинамики в центральной вене сетчатки (ЦВС) осуществлялось в толще зрительного нерва на участке от 1,0 до 3,0 мм от заднего полюса глазного яблока.

Центральная артерия и вены сетчатки в толще зрительного нерва обычно накладываются друг на друга. В отличие от артериального спектра с высоким пиком в систолу, в вене регистрируется непрерывный поток с минимальными колебаниями во время систолы и диастолы. Во всех случаях развития застойного соска зрительного нерва показало замедление венозного оттока различной степени при внутричерепной гипертензии.

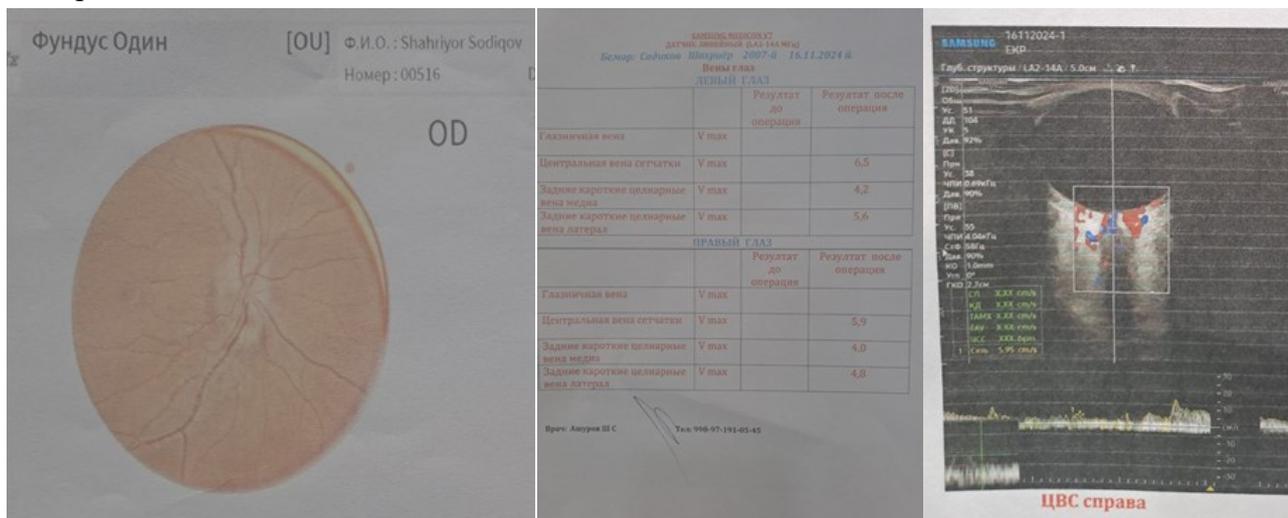


Рис. 1. Замедление кровотока в венозной системе глазного яблока при начальной степени застойного соска зрительного нерва.

Ветви глазничных вен глазного яблока	Количество больных, n -21	Скорость кровотока	Контрольная группа, n - 12
Центральная вена сетчатки	n - 21	5.1 ± 2,4	7.0 ± 2,4
Задние короткие медиальные цилиарные вены сетчатки	n-21	4.7 ± 2,4	6.1 ± 2,4
Задние короткие латеральные вены сетчатки	n-21	4.8 ± 2,4	6.2 ± 2,4

Примечание n — число наблюдений. ЦВС — центральная вена сетчатки, систолическая — конечная диастолическая скорость кровотока.

Доплерография дала нам неоценимую по точности информацию о кровотоке в ЦВС в ретробульбарном пространстве. У наших пациентов с начала гипертензионного синдрома скорость систолического кровотока в центральной вене сетчатки замедлился на 1.0 см/сек. в развитой стадии развития застойного соска на 2 см/сек. А в стадии резко выраженного застойного соска скорость кровотока замедлилась на 3.2 см/сек.

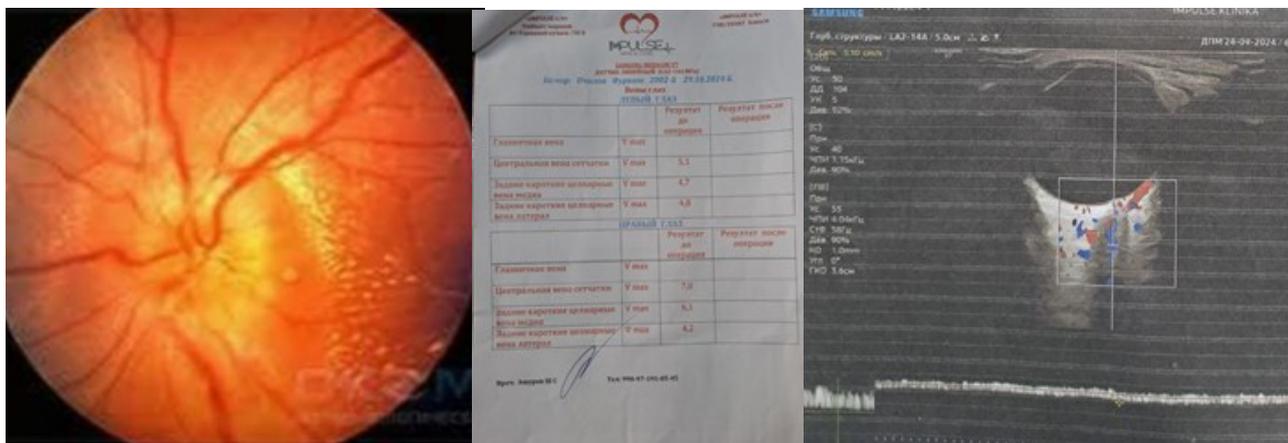


Рис. 2. Замедление кровотока в венозной системе глазного яблока в выраженной степени развития застойного соска при внутричерепной гипертензии.

При обследовании у 9 пациентов с выраженной степенью застойного соска систолическая скорость кровотока в ЦВС замедлился на 2.1 см/сек.

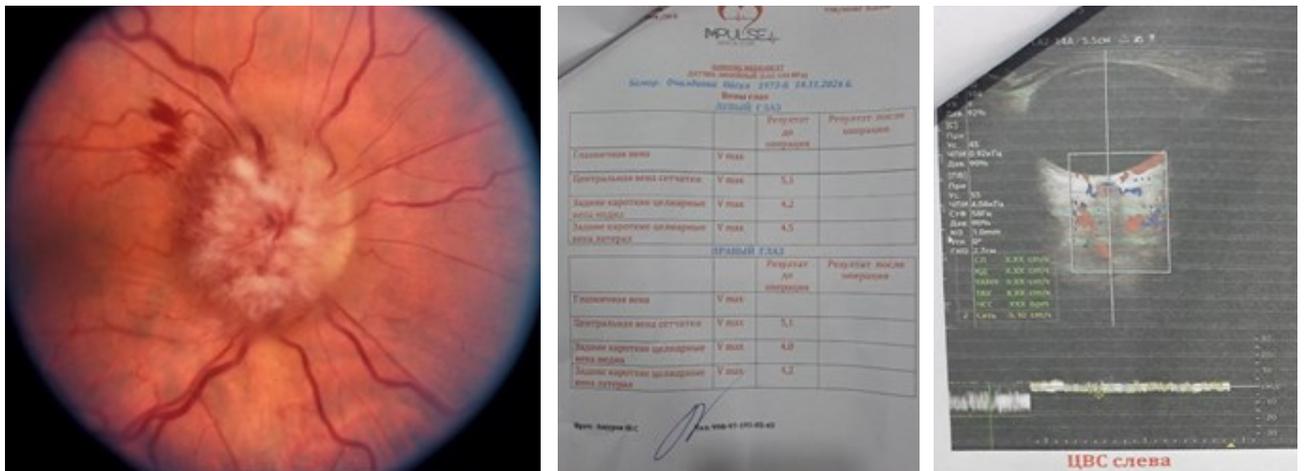


Рис. 3. Нарушение венозного оттока при резко выраженной степени застойного соска зрительного нерва.

У 4 пациентов с резко выраженной степенью развития застойного соска систолическая скорость кровотока в ЦВС замедлилась на 3.2. см/сек, что показало нарастание внутричерепной гипертензии.

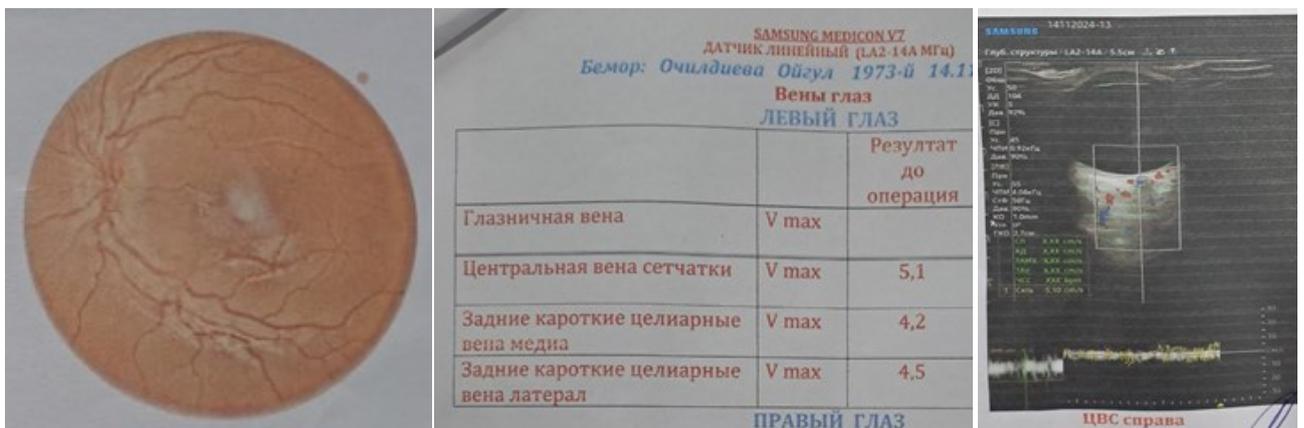


Рис. 4. Застойные соски в регрессивной стадии развития внутричерепной гипертензии.

У 4 больных после лечения застойные соски зрительных нервов переходили в регрессивную стадию развития внутричерепной гипертензии. При этом скорость кровотока в центральной вене сетчатки отмечалось некоторое ускорение на 1.2 см/сек и составило 5.2 см/сек.

Анализ показателей скорости кровотока в ЦВС показал, что венозный кровоток снижен уже на ранних этапах внутричерепной гипертензии и застойные соски зрительного нерва сами по себе начали влиять на его развитие. Это объясняется затруднением венозного оттока из глаза, который напрямую влияет на нарушение оттока крови по центральной вене сетчатки и вследствие чего расширяется просвет ЦВС не только в месте выхода ее из глаза через решетчатую мембрану склеры, но и на всем протяжении глазного дна. Это последовательно нарушало взаимосвязи между морфофункциональными изменениями и нарушением локального венозного кровотока при внутричерепной гипертензии, что, безусловно, откроет новые перспективы для понимания и лечения этого заболевания.

Заключение. В начальной стадии развития гипертонического синдрома скорость кровотока в центральной вене сетчатки снижается систолическая скорость кровотока на 1.0 см/сек и диастолическая скорость кровотока на 0.7 см/сек, что является одним из главных сигналов для начала глубокого неврологического обследования и лечения. В развитой стадии гипертензии появление выраженной степени застойного соска зрительного нерва скорость систолической скорости кровотока на 2.1 см/сек и диастолической скорости кровотока на 1.6 см/сек в центральной вене сетчатки, при резко выраженной стадии развития застойного соска зрительного нерва систолический отток кровотока в центральной вене сетчатки замедляется на 3,2 см/сек, что свидетельствует о максимальных

проявлениях синдромов патологического процесса внутричерепной гипертензии, при котором лечение патологического процесса в головном мозгу является безотлагательным. В стадии регресса застойного соска зрительного нерва восстановление и некоторое ускорение систолической скорости кровотока в центральной вене сетчатки на 1.2 см/сек и диастолической скорости на 1.0 см/сек, что являлся объективным свидетельством эффективности проводимого лечения.

Использованная литература:

1. Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаза. Москва: Медицина; 1990
2. Митьков В.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Москва: Видар. 1997.
3. Никифоров А.С., Гусева М.Р. Нейроофтальмология, руководство. Москва: ГЭОТАР-медиа; 2008.
4. Петраевский А.В., Тришкин К.С., Гндоян И.А., Российский офтальмологический журнал 2021, 18.4. стр 791-800).
5. Тарасова Л.Н., Киселева Т.Н., Фокин А.А. Глазной ишемический синдром. Москва: Медицина; 2003.
6. Трон Е.Ж. Заболевания зрительного пути. Государственное издательство медицинской литературы «Медгиз», Ленинградское отделение. 1955.
7. Kaiser H.J., Flammer J., Hendrickson P. Ocular blood flow. Basel: Karger; 1996.
8. Kelley R.E., Chang J.Y., Scheinman N.J., Levin B.E., Duncan R.C. Transcranial Doppler assessment of cerebral flow velocity during cognitive tasks. Stroke. 1992; 23 (1): 9–14.
9. Morgan W.H. Yu D.Y., Cooper R.L., et al. The influence of cerebrospinal fluid pressure on the lamina cribrosa tissue pressure gradient. Invest. Ophthalm. Vis. Sci. 1995; 36(6): 1163-72.
10. Liu D., Michon J. Measurement of the subarachnoid pressure of the optic nerve in human subjects. Amer. J. Ophthalm. 1994; 119(1):81-5.

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ ПРИ ПОСТЗАСТОЙНОЙ ЧАСТИЧНОЙ АТРОФИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА**Р. О. Мухамадиев¹, З. Ф. Алимова²**¹Термезский филиал Ташкентской медицинской академии, Термез²Термезский университет экономики и сервиса, Термез, Узбекистан**Ключевые слова:** атрофия зрительного нерва, скорость кровотока, центральная артерия сетчатки.**Ta'aranch so'zlar:** optik asab atrofiyasi, qon oqimining tezligi, markaziy retinal arteriya.**Key words:** optic nerve atrophy, blood flow velocity, central retinal artery.

Авторы измеряли скорость кровотока в центральной артерии сетчатки при постзастойных частичных атрофиях зрительного нерва у 21 пациента. При этом выявили прямую зависимость степени атрофии и прогрессивные снижения скорости кровотока в центральной артерии сетчатки. По мере снижения остроты зрения у больных от 0.09 до 0.02 прогрессивно снижались скорости кровотока в центральной артерии сетчатки. Так у пациентов с остротой зрения до 0.09 скорость кровотока в центральной артерии сетчатки было в среднем до 9.6 см/сек. У пациентов с остротой зрения до 0.06 скорость кровотока в центральной артерии сетчатки была 7.4 см/сек. У больных с остротой зрения до 0.04 скорость кровотока в центральной артерии сетчатки снижалась в среднем 4.5 см/сек.

KO'Z NERVI DIMLANISHIDAN KEYINGI QISMAN ATROFIYASIDAGI MARKAZIY TO'R PARDA ARTERIYASIDAGI GEMODINAMIKA**R. O. Muxamadiev¹, Z. F. Alimova²**¹Toshkent tibbiyot akademiyasining Termez filiali, Termez²Termez iqtisodiyot va servis universiteti, Termez, O'zbekiston

Mualliflar 21 bemorda optik asabning postdimlanishidan keying qisman atrofiyalarida markaziy retinal arteriyadagi qon oqimining tezligini o'chagan. Bunday holda, atrofiya darajasi va markaziy retinal arteriyadagi qon oqimi tezligining progressiv pasayishi o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik aniqlandi. Ko'rish keskinligi 0,09 dan 0,02 gacha bo'lgan bemorlarda ko'rish keskinligining pasayishi bilan markaziy retinal arteriyadagi qon oqimining tezligi asta-sekin kamaydi. Shunday qilib, ko'rish keskinligi 0,09 gacha bo'lgan bemorlarda markaziy retinal arteriyadagi qon oqimining tezligi o'rtacha 9,6 sm/sek gacha bo'lgan. Ko'rish keskinligi 0,06 gacha bo'lgan bemorlarda markaziy retinal arteriyada qon oqimining tezligi 7,4 sm ni tashkil etdi. sek. Ko'rish keskinligi 0,04 gacha bo'lgan bemorlarda markaziy retinal arteriyadagi qon oqimining tezligi o'rtacha 4,5 sm ga kamaydi. sek.

HEMODYNAMICS IN THE CENTRAL RETINAL ARTERY IN POSTCONGESTIVE PARTIAL ATROPHY OF THE OPTIC NERVE**R. O. Mukhamadiev¹, Z. F. Alimova²**¹Termez branch of the Tashkent medical academy, Termez²Termez university of economics and service, Termez, Uzbekistan

The authors measured the blood flow velocity in the central retinal artery in postcongestive partial atrophies of the optic nerve in 21 patients. In this case, a direct relationship was found between the degree of atrophy and progressive decreases in the blood flow velocity in the central retinal artery. As visual acuity decreased in patients with visual acuity from 0.09 to 0.02, blood flow velocities in the central retinal artery progressively decreased. Thus, in patients with visual acuity up to 0.09, the blood flow velocity in the central retinal artery was on average up to 9.6 cm/sec. In patients with visual acuity up to 0.06, the blood flow velocity in the central retinal artery was 7.4 cm/sec. In patients with visual acuity up to 0.04, the blood flow velocity in the central retinal artery decreased by an average of 4.5 cm/sec.

Введение. Основной причиной внутричерепной гипертензии является гиперпродукция спинномозговой жидкости и нарушение ее абсорбции и механическое давление спинномозговой жидкости на оболочки зрительного нерва; затруднение венозного оттока в бассейне глазничной вены зрительного нерва. Из-за высокого давления во внутричерепной жидкости в черепе резко нарушаются обменные процессы не только в головном мозге, но и в системе зрительного нерва. При внутричерепной гипертензии главными офтальмологическими симптомами являются наличие двухстороннего застойного соска зрительного нерва.

Актуальность. Застойный диск зрительного нерва характеризуется его отеком вследствие повышенного внутричерепного давления. Во всех стадиях развития застойного соска зрительного нерва диагностика имеет важное значение для дальнейшего ведения больных. Устранение причины застойного соска предотвратит офтальмологические осложнения внутричерепного давления. Однако, к сожалению встречаются случаи при длительном сохранении внутричерепной гипертензии на почве воспалительного или объемного образования, застойные соски переходят на атрофические стадии развития патологического процесса. Это чревато для пациентов потерей зрительных функций. При застое диска зрительного нерва необходимо безотлагательно производить диагностику. Диагноз ставится с помощью

современных исследований и последующих тестов, включая томографии головного мозга, электрофизиологических исследований головного мозга и исследований спинномозговой жидкости. Определение скорости кровотока в центральной артерии сетчатки при развитии застойного процесса в различных стадиях ее развития имеет важное значение для дальнейшего ее ведения. То или иное состояние кровенаполнения в центральной артерии сетчатки позволяет дать оценку нарушений кровотока в сосудах зрительного нерва. Благодаря определению скорости кровотока в центральной артерии сетчатки появилась возможность наблюдать прижизненные состояния волокон нейронов в зрительном нерве.

Цель. Изучить скорости кровотока в центральной артерии сетчатки при постзастойной частичной атрофии зрительного нерва.

Задача исследования. Определить прижизненные состояния функции зрительного нерва с помощью доплерографического исследования, степень нарушения кровенаполнения в центральной артерии сетчатки при атрофических стадиях развития застойного соска зрительного нерва.

Материал и методы исследования. Нами исследован 21 пациент со вторичной атрофией зрительного нерва после длительной внутричерепной гипертензии. 13 больных было с посттравматической внутричерепной гипертензией, 7 больных с арахноидитом головного мозга и у 1 больного была опухоль лобно-теменной части головного мозга.

Для измерения скорости кровотока в глазничной артерии, центральной артерии сетчатки и цилиарных артерий использовали УЗ-сканер Samsung medison v7. Сканер снабжен широкоформатным светодиодным Full HD монитором 21,5", содержит сенсорную панель управления 14"; встроенные модули: цветного, энергетического, высокочувствительного направленного энергетического (S-Flow), импульсно-волнового доплера и непрерывно-волнового доплера CW; М-режим; автоматическую трассировку доплеровского спектра и автоматические расчеты в режиме реального времени; трапециевидное сканирование; автоматическую оптимизацию QuickScan в В-режиме, режиме цветного и спектрального доплера технология интерактивной коррекции изображений с помощью программного обеспечения магнитно-резонансной томографии ClearVision.

Результаты и обсуждения исследования. Наши исследования показали, что при развитии атрофического процесса в зрительном нерве отмечается относительно низкая скорость кровотока в центральной артерии сетчатки.

При частичной атрофии зрительного нерва систолическая скорость кровотока в центральной артерии сетчатки у пациентов составляла в среднем в 1 группе пациентов с острой зрением от 0.08 до 0.1 составляло 6.8 см/сек.

Во 2 группе пациентов с остротой зрения от 0.05 до 0.07— 5.8 см/сек.

В 3 группе пациентов с остротой зрения от 0.02 до 0.04—3.9 см/сек.

Оценка состояния частичной атрофии зрительного нерва позволяла определить прижизненные состояния в какой стадии находится жизнеобеспечение нейронов зрительного нерва.

Таблица 1.

Показатели скорости кровотока в центральной артерии сетчатки при частичной атрофии зрительного нерва по ультразвуковому обследованию, см/сек (M±m).

ЛСК в центральной артерии сетчатки Основная группа (n=21)	
Контрольная группа: норма (n=12)	скорость кровотока (14±0,01)
1 группа пациентов: с остротой зрения до 0.1 (n=11)	9,60±0,01
2 группа пациентов: с остротой зрения до 0.06 (n=11)	7,40±0,02
2 группа пациентов: с остротой зрения до 0.04 (n=11)	4,50±0,03

Примечание: * - достоверное различие до и после операции (P<0,01).

Во всех случаях с частичной атрофией зрительного нерва отмечались прогрессивные уменьшения скорости кровотока в центральной артерии сетчатки, которая связана с вовлечением в процесс атрофии все больше нервных волокон в зрительном нерве.

Клинический пример. Больной Г.Б. с остротой зрения 0.09. Скорость кровотока в ЦАС 9.6 см/сек (рис. 1).

Следовательно, по мере развития атрофического процесса в зрительном нерве увеличивается количество атрофированных волокон в зрительном нерве и происходит значитель-

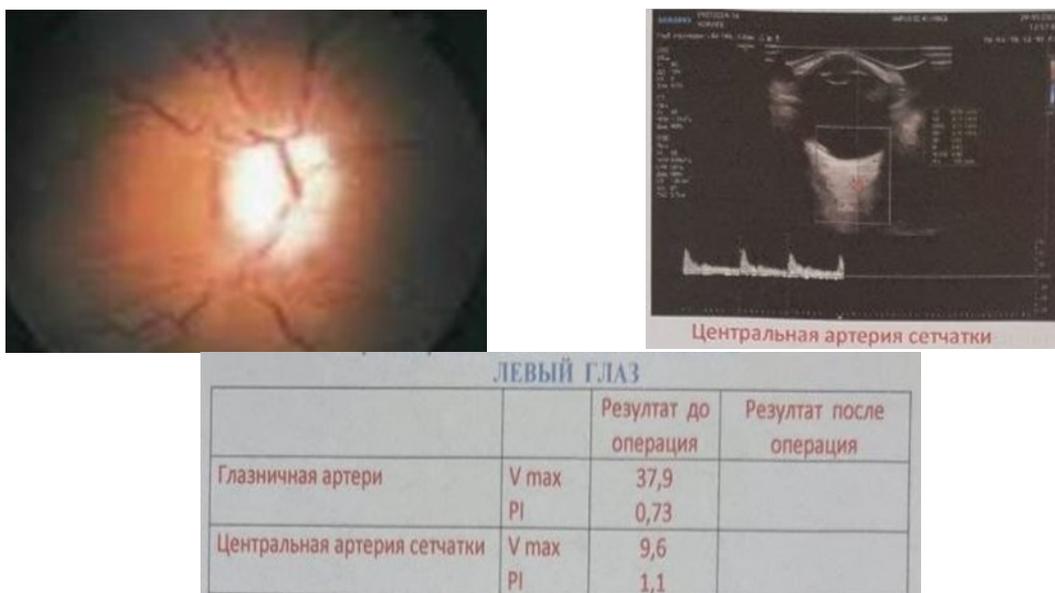


Рис. 1. Скорость кровотока в ЦАС при остроте зрения 0.09. При вторичной послезастойной атрофии зрительного нерва

ное снижение уровня кровоциркуляции в центральной артерии сетчатки.

Клиническая картина прогрессирующей атрофии зрительного нерва сопровождается одновременно снижением скорости кровотока в центральной артерии сетчатки и приводит не только к передней ишемической нейропатии зрительного нерва, но и внутрикраниальной части зрительного нерва. Поле зрения, периферические границы были сужены до 40 градусов снаружи и 30 градусов внутри, верх и низ по 35 градусов оставались прежними.

Суммируя все 3 группы больных с частичной атрофией зрительного нерва мы получили прогрессивное снижение скорости кровотока в центральной артерии сетчатки на $2.10 \pm 0,5$ см/сек.

Следовательно, ультразвуковая доплерография является достаточно современным, объективным, высокоэффективным и неинвазивным методом, диагностические возможности которого далеко еще не исчерпаны. Дальнейшие исследования углубляют наши познания возможной роли нарушений гемодинамики в патогенезе действия внутричерепной гипертензии при различных стадиях развития дистрофического процесса и принять необходимые дальнейшие действия.

Таким образом, мы выявили взаимосвязь между ухудшением зрения и снижением скорости кровотока в ЦАС при развитии атрофии зрительного нерва при длительном развитии внутричерепной гипертензии и атрофии диска зрительного нерва находится в прямой зависимости со значительным снижением скорости кровотока в артерии ЦАС.

Использованная литература:

1. Морозов В.И., Яковлев А.А. Гематофтальмический барьер (клинические и функциональные наблюдения). Офтальмохирургия. 2002; 2:45-9.
2. Морозов В.И., Яковлев А.А. Заболевания зрительного пути. Клиника, диагностика, лечение. Москва: БИНОМ; 2010.
3. Петраевский А.В., Тришкин К.С., Гндоян И.А., Российский офтальмологический журнал 2021 18.4. стр 791-800
4. Соколова О.Н., Колотова А.И., Яковлев А.А., Морозов В.И. Топическая диагностика поражений зрительного пути при внутричерепной патологии. В кн.: сб. научных работ МНИИ ГБ им. Гельмгольца «Клиническая физиология зрения». Москва: научно-мед. фирма МБН; 2002:628-42.
5. Morgan W.H. Yu D.Y., Cooper R.L., et al. The influence of cerebrospinal fluid pressure on the lamina cribrosa tissue pressure gradient. Invest. Ophthalm. Vis. Sci. 1995; 36(6): 1163-72.
6. Liu D., Michon J. Measurement of the subarachnoid pressure of the optic nerve in human subjects. Amer. J. Ophthalm. 1994; 119(1):81-5.

TUBERCULOSIS SPONDYLITIS AND ITS ASPIRATION ON THE MYOCARD IN THE INTENSIVE PHASE OF CHEMOTHERAPY**U. D. Pardayeva**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Key words: tuberculous spondylitis, patient, myocardiodystrophy, electrocardiography.**Tayanch soʻzlar:** sil spondiliti, bemor, miokardiodistrofiya, elektrokardiografiya.**Ключевые слова:** туберкулёзный спондилит, пациент, миокардиодистрофия, электрокардиография.

In the modern world, the epidemic of human immunodeficiency virus (HIV) and the spread of resistant forms of tuberculosis infection contribute to the increase in extrapulmonary forms of tuberculosis [1, 9]. To study the causes of tuberculous spondylitis myocardiopathy development in the intensive phase of treatment and to determine treatment methods to optimize the treatment of the underlying disease, a retrospective analysis of the medical history of patients at the Samarkand Regional Center for Phthisiology and Pulmonology was conducted, as well as an analysis of a comprehensive examination with comparative electrocardiography. The development of myocardopathy in patients with tuberculous spondylitis develops due to the toxic-allergic effects of chemopreparations, the presence of epidural and paravertebral fluid abscesses, referred to as cold abscesses. Timely diagnosis followed by metabolic treatment yielded good results in the comprehensive treatment of tuberculous spondylitis.

SIL SPONDILITI VA UNING KIMYOTERAPIYANING JADAL FAZASIDA MIOKARDGA TA'SIRI**U. D. Pardayeva**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Hozirgi dunyoda odam immunitet tanqisligi virusi (OITV) epidemiyasi va sil infeksiyasining chidamli shakllarining tarqalishi silning ekstrapulmonal shakllarining ko'payishiga sabab bo'lmoqda [1, 9]. Davolashning jadal bosqichida sil spondilitida miokardiopatiya rivojlanishining sabablarini o'rganish, asosiy kasallikni davolashni optimallashtirish maqsadida bartaraf etish usullarini aniqlash. Samarqand viloyati ftiziatriya va pulmonologiya markazi bemorlarining kasallik tarixi retrospektiv tahlil qilindi. Kompleks tekshiruv tahlili o'tkazilib, qiyosiy elektrokardiografiya amalga oshirildi. Sil spondiliti bilan og'riq bemorlarda miokardiopatiyaning rivojlanishi kimyoviy dorilarning toksik-allergik ta'siri, sovuq abscess deb ataladigan epidural va paravertebral oqma abscesslarning mavjudligi bilan bog'liq. O'z vaqtida o'tkazilgan diagnostika va keyinchalik metaboliklar bilan davolash sil spondilitini kompleks davolashda yaxshi natija berdi.

ТУБЕРКУЛЁЗНЫЙ СПОНДИЛИТ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЕ НА МИОКАРД В ИНТЕНСИВНОЙ ФАЗЕ ХИМИОТЕРАПИИ**У. Д. Пардаева**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

В современном мире эпидемия вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) и распространение устойчивых форм туберкулёзной инфекции способствуют увеличению экстрапульмональных форм туберкулёза [1, 9]. Цель: изучить причины развития миокардиопатии туберкулёзного спондилита в интенсивной фазе лечения, определить методы устранения с целью оптимизации лечения основного заболевания. Произведён ретроспективный анализ истории болезни пациентов областного центра Фтизиатрии и пульмонологии Самаркандской области. Проведён анализ комплексного обследования, со сравнительной электрокардиографией. Развитие миокардиопатии у больных с туберкулёзным спондилитом, обусловлено токсико-аллергическим действием химиопрепаратов, наличие эпидуральных и паравerteбральных нагётчных абсцессов, именуемых как холодный абсцесс. Проведённая своевременная диагностика с последующим лечением метаболитами, дали хороший результат в комплексном лечении туберкулёзного спондилита.

Relevance. The peculiarities of the course of extrapulmonary forms of tuberculosis and the complexity of identifying the pathogen due to its small number in the pathological material require higher-technological laboratory studies. In cases of bone joint localization of a specific process, surgical intervention is necessary, with surgical material collected for cytology [7, 8].

Spinal tuberculosis is more common compared to other forms of extrapulmonary tuberculosis [4, 6]. In the modern world, the epidemic of human immunodeficiency virus (HIV) and the spread of resistant forms of tuberculosis infection contribute to the increase of extrapulmonary forms of tuberculosis [1, 9]. This, in turn, led to a pathomorphism of the clinical manifestation of the disease, a longer course, a change in prognosis, and the appearance of rare lesions of organs and systems [3]. If a general examination is required when diagnosing specific spondylitis, to determine the degree of spinal deformation and the manifestation of the degree of neurological pathology, it is necessary to conduct standard radiological, spectral bacteriological, histological, and cytological studies [9]. However, even the use of high-tech methods in the diagnosis of tubercu-

lous spondylitis in 50-55% of cases is diagnosed in the late stages of the disease, and generalized and complicated course of the process occurs in 45-50% of adult patients [2, 5]. All these factors: late diagnosis, lack of a sensitive method in the early stages of the disease, unfavorable social conditions in families contribute to the toxic damage of parenchymal organs.

Purpose of the research. To study the causes of developing myocardial pathogenesis of tuberculous spondylitis in the intensive phase of treatment, to determine methods for eliminating the underlying disease and to optimize treatment.

Materials and methods of research. The study was conducted at the regional center of phthysiology and pulmonology of the Samarkand region, in the surgical department for extrapulmonary tuberculosis. The study covered 57 patients with tuberculous spondylitis who were treated in the first half of 2022. An analysis of a comprehensive examination with comparative electrocardiography was conducted. Due to the lack of more sensitive methods for diagnosing myocardial function (echocardiography, cardiac doppler, veloergometry, electrocardiography with daily monitoring) and limited mobility of patients with tuberculous spondylitis, the study was limited to electrocardiographic data.

Results. The age range of patients ranged from 20 to 78 years, with an average age of 49. By place of residence: 35 (61.4%) from rural areas, 22 (38.6%) from urban areas. Gender differences of patients: women - 24 (42.1%), men - 33 (57.9%). By localization: cervical spine - in 2 (3.5%), cervicothoracic spine - in 4 (7%), thoracic spine - in 21 (36.8%), thoracolumbar spine - in 12 (21%), lumbar spine was affected in 14 (24.6%), lumbar-sacral spine - in 4 (7%). All patients had neurological disorders and various complications in the form of paravertebral and epidural abscesses.

Patients' complaints characteristic of myocardial dystrophy, as a general weakness, fatigue, shortness of breath during physical exertion, - could not be determined due to the main requirements in the active phase of treatment with strict immobilization. Mainly, patients had no changes upon admission on electrocardiography, mild tachycardia was detected in 8 (14%) patients, intraventricular conduction disorders in 6 (10.5%), metabolic changes in 5 (8.8%) patients. Electrocardiography without pathological changes was performed in 38 (66.7%).

Percussion: no changes in relative and absolute cardiac dullness were detected. Auscultation revealed a weakening of the apical impulse and heart sounds.

When patients were connected to basic chemotherapy against the background of immobilization at the beginning of the second week, minimal symptoms appeared in the form of complaints about heart palpitations and decreased appetite. The majority of patients have complaints in the form of anxiety and worry about upcoming surgical interventions on the spine. Blood pressure increased in 4 (9.3%) patients by 10-20 mm Hg, without pathological deviations on electrocardiography, who had no history of hypertension. Dynamic electrocardiography on days 10-12 of treatment revealed a sharp inversion of the T wave in all chest leads in 8 (18.6%). In 3 (7%) cases, T wave inversion was combined with a decrease in the S-T interval from the iso-line by $0.5 > 1.5$ mm, in 5 (11.6%) cases, various types of ventricular extrasystoles appeared, and in another 5 (11.6%) cases, blockage of the right bundle of Giss bundles occurred. Signs of intraventricular conduction disorders were observed in 4 (9.3%) patients.

Discussion. Myocardial dystrophy in patients with specific spondylitis is not an inflammatory lesion; it is a complex of pathological conditions caused by tuberculous intoxication, disrupting cardiac muscle metabolism. Prolonged torpid course of specific spinal lesions with general intoxication, insufficient nutrition (patients' social status), and vitamin deficiency leads to metabolic disorders that the heart muscle is sensitive to. In the pathogenesis of the disease, a huge role belongs to changes in biochemical processes in the myocardium at the cellular level, with further changes in microstructures and thinning of myocytes, which lead to disruption of all functions of muscle fibers (conductivity, excitability, contractility, automatism).

The transition of the subclinical phase of myocardial dystrophy in patients with tuberculous spondylitis is caused by a number of factors: the toxic-allergic effect of chemopreparations on parenchymal organs, prolonged immobilization of the patient as one of the treatment conditions, chronic polydeficiency anemia, the presence of epidural and paravertebral fluid abscesses, referred to as cold abscesses. Good results were observed with timely treatment of MCD with medications that improve metabolism in the heart muscle.

Conclusions. Eliminating the causes of the disease, reducing energy deficit, helps to restore the function of the myocardium completely or partially depending on the degree and area of damage. Structures of the cardiac conduction system are also characteristic of myocardial dystrophy. Timely diagnosis followed by metabolic treatment eliminated negative biochemical changes in the myocardium, which was confirmed by the general condition of patients and electrocardiography.

In the complex treatment of tuberculous spondylitis, to achieve a good effect, immobilization with etiological therapy with anti-tuberculosis drugs for a relatively long time and the use of radical surgical interventions are necessary.

References:

1. Borodulina, E.A. Tuberculosis and HIV infection in the Samara region / E.A. Borodulina, B.E. Borodulin, I.I. Kulikova // Tuberculosis in Russia: materials of the 8th Russian Congress of Fticians. - M. - 2007. - P. 358-359.
2. Zharkov, P.L. Radiological criteria for the cessation and complete elimination of bone-joint tuberculosis inflammation. Edited by G.G. Karmazanovsky. - Moscow: VIDAR, 2007. - 103 p.
3. Kornienko, V.N. Diagnostic Neuroradiology. Volume II Brain Tumors / V.N. Kornienko, I.N. Pronin. - M.: T.M. Andreeva, - 2009. - P. 435-441.
4. Koshechkin, V.A. Tuberculosis. Textbook / V.A. Koshechkin, Z.A. Ivanova. - M.: GEOTAR-Media, 2007. - 302 p.
5. Levashev, Yu.N. Manual on Pulmonary and Extrapulmonary Tuberculosis / Yu.N. Levashev, Yu.M. Repin. - SPb.: Elbi - SPb, 2008. - 544 p.
6. Mushkin, A.Yu. Bone-Joint Tuberculosis in Children: Current Situation and Prognosis / A.Yu. Mushkin // Tuberculosis and Lung Diseases. - 2006. - No. - P. 13-16.

IKKI O'LCHAMLI SILJISH TO'LQINLI ELASTOGRAFIYANING SURUNKALI JIGAR KASALLIKLARIDA FIBROZ BOSQICHLARINI ANIQLASHDAGI ROLI

G. G. Soipova¹, Z. T. Ikramova¹, X. A. Rashidova²

¹Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi, Toshkent,

²Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: surunkali diffuz jigar kasalliklari, 2D SWE rejimida elastografiya, surunkali virusli gepatit C.

Ключевые слова: хронические диффузные заболевания печени, эластография в режиме 2D SWE, хронический вирусный гепатит C.

Key words: chronic diffuse liver diseases, 2D SWE elastography, chronic viral hepatitis C.

Jigar fibrozining darajasini aniqlash uchun 120 nafar surunkali diffuz jigar kasalliklari (SDJK) bo'lgan bemorlar o'rganildi. Ularga ikki o'lchamli siljish to'lqini elastografiyasi (2D SWE) qo'llanildi. Bemorlarning 55 nafari surunkali virusli gepatit C (SVGC) va 65 nafari jigarning noalkogol yog' kasalligi (JNYK) bilan og'rigan. Tadqiqot natijalari barcha bemorlar guruhida jigar biopsiyasining morfologik ma'lumotlari bilan taqqoslandi. Tadqiqotlar 2D SWE usulining SVGC uchun 90% va JNYK uchun 94% diagnostik aniqlikka ega ekanligini ko'rsatdi. Bu elastografiyani klinik gepatologiyada kengroq qo'llash imkonini beradi.

РОЛЬ ДВУМЕРНОЙ ВОЛНОВОЙ ЭЛАСТОГРАФИИ В ОПРЕДЕЛЕНИИ СТАДИИ ФИБРОЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Г. Г. Соипова¹, З. Т. Икрамова¹, Х. А. Рашидова²

¹Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент,

²Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Обследовано 120 больных хроническими диффузными заболеваниями печени (ИБП) с целью определения степени фиброза печени. Им была применена двумерная сдвиговолновая эластография (2D SWE). 55 пациентов страдали хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС), а 65 пациентов страдали неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП). Результаты исследования сопоставлены с морфологическими данными биопсии печени всех групп пациентов. Исследования показали, что метод 2D SWE имеет диагностическую точность 90% для ХВГС и 94% для НАЖБП. Это позволяет более широко использовать эластографию в клинической гепатологии.

THE ROLE OF TWO-DIMENSIONAL SHIFT WAVE ELASTOGRAPHY IN DETERMINING FIBROSIS STAGES IN CHRONIC LIVER DISEASES

G. G. Soipova¹, Z. T. Ikramova¹, X. A. Rashidova²

¹Center for the development of professional qualifications of medical workers, Tashkent,

²Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

To determine the degree of liver fibrosis, 120 patients with chronic diffuse liver disease (CLD) were studied. Two-dimensional shear wave elastography (2D SWE) was used in them. 55 of the patients had chronic viral hepatitis C (CVHC) and 65 had nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). The results of the study were compared with morphological data from liver biopsy in all patient groups. The studies showed that the 2D SWE method has a diagnostic accuracy of 90% for CVHC and 94% for NAFLD. This allows for a wider use of elastography in clinical hepatology.

Kirish. Surunkali diffuz jigar kasalliklari (SDJK) gepatologiyada jiddiy tibbiy-ijtimoiy muammo hisoblanadi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, dunyoda SDJK bilan qariyb 2 milliard kishi yashaydi va so'nggi 10 yilda o'lim darajasi ikki barobar oshgan. [1, 6]. Rivojlangan davlatlarda jigar fibrozining asosiy sabablariga alkogolli gepatit, JNYK va surunkali virusli gepatitlar kiradi. [3, 4].

Jigar fibrozini erta bosqichda aniqlash gepatosellyulyar karsinoma va sirrozni oldini olish uchun davolash imkonini beradi. Fibroz diagnostikasida jigar biopsiyasi "oltin standart" sifatida qolmoqda. Ammo ushbu invaziv protsedura qiyinchiliklar va asoratlar keltirib chiqarishi mumkinligi sababli, hozirda muqobil usul sifatida ultratovush elastografiyasi taklif qilinmoqda. Ushbu usul jigar parenximasining elastikligi va qattiqligini bevosita baholash imkonini beradi. [2]. Shu bilan birga, SDJK, xususan SVGC va JNYK holatlarida ikki o'lchamli siljish to'lqini elastografiyasining (2D SWE) diagnostik imkoniyatlari yetarlicha o'rganilmagan. [5].

Maqsad. Surunkali diffuz jigar kasalliklari bo'lgan bemorlarda fibrozning turli bosqichlarini o'z vaqtida aniqlash uchun 2D SWE usulini qo'llash va umumiy diagnostik tizimga kiritish.

Materiallar va tekshiruv usullari. 2021–2023-yillar davomida 120 nafar SDJK bo'lgan bemor tekshirildi. Barcha bemorlar 2 guruhga ajratildi:

- 1-guruh: 55 nafar SVGS bemorlari;

• 2-guruh: 65 nafar JNYK bemorlari.

Tashxis morfologik tekshiruv asosida tasdiqlandi. Jigar biopsiyasi 2D SWE ultratovush elastografiyasining imkoniyatlarini baholashda referent usul sifatida qo‘llanildi.

Barcha bemorlarga klinik-laboratoriya tekshiruvlaridan keyin ultratovush tekshiruvi o‘tkazildi:

1. Kulrang shkaladagi rejimida;
2. Doplerografiyada;
3. 2D SWE usuli bilan.

Tadqiqot ekspert sinfiga mansub ultratovush qurilmalari (Mindray Consona N9 va Toshiba Aplio 450) yordamida amalga oshirildi. Jigarining II, III, V, VI, VII va VIII segmentlari tekshirildi. Har bir qiziqish zonasi (Q-Box) uchun 2–6 sm chuqurlikda magistral tomirlarsiz hududlarda kamida 5 marta o‘lchov o‘tkazildi.

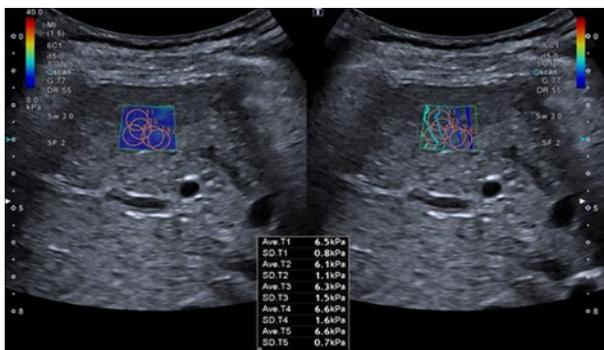
Natijalar kilopaskalda (kPa) yoki metr/son (m/s) ko‘rsatkichlarda baholandi.

Natijalar. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki:

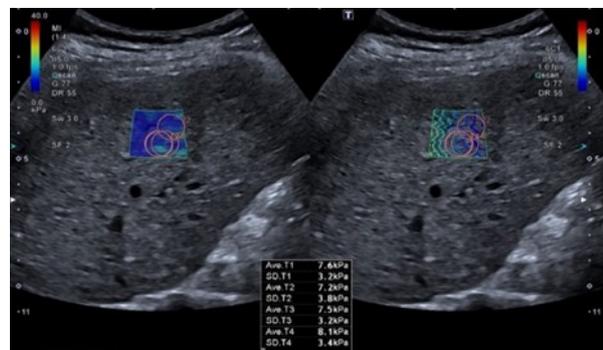
- F1 (fibrozning birinchi bosqichi): 2D SWE 7,13 (7–7,26) kPa; to‘lqin tezligi $1,3 \pm 0,2$ m/s. (1 rasm)
- F2 (ikkinchi bosqich): 7,66 (7,5–7,83) kPa; tezlik $1,7 \pm 0,2$ m/s. (2 rasm)
- F3 (uchinchi bosqich): 10,2 (9,94–10,47) kPa; tezlik $1,8 \pm 0,2$ m/s. (3 rasm)
- F4 (to‘rtinchi bosqich): 16,6 (15,02–18,2) kPa; tezlik $2,3 \pm 0,3$ m/s. (4 rasm)

Ikkinchi guruhdagi (AYJK) bemorlar uchun:

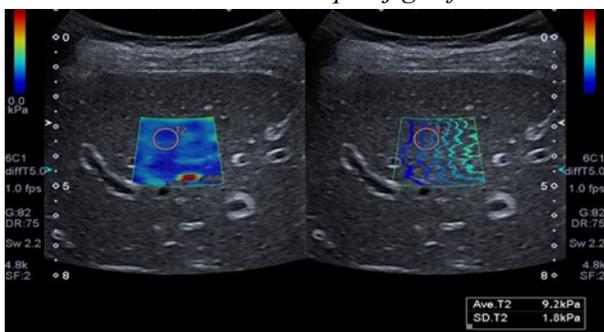
- Birinchi daraja: 4,7 (4,5–5,9) kPa; tezlik $0,82 \pm 0,2$ m/s. (5 rasm)
- Ikkinchi daraja: 6,9 (6,3–7,9) kPa; tezlik $1,1 \pm 0,2$ m/s. (6 rasm)
- Uchinchi daraja: 8,3 (8,1–13,5) kPa; tezlik $1,5 \pm 0,2$ m/s. (7 rasm)



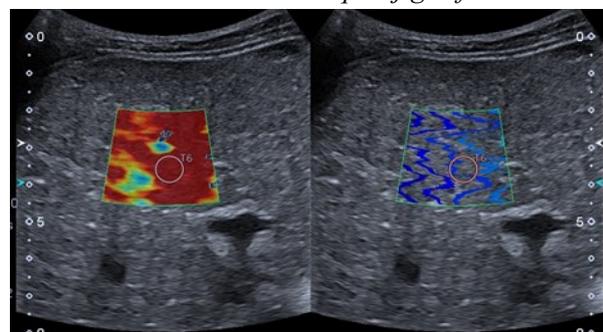
1 rasm. Jigar parenximasini 2D SWE rejimida ultratovush surati. 1-bosqich jigar fibrozi F1.



2 rasm. Jigar parenximasini 2D SWE rejimida ultratovush surati. 2-bosqich jigar fibrozi F2.



3 rasm. Jigar parenximasini 2D SWE rejimida ultratovush surati. 3-bosqich jigar fibrozi F3.



4 rasm. Jigar parenximasini 2D SWE rejimida ultratovush surati. 4-bosqich jigar fibrozi F4.

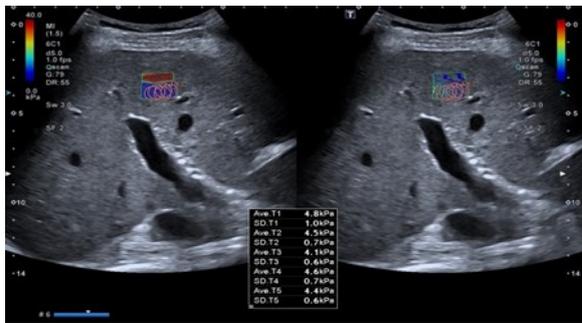
Birinchi gurux bemorlarining tekshiruv natijalari 1 jadvalda keltirilgan.

Ikkinchi guruhdagi (AYJK) bemorlar uchun:

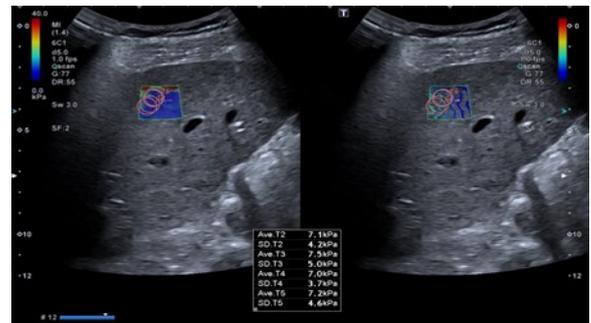
- Birinchi daraja: 4,7 (4,5–5,9) kPa; tezlik $0,82 \pm 0,2$ m/s. (5 rasm)
- Ikkinchi daraja: 6,9 (6,3–7,9) kPa; tezlik $1,1 \pm 0,2$ m/s. (6 rasm)
- Uchinchi daraja: 8,3 (8,1–13,5) kPa; tezlik $1,5 \pm 0,2$ m/s. (7 rasm)

Ikkinchi gurux bemorlarining tekshiruv natijalari 2 jadvalda keltirilgan.

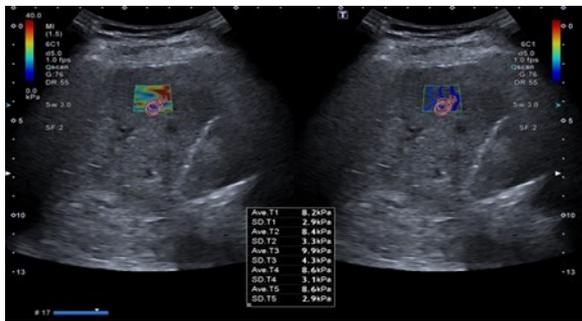
Tekshirilgan bemorlarda 2D SWE "darchasi" rangining geterogenligi fibrozning F1, F2 bosqichi uchun xarakterli bo‘lgan jigar parenximasidagi yallig‘lanish va degenerativ o‘zgarishlarning



5 rasm. Jigar parenximasini 2D SWE rejimida ultratovush surati. 1-bosqich JNYK



6 rasm. Jigar parenximasini 2D SWE rejimida ultratovush surati. 2-bosqich JNYK



7 rasm. Jigar parenximasini 2D SWE rejimida ultratovush surati. 3-bosqich JNYK

yaqqoligidan dalolat berdi; fibrozning keyingi rivojlanishida strukturaviy rangli tasvir zichligi/ elastikligining 10,2-16,6 kPa dan ortiq oshish tendensiyasi bilan bir xil xarakterga ega bo'ldi. (8 va 9 rasmlar).

Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, fibrozning F3-F4 bosqichida jigar zichligi/elastikligining bir tekisda oshishi kuzatiladi, bu chuqurlik bo'ylab ultratovush energiyasining yutilishi bilan bog'liq. So'nggi yillarda paydo bo'lgan ultratovush to'liqlarining yutilishini o'lchash usullari SVGC da fibrozning turli bosqichlarini aniqlashtiruvchi

1 jadval.

SVGC bilan kasallangan bemorlarning 2D SWE rejimidagi ultratovush va morfologik tekshiruvi ko'rsatkichlari (n=55).

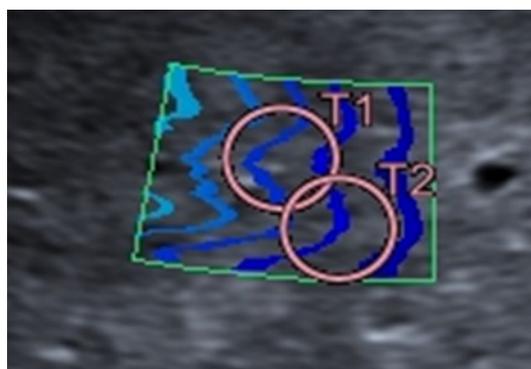
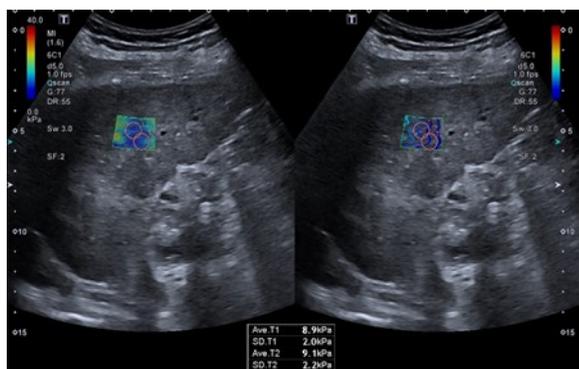
Morfologik tekshiruvi		2D SWE rejimidagi ultratovush elastografiya ko'rsatkichlari	
Fibrozning Metavir shkalasi bo'yicha bosqichlari	Morfologik tekshiruvda tashxis tasdiqlangan bemorlar soni (n)	Jigar to'qimasini elastiklik koefitsiyenti (kPa)	Ultratovush siljish to'liqlinining tezligi (m/s)
F1	16	7,13±0,07	1,3±0,2
F2	18	7,66 ±0,08	1,7±0,2
F3	13	10,20±0,13	1,8±0,2
F4	8	16,61±0,75	2,3±0,3

2 jadval.

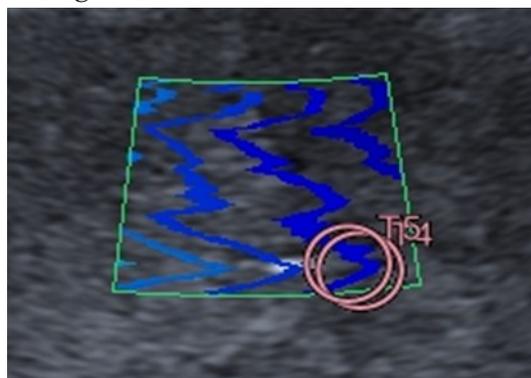
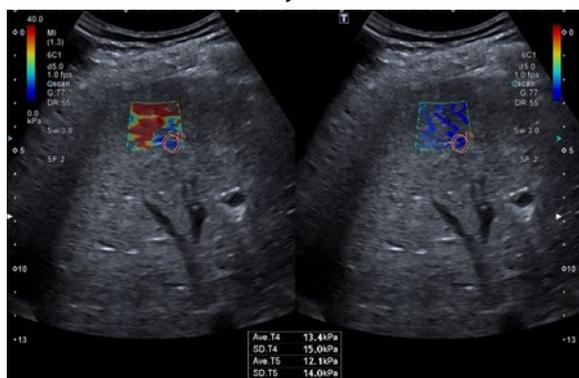
JNYK bilan kasallangan bemorlarning 2D SWE rejimidagi ultratovush va morfologik tekshiruvi ko'rsatkichlari (n=65).

Morfologik tekshiruvi		2D SWE rejimidagi ultratovush elastografiya ko'rsatkichlari	
Kasallik bosqichi	Morfologik tekshiruvda diagnoz tasdiqlangan bemorlar soni (n)	Jigar to'qimasini elastiklik koefitsiyenti (kPa)	Ultratovush siljish to'liqlinining tezligi (m/s)
I	25	4,7±0,06	0,82±0,2
II	32	6,9±0,07	1,1±0,2
III	8	8,3±0,11	1,5±0,2

tashxis qo'yish imkoniyatlarini oshiradi. Birinchi guruhda elastometriya natijalari bo'yicha aniqlangan fibroz bosqichining jigar biopstatining morfologik tekshiruvi natijalari bilan mos kelishi tekshirilgan 55 bemordan 51 tasida kuzatildi. Ikkinchi guruhda esa 65 nafar bemordan 60 nafarida kuzatildi. Shunday qilib, usulning umumiy diagnostik aniqligi 90,4% ni tashkil etdi. Birinchi guruh natijalarining ROC tahlili shuni ko'rsatdiki, fibroz bosqichini aniqlashda siljish to'liqlinli elastografiya usulining diagnostik samaradorligi (Metavir bo'yicha) F3 – 10,2 kPa (sezuvchanlik – 93%, o'ziga xoslik – 72%, AUROC – 0,885±0,040 va diagnostik aniqlik – 90%) uchun eng optimal bo'lib chiqdi. Ikkinchi guruh ROC-tahlili ma'lumotlari JNYKning ikkinchi bosqichidan



8 rasm. Jigar F3 fibrozi 3 bosqichidagi bemorda 2D SWE rejimida ultratovushli elastografiya, ajratilgan "oyna" tasvirini 3 baravar to'g'ridan-to'g'ri kattalashtirish.



9 rasm. Jigar F4 fibrozi 4-bosqichidagi bemorda 2D SWE rejimidagi ultratovushli elastografiya, ajratilgan "oyna" tasvirini 3 baravar to'g'ridan-to'g'ri kattalashtirish.

boshlab 2D SWE sezuvchanligi, o'ziga xosligi va diagnostik aniqligi oshganligini ko'rsatdi (sezuvchanlik - 93%, o'ziga xoslik - 75% AUROC - 0,999±0,075 va diagnostik aniqlik - 94%).

Xulosalar. 2D SWE rejimida jigar multisegmentar ultratovushli elastometriyasining roli shundan iboratki, u noinvaziv, yuqori ma'lumotga ega va turli xil jigar diffuz kasalliklarida jigar parenximasining elastikligi/qattiqligini sifat va miqdoriy jihatdan tahlil qilish imkonini beradi. Ajratilgan "oyna" 2D SWE tasvirini 2 baravardan ortiq to'g'ridan to'g'ri kattalashtirish usulini taklif qilish o'zgarishlarni vizual baholash sifatini yaxshilashga yordam beradi. Ushbu usul jigarning o'rganilayotgan sohasidagi siljish to'liqlinlarini yaxshiroq ko'rish va baholash imkonini beradi.

2D SWE ultratovush usuli turli xil jigar diffuz kasalliklarida elastometriyaning yangi statistik ishonchli mezonlarini olishga imkon beradi va tashxisni morfologik tekshirish uchun biopsiya o'tkazishning iloji bo'lmagan taqdirda jigarning diffuz va o'choqli kasalliklari tabiatini aniqlashga imkon beradi, bu esa o'z navbatida bemorlarning hayot sifatini yaxshilaydi va ushbu diagnostika bosqichining invazivlik darajasini pasaytiradi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Borsukov A.V., Morozova T.G., Mamoshin A.V., Alyanov A.L., Snimshchikova I.A., Abdulkarimova Kh.A. Multiparametric elastography of the liver: modern prospects in the algorithm for diagnosing diffuse liver diseases // Bulletin of new medical technologies, 2019, T. 26 No. 2, p. 69-81. (in Russ.)
2. Zhirkov I.I., Gordienko A.V., Pavlovich I.M., Yakovlev V.V., Serdyukov D.Yu. Elastography in the diagnosis of fibrosis in chronic diffuse liver diseases // Bulletin of the Russian Military Medical Academy, 2020, No. 4 (72), p. 192-195 (in Russ.)
3. Serkova M.Yu., Skvortsova T.E., Bakulin I.G. Diagnostic capabilities of the elastography and steatometry method in patients with chronic diffuse liver diseases // Medical Bulletin of the Ministry of Internal Affairs, 2020, No. 3, p. 50-55 (in Russ.)
4. Shirokova E.N., Pavlov Ch.S., Karaseva A.D. Elastography in the diagnosis of non-alcoholic fatty liver disease // Annals of the Russian Academy of Medical Sciences. M. 2019; 74(1) pp.5-13. (in Russ.)
5. Bavu E, Gennisson JL, Couade M, Bercoff J, Mallet V, Fink M, et al. Noninvasive in vivo liver fibrosis evaluation using supersonic shear imaging: a clinical study on 113 hepatitis C virus patients. Ultrasound Med Biol 2021, 37:1361-1373.
6. Fazel Y, Koenig AB, Sayiner M, et al. Epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease // Metabolism. – 2020. - №65. – P. 1017-10

THE PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF HYPERURICEMIA AND GENE POLYMORPHISMS ENCODING UROMODULIN AND ANTIOXIDANT ENZYMES IN THE PROGRESSION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE

E. N. Tashkenbayeva, M. O. Esankulov

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Key words: chronic kidney disease, hyperuricemia, uromodulin, antioxidant enzymes, gene polymorphisms, glomerular filtration rate.

Tayanch soʻzlar: surunkali buyrak kasalligi, giperyurikemiya, uromodulin, antioksidant fermentlar, gen polimorfizmlari, glomerulyar filtratsiya tezligi.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, гиперурикемия, уромодулин, антиоксидантные ферменты, генетические полиморфизмы, скорость клубочковой фильтрации.

Chronic kidney disease (CKD) is a global public health issue marked by progressive renal function decline, often exacerbated by hyperuricemia and genetic predispositions. Hyperuricemia is an independent risk factor for CKD progression, contributing to endothelial dysfunction, oxidative stress, and pro-fibrotic activity in renal tubular epithelial cells. This study examines the prognostic significance of hyperuricemia and gene polymorphisms encoding uromodulin and antioxidant enzymes in CKD progression. A cohort of 333 patients with CKD stages 1–4 was analyzed to assess serum uric acid levels, genetic polymorphisms of uromodulin, superoxide dismutase (MnSOD), catalase (CAT), and glutathione peroxidase (GPX4). The study revealed significant correlations between hyperuricemia, GFR decline, and specific genetic variants. Multivariate analysis identified hyperuricemia, fasting glucose levels, and MnSOD gene polymorphisms as independent predictors of CKD progression. These findings underscore the importance of early hyperuricemia management and genetic screening in personalized CKD treatment strategies.

SURUNKALI BUYRAK KASALLIGINING RIVOJLANISHIDA GIPERURIKEMIYA VA UROMODULIN HAMDA ANTIOKSIDANT FERMENTLARNI KODLOVCHI GEN POLIMORFIZMLARINING PROGNOZLI AHAMIYATI

E. N. Tashkenbayeva, M. O. Esankulov

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Surunkali buyrak kasalligi (SBK) buyrak funksiyasining progressiv pasayishi bilan tavsiflanadigan global sogʻliqni saqlash muammosi boʻlib, koʻpincha giperyurikemiya va genetik moyillik bilan kuchayadi. Giperyurikemiya SBKning rivojlanishida mustaqil xavf omili boʻlib, endotelial disfunktsiya, oksidlovchi stress va buyrak kanalchalari epiteliyal hujayralarida profibrotik faollikni keltirib chiqaradi. Ushbu tadqiqotda giperyurikemiya va uromodulin hamda antioksidant fermentlarni kodlovchi gen polimorfizmlarining SBK rivojlanishidagi prognozli ahamiyati oʻrganilgan. SBKning 1–4 bosqichidagi 333 bemordan iborat kohorta tahlil qilindi, bunda qon zardobidagi siydik kislotasi darajalari, uromodulin, superoksid dismutaza (MnSOD), katalaza (CAT) va glutation peroksidaza (GPX4) gen polimorfizmlari oʻrganildi. Tadqiqot giperyurikemiya, SBK pasayishi va muayyan genetik variantlar oʻrtasida sezilarli bogʻliqlikni aniqladi. Koʻp oʻzgaruvchili tahlil giperyurikemiya, och qoringa glyukoza darajalari va MnSOD geni polimorfizmlarini SBK rivojlanishining mustaqil prediktorlari sifatida koʻrsatdi. Ushbu natijalar giperyurikemiya erda boshqarish va genetik skriningni SBKni shaxsiylashtirilgan davolash strategiyalariga kiritish zarurligini taʼkidlaydi.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ГИПЕРУРИКЕМИИ И ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ, КОДИРУЮЩИХ УРОМОДУЛИН И АНТИОКСИДАНТНЫЕ ФЕРМЕНТЫ, В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Э. Н. Ташкенбаева, М. О. Эсанкулов

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Хроническая болезнь почек (ХБП) является глобальной проблемой общественного здравоохранения, характеризующейся прогрессирующим снижением функции почек, что часто усугубляется гиперурикемией и генетической предрасположенностью. Гиперурикемия является независимым фактором риска прогрессирования ХБП, способствуя дисфункции эндотелия, окислительному стрессу и профибротической активности в клетках эпителия почечных канальцев. В данном исследовании изучается прогностическое значение гиперурикемии и генетических полиморфизмов, кодирующих уромодулин и антиоксидантные ферменты, в прогрессировании ХБП. Анализировалась когорта из 333 пациентов с ХБП стадий 1–4 для оценки уровней мочевой кислоты в сыворотке, генетических полиморфизмов уромодулина, супероксиддисмутазы (MnSOD), каталазы (CAT) и глутатионпероксидазы (GPX4). Исследование выявило значимые корреляции между гиперурикемией, снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и специфическими генетическими вариантами. Множественный анализ выявил гиперурикемию, уровни глюкозы натощак и полиморфизмы гена MnSOD как независимые предикторы прогрессирования ХБП. Эти результаты подчеркивают важность раннего контроля гиперурикемии и генетического скрининга в персонализированных стратегиях лечения ХБП.

Chronic kidney disease (CKD) is a major public health problem represented by multiple metabolic and hemodynamic disorders, significantly leading to an increased risk of death. Hyperurice-

mia is a common metabolic disorder in CKD and an independent risk factor for disease progression, cardio-renal outcomes, or the occurrence and poor prognosis of cardiovascular diseases. Moreover, hyperuricemia can promote endothelial dysfunction and induce the pro-fibrotic activity of renal tubular epithelial cells, thereby seriously affecting kidney function and even leading to a decrease in glomerular filtration rate (GFR) or the occurrence of end-stage renal disease (ESRD).

CKD, a complex health condition affecting the kidneys, has emerged as a significant public health concern. This ailment encompasses a range of metabolic and hemodynamic disorders that pose a substantial threat to individuals, elevating their risk of mortality. Hyperuricemia in the context of CKD is of particular relevance, an abnormal metabolic state that stands as an independent risk factor for disease deterioration, cardio-renal consequences, and the development of cardiovascular diseases with unfavorable prognoses. Furthermore, hyperuricemia possesses the capability to impair endothelial function and trigger pro-fibrotic responses in renal tubular epithelial cells, thereby exerting a profound impact on kidney functionality and potentially precipitating a decline in glomerular filtration rate (GFR), or even culminating in end-stage renal disease (ESRD).

Renal tubular obstruction, activation of the renin-angiotensin-aldosterone system, pro-inflammatory and pro-fibrotic activity of renal tubular epithelial cells, activation of the epidermal growth factor receptor pathway, and endothelial dysfunction caused by hyperuricemia are especially important pathogenic factors that promote the progression of CKD. Moreover, some recent studies have shown the protective effect of uric acid-lowering therapy on renal tubular epithelial cells or endothelial cells by blocking the cross-talk between the renin-angiotensin-aldosterone system, the epidermal growth factor receptor pathway, oxidative stress, and inflammation. Consequently, algorithms predicted the risk of CKD progression, ESRD, and hyperuricemia-related diseases by including the serum uric acid level as one of the major calculation factors, and the early detection and intervention of hyperuricemia can prevent the deterioration of kidney function or poor renal outcomes.

Chronic kidney disease (CKD) has become one of the most common non-communicable chronic diseases in the world and is associated with an early development of cardiovascular diseases (CVD), thus further decreasing the quality and length of life of these patients. The means to prevent and slow down the progression of CKD are still rather limited. This is largely due to the fact that the main cause of the progression of CKD is still only explained by a decrease in the number of functioning nephrons, which leads to an increase in their load and progressive hyperfiltration. The pathophysiological events that underlie the progression of CKD include progressive glomerulosclerosis, damage, and progressive atrophy of tubules, inflammation, hypoxia, oxidative stress, and the resulting fibrosis.

Research in recent years has recognized a number of important role players in the above-mentioned pathogenetic events in relation to the progression of CKD, such as gene polymorphisms encoding several antioxidant enzymes and gene polymorphisms encoding members of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS), uromodulin, and transmembrane glycoprotein neuropilin-1. The role of hyperuricemia and secondary activation of the xanthine oxidase enzyme, with the resulting increase in oxidative stress, has also been intensively studied.

Recent research has also implicated hyperuricemia's close association with the urate transporter SLC2A9 protein-encoding gene and the ABCG2 gene encoding the BCEP1 protein in the close elevation of serum urate levels in the studied subjects.

Research Aim and Objectives. The primary aim of the research is to evaluate the prognostic significance of hyperuricemia and gene polymorphisms encoding uromodulin and antioxidant enzymes of superoxide dismutase regarding longitudinal renal function decline in patients with chronic kidney disease. Objectives of the project: 1) Determine the effect of hyperuricemia on the intensity of longitudinal renal function decline in the cohort of patients with chronic kidney disease; 2) Investigate the correlation between uromodulin gene polymorphisms, hyperuricemia occurrence, and progression of chronic kidney disease; 3) Evaluate the association between gene polymorphisms encoding antioxidant enzymes and subsequent renal function decline in patients with chronic kidney disease. Overall, the project aims to reveal the roles of uric acid and genes encoding uromodulin and antioxidant enzymes in the progression of chronic kidney disease. The results obtained will have significance in a practical aspect by providing data on the mechanisms contributing to kidney function decline and information on potential risk factors for deterioration of kid-

ney function, including hyperuricemia and specific risk alleles of genes encoding uromodulin and superoxide dismutases as potential targets for intervention. Such studies may help in the development and choice of personalized treatment, as well as provide information on the identification of patients who may benefit from the implementation of a personalized medicine strategy.

Significance of the Study. Abnormal uric acid is involved both in the progression of kidney disease, in the later onset of a systemic inflammatory response and in the development of cardiovascular diseases, which increase cardiovascular mortality in patients with progressive chronic kidney disease. Abnormalities in the enzymes involved in uric acid metabolism, expressed by the number of gene copies, also play a significant role in increasing its concentration. Recently, an important role in the development of the proinflammatory state of the kidney disease is also assigned to an alarm hormone, uromodulin, synthesized by the ascending parts of the Henle loop, as well as antioxidant enzymes in glomerular podocytes and cells of the inflamed wall of the Henle loop. Consequently, the further investigation of the functional relationship between hyperuricemia, disturbances in the antioxidant and proinflammatory activities of gene polymorphism-encoded uromodulin and antioxidant enzymes, as well as the activation of other known prognostic markers, will increase the prediction of the development of systemic complications of chronic kidney disease, which will also allow for the further development of targeted preventive measures. This work was designed to study the prognostic significance of hyperuricemia for the progression of chronic kidney disease, to develop the molecular means of discrimination of hereditary and secondary hyperuricemia, based on the population and the functional analysis of uric acid metabolism, serum activity of uric acid metabolism and synthesis-related parameters, diagnostic, pathophysiologic significance of the urine uromodulin concentration and a number of gene copies encoding secreted uromodulin isoforms, as well as the prognostic significance of both gene polymorphisms and their transcription activation states in the progressive course of chronic kidney disease.

Methodology. The study was performed on 333 patients with chronic kidney disease (CKD) stages 1–4, in which the measurements of the required investigational parameters were performed and recorded simultaneously. Baseline homocysteine levels were determined using HPLC with fluorescence detection in samples of serum, creatinine and glucose levels using standard biochemical tests. The lipid profile was determined by biochemical analysis. The uromodulin gene, exon 3 G/C single nucleotide polymorphism was genotyped. The genes of MnSOD, CAT, GPX4, and the ceruloplasmin gene were genotyped. Hard endpoints were evaluated during a 4-year follow-up, including doubling of serum creatinine and the need to start renal replacement therapy.

In our study, serum uric acid (due to low eGFR) showed a high correlation with other risk factors predominantly present in patients with CKD, such as age, creatinine, creatinine clearance, homocysteine, alanine aminotransferase, and uric acid. The multivariate analysis showed that the GFR, the level of fasting blood glucose, and the G/G antioxidant gene polymorphism of superoxide dismutase from the dominant model remained independent predictors of poor outcomes for the composite endpoint.

Study Design and Participants. The Verona Hypertension Study involves individuals at high risk of chronic kidney disease due to arterial hypertension or those already affected by chronic kidney disease. It is carried out in compliance with the Declaration of Helsinki and its later amendments. In the present work, we analyzed 250 consecutive patients (99 women and 151 men) with chronic kidney disease stages 1–3 suffering from arterial hypertension. We hypothesized that this population, which displayed a high incidence of arterial hypertension-related organ damage and provided a comparable number of patients at each chronic kidney disease stage, would offer a favorable balance of possible confounding factors, thus increasing the chances of detecting mild or moderate nephropathy determinants. The diagnosis and staging of chronic kidney disease were conducted according to the guidelines, and the estimated GFR was calculated using the equation.

The exclusion criteria were: a) secondary forms of hypertension, including renovascular, endocrine, and oncohematological diseases, as well as chronic inflammatory processes; and b) kidney diseases that could be competitive for possible causes: pyelonephritis, glomerulonephritis, type 1 and type 2 diabetes mellitus, lithiasis and/or nephrocalcinosis, malformations, and obstructions of kidney tracts. Blood samples were obtained after overnight fasting for measurement of serum creatinine, uric acid, and a genome analysis. Systolic and diastolic blood pressures were

measured with a standard mercury sphygmomanometer on the right arm after 15 minutes of rest in the sitting position, and the mean value of three independent measurements was used for the analysis. The study was approved by the Institutional Review Boards.

Data Collection and Analysis. A systematic search in databases was performed to find publications on the diagnostic significance of uromodulin mRNA in blood in kidney pathology, including chronic kidney disease. A search was performed from the beginning of the databases until August 2020. The search was performed according to guidelines. In the search, the following keywords were used in various combinations: chronic kidney disease, renal failure, CKD, uromodulin, uroguanylin, or Tamm-Horsfall glycoprotein. As a search condition, the study chose Full Text Available, applied filters, and sorted the results by keyword relevance. Results that did not contain abstracts, as well as articles published in languages other than English, were excluded from the study.

The search strategy comprised three stages. The first stage was independent selection of studies by their titles, summaries, and assessment of the full texts. Discrepancies concerning the initial inclusion were resolved by the full text of the article. In the second stage, reviewers observed the study to evaluate the ability to extract relevant data that also met the pre-arranged review goals. The number of the included studies was 44.

Results. Our study included 206 patients with verified chronic kidney disease stages 1–5. We observed that severe renal dysfunction is associated with progressing hyperuricemia in young men. The prognostic significance of hyperuricemia, polymorphism of UMOD, SOD2, and CAT in the rate of chronic kidney disease progression was shown. According to the dominance models, the SOD2 genotype is related to slower progression of CKD in women compared to the other genotype. According to the recessive models, the CC genotype of the CAT allele is related to slower progression of CKD compared to the other genotype. The study of the dependence of hyperuricemia and the influence of the UMOD, SOD2, and CAT gene polymorphisms on the rate of progression of chronic kidney disease allows for the development of prediction models for CKD progression.

Therapeutic management in the case of worsening hyperuricemia is carried out at the discretion of the attending physicians and the clinical department's indicators of chronic kidney disease. Maximum follow-up periods for each patient were not previously established; follow-up time was evaluated to the endpoint. The endpoint was the development of stage 3–5 CKD or halving of the estimated GFR in the blood, the initiation of dialysis therapy, or the receipt of a kidney transplant. The study complies with the Declaration of Helsinki and was approved by the Local Ethics Committee. All participants signed informed consent for examination and genetic analysis.

Prevalence of Hyperuricemia. The level of serum uric acid remains constant in adults up to the age of around 40 years. After that, a gradual increase in the concentration of serum uric acid is noted, which affects sex. Its concentration in men, upon reaching or even exceeding the value of 7 mg/dL, reaches a plateau. After menopause, the level of serum uric acid in women increases, and the plateau is also reached. Although they are higher in men, the levels of serum uric acid in women are still considered lower in comparison to men. Higher values of serum uric acid are also observed in children, especially boys, during puberty. Hyperuricemia is a risk factor for gout, atherosclerotic changes, and cardiovascular disease. Its significance grows with the development of hypertension, metabolic syndrome, type 2 diabetes, and the presence of other cardiovascular risk factors. Chronic kidney disease (CKD) is defined by the presence of a decreased glomerular filtration rate and/or the occurrence of albuminuria and/or proteinuria. Due to disturbances in uric acid metabolism and the occurrence of hyperuricemia and gout attacks, it is said that altered kidney function and uric acid accumulation may lead to the development of gout.

Association of Gene Polymorphisms with CKD Progression. Several previously published studies have described the possible link between UMOD dysfunction and, in particular, UMOD missense mutation and CKD progression. Uromodulin retention within the cell increases oxidative stress, represses cell replication, stimulates the production of chemokines for attracting pro-inflammatory leukocytes, and accelerates the obliteration of the tubule lumen. As already mentioned, GSTT1 and GSTM1 encode enzymes of the glutathione S-transferase family.

Polymorphism deletion of the gene cluster GSTM1/GSTT1 gives rise to a lack of these enzymes, which leads to the accumulation of free radicals in renal tubule cells, the induction of neph-

rosclerosis, and the progression of CKD. Previous studies conducted on CKD patients in different ethnic groups showed conflicting results, which might have been due to different durations of the observation, the presence of comorbidities, and the methodological features of the studies.

Our results suggest an association of gene polymorphisms encoding antioxidant enzymes (GSTM1 and GSTT1) with CKD progression, while no influence of gene polymorphisms encoding the UMOD protein on eGFR progression over time was observed. Under the conditions of a high burden of oxidative stress, caused by CKD and HD, functional deletion polymorphisms of GSTM1 and/or GSTT1 can predispose patients to the progression of CKD. The effect of UMOD polymorphisms on the progression of increased UF volume or hypertonic dialysate strength during maintenance HD needs further study. Our data indicate that UMOD polymorphism is associated with the formation of intradialytic symptomatic hypotension.

Discussion. Hyperuricemia and single nucleotide polymorphisms encoding UMOD and antioxidant enzymes are independent predictors of eGFR trend worsening in patients with chronic kidney disease. The most important result of this study is the negative association between the A/G SNP of the UMOD gene and decreasing eGFR trend. The UMOD encodes Tamm-Horsfall protein, which can be renoprotective in chronic kidney disease by affecting inflammatory, immune, and other processes in the kidney. Correction of the UMOD mutation, resulting in the replacement of a specific amino acid, inhibited the production and release of Tamm-Horsfall protein and its homodimer from cultured cells and could cause tubulointerstitial injury, developing a more aggressive form of chronic kidney disease. Our result confirmed the dependence of the eGFR trend on the UMOD gene variation and the coincidence of the C allele frequency in patients and a comparative group. At the same time, the disease process duration and individual factors should be taken into account in assessing the risk of worsening kidney function. In fact, in the comparative group of healthy individuals, the C allele frequency is also more than 10% higher; however, they do not progress to CKD due to the absence of other risk factors. Thus, the development and progression of chronic kidney disease in hyperuricemia patients with varying duration of disease and heart and kidney syndrome in heart failure patients are associated with the gene polymorphisms encoding uromodulin, myeloperoxidase, glutathione S-transferase, and catalase. Public health measures, including preventive examinations, monitoring kidney function from serum uric acid levels, and DNA genotyping, can be used to track the comorbid condition development dynamics and to perform comprehensive rehabilitation in order to control its progression, chronic kidney disease, and cardiovascular complications.

Conclusion and Recommendations. In conclusion, our study found that both gout and chronic hyperuricemia were more common among male and hypertensive patients, were associated with significantly impaired renal function, and were a key marker of CKD progression. Our study reinforces the view that chronic hyperuricemia should be addressed earlier to slow down CKD progression. Hyperuricemia was also a marker of poor prognosis in patients depending on potassium in general cases and sodium in cases of impaired electrolyte balance. It was also associated with an activation of inflammation and a decrease in klotho expression. With the progression of CKD, there was an increase in allelic frequency and prevalence of homozygotes TT of UMOD of the single nucleotide polymorphism. The homozygous carriage of the major allele in the SOD1, SOD2, SOD3, CAT, CMS, GPX1, and GPX oxide systems had adverse effects in the early stages of CKD and had a favorable outcome in the later stages.

The risk for CKD progression depended on gender, creatinine, sodium, potassium, BUN, UA, Hb, klotho, UN, PU, diabetes, diseases and injuries of the musculoskeletal system, connective tissue, and cardiovascular diseases, particularly hypertension, so all of these should be considered for effective management of the underlying gout cause. Our data suggest that hyperuricemia affects renal function, the excretion of sodium, potassium, and other abnormalities of electrolyte balance, and is a cause of CKD progression not caused by a sole or one-time effect on tubular cells, excretion, and concentration function of kidneys, tubulointerstitial inflammation, decreasing kidney function, including glomerular filtration and excretion due to chronic systemic low-grade inflammation and kidney fibrosis. Sequentially, we observed an encouraging trend of increasingly high risk of CKD progression with a decrease in klotho expression due to chronic systemic low-grade inflammation caused by hyperuricemia.

The development of renal diseases may be associated with genetic factors. Biomarkers of

subclinical endothelial dysfunction and oxidative stress, such as increased concentration of uric acid and the polymorphism in the gene encoding the secretory renal glycoprotein uromodulin, could be relevant for this process. The main purpose of the study was to evaluate the prognostic significance of hyperuricemia and gene polymorphism encoding uromodulin and antioxidant enzymes in the progression of chronic kidney disease, taking into account the presence of diabetes comorbidity. Moreover, serum uric acid concentration and gene polymorphism encoding antioxidant enzymes have been associated with carotid intima-media thickness as the earliest echographically detectable changes of the atherosclerotic process. The studied population included 202 patients with chronic kidney disease of various etiologies; 130 of them had one or more comorbidities caused by diabetes. Patients with concomitant diseases were found to be statistically significantly younger, more often suffered from diabetes mellitus, damage to the heart and blood vessels, and metabolic syndrome. The incidence of carriers of the minor allele in uromodulin and antioxidant enzyme genes did not differ between the studied groups. Hyperuricemia was revealed in 57.4% of patients; in 52.

9% it was confirmed to be renal urate under-excretion. The obtained results showed that the coinciding presence of hyperuricemia and the C-allele of the UMOD gene was more likely to contribute to the development of concomitant diseases in chronic kidney disease patients and to accelerate the progression of chronic kidney disease, especially in diabetics. Moreover, in comparison with the enzymes of the antioxidant defense system in kidney tissue, the findings demonstrated a tissue-specific manner of gene polymorphism encoding antioxidant enzymes.

References:

1. Pediatric Hyperuricemia Initiative Consortium. The Primary Hyperoxalurias and the Hyperuricosurias: Fatality, a Dent in Quality of Life, and Progress Globally.
2. Hyperuricemia is an independent predictor of mortality in cancer patients and is expected to network with different cancer-related signaling pathways.
3. Prevalence and risk factors associated with hyperuricemia in pediatric patients with stage 2-4 and 5 chronic kidney disease.
4. Allopurinol in Mild or Moderately Advanced Chronic Kidney Disease Patients with Marked Hyperuricemia: A Three-Year Outcome Trial.
5. LOD Score Testing for Molecular Evidence Supporting a Diagnosis of Familial Juvenile Hyperuricemic Nephropathy.

САМАРҚАНД ВИЛОЯТИ ҲАРБИЙ ХИЗМАТЧИЛАРИДА ДОРСОПАТИЯЛАРНИНГ КЛИНИК ВА НЕВРОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

С. З. Хакимова, А. Р. Курбанова

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Самарқанд ҳарбий госпитали Марказий ҳарбий округи Ўзбекистон Мудофаа вазирлиги

Таянч сўзлар: ҳарбий хизматчилар, дорсопатия, Самарқанд вилояти.

Ключевые слова: военнослужащие, дорсопатия, Самаркандская область.

Key words: military personnel, dorsopathy, Samarkand region.

Мақолада ҳарбий хизматчиларда дорсопатия муаммоси очиб берилган, уни ўрганиш бу умумий муаммо еканлигини ва бу уларнинг жисмоний тайёргарлиги ва хизмат вазибаларини бажариш қобилиятига салбий таъсир кўрсатиши мумкинлигини кўрсатди. Самарқанд вилоятидан 150 нафар ҳарбий хизматчи устида олиб борилган илмий тадқиқот маълумотлари тўпланди. Дорсопатиянинг ривожланишига ҳисса қўшадиган омиллар, шу жумладан жисмоний зўриқиш, нотўғри турмуш тарзи ва овқатланиш ва бир позицияга узоқ вақт таъсир қилиш билан боғлиқ касбий фаолият ҳақида маълумот берилган.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДОРСОПАТИЙ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

С. З. Хакимова, А. Р. Курбанова

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,

Самаркандский военный госпиталь Центрального военного округа Министерства обороны Узбекистана

В статье раскрыта проблема дорсопатий у военнослужащих, изучение которой показало, что это распространенная проблема и она может негативно влиять на их физическую готовность и способность к выполнению служебных обязанностей. Проведена информация проведенного научного исследования у 150 военнослужащих Самаркандской области. Представлена информация о факторах, способствующих развитию дорсопатий, включающая физические нагрузки, неправильный режим и питание, профессиональную деятельность, связанную с длительным нахождением в одной позе.

CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF DORSOPATHY IN MILITARY PERSONNEL OF THE SAMARKAND REGION

S. Z. Khakimova, A. R. Kurbanova

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Samarkand Military Hospital Central Military District Ministry of defense of Uzbekistan

The article reveals the problem of dorsopathies in military personnel, the study of which showed that this is a common problem and it can negatively affect their physical readiness and ability to perform official duties. Information from a scientific study of 150 military personnel in the Samarkand region was conducted. Information is presented on factors contributing to the development of dorsopathies, including physical activity, improper regimen and nutrition, professional activities associated with prolonged stay in one position.

Кириш. Турли кўринишларда намоён бўладиган бел оғриқлари, яъни дорсопатиялар (лотинча “dorsum” - бел, қадимги грек тилида “potos”- хасталик маъносида) умуртқа поғонаси суяк-мушак ва бўғим тизими соҳасига дахлдор хасталиклар туркумидир. Бу хасталик клиник ҳолат сифатида даволаш амалиётида учрайдиган изоҳланиши қийин бўлган оғриқлардан биридир. Шунинг учун бугунги кунда ушбу хасталик мавжудлигининг моҳияти хусусида бир фикрга келинмаган.

Бел оғриғи бугунги кунда жиддий тиббий ва ижтимоий муаммо бўлиб, у тўғридан-тўғри даволаниш харажатларининг кўпайишига, иш қобилиятининг сусайишига ва ногиронликнинг барча сабабларини ошишига олиб келади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, «...ривожланган мамлакатларда унинг тарқалиши 40-80%-га етади ва йиллик касалланиш 5%-ни ташкил қилади...». Шу муносабат билан ҳарбий хизматчиларда бел умуртқалари дорсопатияларида (БУД) эрта ташҳислаш, олдини олиш ва даволаш усуллари такомиллаштириш ва оптималлаштириш чораларини ишлаб чиқиш тобора муҳим аҳамият касб этади.

Тадқиқотнинг мақсади: ҳарбий хизматчиларда дорсопатияни шаклланиши ўрганиш, эрта аниқлаш, олдини олишни ва диагностикасига тўғри ёндашиб самарали даволаш усуллари такомиллаштиришдан иборат.

Тадқиқотнинг материаллари сифатида 2019-2023 йиллар давомида Самарқанд ҳарбий госпитали ва Фарғона ҳарбий госпитали неврология бўлимида бел умуртқалари дорсопатия-

1 жадвал.

Дорсопатия касаллигини ёш бўйича тақсимланиши.

Ёши (йил)	Мотоўқчи n=50 (абс/%)		Танк n=50 (абс/%)		Ҳаво-десант n=50 (абс/%)		Жами n=150 (абс/%)	
	№	%	№	%	№	%	№	%
29 ёшгача	1	(2%)	1	(2%)	6	(12%)	8	(5,3%)
23-29	17	(34%)	35	(70%)	30	(60%)	82	(54,7%)
29-40	31	(62%)	12	(24%)	14	(30%)	57	(38%)
50 ёш ва +	1	(2%)	2	(4%)	0	(0%)	3	(2%)
Жами	50	(100%)	50	(100%)	50	(100%)	150	(100%)

си билан даволанган 150 беморлар текширилди. Улардан 50 нафари мотоўқчи бўлинмаси хизматчилари (33,3%) ва 50 нафари танк бўлинмаси хизматчилари (33,3%) ва 50 нафари ҳаво-десант бўлинмаси хизматчилари (33,3%) дан иборат.

Дорсопатия касаллигини ёш бўйича тақсимланиши 1 жадвалда кўрсатилган.

Тадқиқотлар доирасида қамраб олинган шахсларнинг ёши 24-53 ёшгача бўлиб, 24-33 ёшлилар 28 нафар (18,6%), 34-43 ёшлилар 96 нафар (64%), 44-53 ёшлилар 26 нафар (17,4%) эди. 150 нафардан иборат беморлар гуруҳининг 50 нафари (33,3%) мотоўқчи бўлинмаси, 50 нафари (33,3%) танк бўлинмаси, 50 нафари (33,3%) ҳаво-десант бўлинмасидан иборат бўлди.

Бел умуртқалари дорсопатияси диагностикаси неврология бўлими мутахассислари билан биргаликда Бутунжаҳон ассоциациясининг Хелсинки декларацияси доирасида 2000 йилда ўзгартирилган "Инсон субъектлари иштирокидаги илмий ва тиббий тадқиқотларнинг ахлоқий тамойиллари" доирасида ўтказилди. Барча текширилган беморлар анамнезни қиёсий ўрганиш, тўлиқ физик текширув, батафсил неврологик статус, лаборатория текширувлари, параклиник тадқиқотлар (электронеуромиография, МРТ, КТ), нейрохирург қўшимча консултациясидан ўтказилди. Беморларда оғриқ интенсивлигини ВАШ орқали баҳоланган.

Маълумотларнинг статистик таҳлили IBM SPSS Statistics 23 дастури ёрдамида ўтказилган. Микдорий маълумотларда статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқларни аниқлаш учун боғлиқ ўзгарувчилар учун Уилкохон тести ва боғлиқ бўлмаган ўзгарувчилар учун Манн–Уитни тести қўлланилган, сифатли қийматлар учун эса Фишернинг аниқ тести ишлатилган. Гуруҳлараро фарқлар $p < 0,05$ да ишончли деб ҳисобланган.

Бел умуртқалари дорсопатиялари билан оғриган беморларда касалликларнинг клиник ва неврологик хусусиятларини қиёсий таҳлил қилиш маълумотлари, ВАШ; комплекс минтакавий оғриқ синдроми шкаласи; нейроивизуализация тадқиқотлари; қоннинг лаборатор таҳлили; ЭНМГ; КТ, МРТ натижалари келтирилган. Турли гуруҳлардаги беморларда бел қисмида оғриқнинг табиати 2-жадвалда кўрсатилган.

Бел умуртқалари дорсопатиялари 150 нафар беморларда клиник синдромларининг бири бу оғриқ ҳисобланади, ушбу бел оғриғини энгиллаштирадиган омиллар 3 жадвалда кўрсатилган.

Жадвал шуни кўрсатадики, биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда бел оғриғи дам

2 жадвал.

Турли гуруҳлардаги беморларда бел қисмида оғриқнинг табиати.

Оғриқ тури	Беморлар сони гуруҳларда							
	I		II		III		жами	
	№	%	№	%	№	%	№	%
Симмиловчи	10	20	24	48	22	44	46	31
Синувчи	12	24	3	6	9	18	24	16
Ботувчи	49	98	26	52	47	94	122	81
Санчувчи	8	16	25	50	39	78	72	48
Кесувчи	48	96	22	44	40	80	110	73
Ишқаланувчи	17	34	6	12	23	46	46	31
Чўзувчи	4	8	2	4	6	12	12	8
Буралувчи	46	92	22	44	50	100	118	78
Ўткир	32	4	24	48	46	92	102	68
Жами	50	100	50	100	50	100	150	100

Бел оғриғини енгиллаштирадиган омиллар.

Бел оғриғини енгиллаштирадиган омиллар	Беморлар сони гуруҳларда					
	I гуруҳ		II гуруҳ		жами	
	сон	%	сон	%	сон	%
Иссиқ	72	61,8	25	62,5	93	62,0
Совуқ	5	2,7	2	5,0	5	3,3
Тинчлик	70	70,0	29	72,5	106	70,6
Ҳаракат	9	10,0	2	5,0	13	8,6
Оғриқ қолдирувчи дорилар	76	65,5	34	85,0	106	70,6
Вазодилататорлар	13	13,6	3	7,5	18	12,0
Енгиллик келтирадиган ҳимоя позициялари	54	51,8	1	77,5	88	58,7
Мушакларни бўшаштириш	15	14,5	5	12,5	21	14,0
Жами	150	100,0	40	100,0	150	100,0

4 жадвал.

Оғриқ сезиш кўрсаткичлари.

Беморлар гуруҳи	Беморлар сони	Аҳамияти ОСК, (M±m)
I-мотоўқчи бўлинмаси	50	2,4 ± 0,5
II-танк бўлинмаси	50	2,9 ± 0,6*
III-ҳаво-десант бўлинмаси	50	4,8 ± 0,9
Жами	150	

5 жадвал.

Вертебрал синдром коэффициенти- кўрсаткичлари.

Гуруҳ	Беморлар сони	Аҳамияти ВСК, (M ± m)
I-мотоўқчи бўлинмаси	50	10,5 ± 1,1*
II-танк бўлинмаси	50	14,2 ± 1,5
III-ҳаво-десант бўлинмаси	50	16,1 ± 2,0

олиш пайтида, аналгетиклар ва иссиқлик муолажаларни қабул қилишда, шунингдек, енгиллик келтирадиган ҳимоя позициялари натижасида камайган. Оғриқ сезиш кўрсаткичлари 4 жадвалда кўрсатилган.

Зарарланган томонга умуртқа эгилиш коэффициент – кўрсаткичлари, яъни Вертебрал синдром коэффициенти- кўрсаткичлари 5 жадвалда кўрсатилган.

Ушбу жадваллар вертебрал синдромнинг биринчи, иккинчи ва учинчи гуруҳдаги беморларда аниқланганлигини кўрсатади.

Шундай қилиб, вертеброневрологик текширув натижалари бел остеохондрози билан оғриган беморларда вертебрал синдромнинг кучайиши маълум қонунларини аниқлади. Субъектив равишда дорсалгия билан оғриган беморларда яхши ўзгаради. Шу билан бирга, объектив тадқиқот шуни кўрсатдики, бел остеохондрозининг радикуляр синдроми бўлган беморларда белнинг пастки қисмида оғриқлар индекси $2,8 \pm 0,5$ баллни, иккинчи гуруҳ беморларида эса $2,6 \pm 0,2$ баллни ташкил этди. Биринчи гуруҳдаги оғриқ синдромининг интенсивлиги ва давомийлигига жавобан, миофиксация кўрсаткичлар устунлик қилади - мушакларининг ипсилатерал кучланиш белгиси $2,8 \pm 0,3$ балл, иккинчи гуруҳда эса $2,5 \pm 0,2$ балл, гарчи фарқлар бўлса ҳам, статистик жиҳатдан ишончсиз.

Бел остеохондрознинг дорсалгия ва радикуляр синдромлари бўлган беморларда миофиксация оғирлиги вертебрал синдроми коэффициентини аниқлаш билан тасдиқланган. Биринчи гуруҳдаги беморларда $11,5 \pm 1,1$ нисбат бирлик, иккинчи гуруҳдаги беморларда $10,6 \pm 1,1$ нисбат бирликлар; фарқлар ҳам статистик жиҳатдан ишончсиз бўлиб чиқди. Умуман олганда, тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, вертебрал синдром биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда бир хил даражада ифодаланган ва оғир даражага тўғри келади.

Оёқларда ноқулайлик кўрсаткичлари (ОНК) таҳлили 6 жадвалда келтирилган.

Жадвал шуни кўрсатадики, биринчи гуруҳдаги беморларда оёқларда ноқулайлик аломатлари L4, L5, S1 илдиэларининг зарарланиши билан бир хил даражада аниқланган ва оғирликка эга. Оёқлардаги ноқулайлик белгилари 7 жадвалда келтирилган.

6 жадвал.

Биринчи гуруҳ беморларида оёқларда (нисбий бирликлар) ноқулайлик кўрсаткичлари.

Илдиз зарарланиши	ОНК, (M±m)
L4	2,2±0,2
L5	2,3±0,3*
S1	2,2±0,2

7 жадвал.

Оёқларда бошқа характерга эга ноқулайлик белгилари бўлган биринчи гуруҳдаги беморларнинг сони.

Оғриқ характери	L4 илдиз		L5 илдиз		S1 илдиз		Жами	
	Сони	%	Сони	%	Сони	%	Сони	%
Ўткир	2	15.4	19	43.2	13	24.5	34	30.9
Симмилловчи	1	7.7	2	4.5	3	5.7	6	5.5
Синчувчи	1	7.7	3	6.8	2	3.8	6	5.5
Санчувчи	2	15.4	2	4.5	5	9.4	9	8.2
Отувчи	1	7.7	2	4.5	8	15.1	11	10.0
Кесувчи	1	7.7	5	11.4	8	15.1	14	12.7
Ишқаланувчи	1	7.7	-	-	3	5.7	4	3.6
Чўзувчи	1	-	7	15.9	-	-	7	6.4
Бурувчи	1	7.7	4	9.1	9	16.9	9	12.7
Ўтмас	3	23.0	-	-	2	3.8	5	4.5
Жами	14	100	44	100	50	100	105	100

8 жадвал.

Оёқларда ноқулайлик туғдирадиган омиллар.

Кўзғалиш олиб келувчи факторлар	L4 илдиз		L5 илдиз		S1 илдиз		Жами	
	Сони	%	Сони	%	Сони	%	Сони	%
Совуқ	3	23.0	6	13.6	7	13.2	16	14.4
Иссиқ	2	15.4	6	13.6	4	7.5	12	10.8
Иқлим ўзгариши	1	7.7	4	9.1	5	9.4	10	9.0
Харакат	5	38.5	10	22.7	5	28.3	25	27.1
Тинчлик	1	7.7	4	9.1	5	9.4	10	9.0
Ноқулай ҳолат	-	-	7	15.9	4	7.5	11	10.0
Соматик касалликлар кўзғалиши	-	-	4	9.1	7	13.2	10	9.0
Психоэмоционал зўриқиш	1	7.7	3	6.8	6	11.3	10	9.0
Жами	13	100	4	100	30	100	105	100

Жадвалдан кўришиб турибдики, биринчи гуруҳдаги беморларда, зарар даражасидан қатъий назар, оғриқ ўткир, санчиш, буриш, кесиш, отиш характерида эди.

8 жадвалдаги маълумотлар шуни кўрсатадики, биринчи гуруҳдаги беморларнинг аксариятида, илдиз зарарланишидан қатъий назар, ёмонлашув совуқда ва ҳаракатланаётганда содир бўлган.

Бел остеохондрозининг вертебрал ва экстравертебрал синдроми бўлган беморларда неврологик симптомларнинг оғирлиги ва уларнинг хусусиятлари 9 жадвалда келтирилган.

Жадвалдан кўришиб турибдики, учала гуруҳдаги беморларда вертебрал синдроми оғир даражага тўғри келади. Биринчи гуруҳдаги беморларда, бу фонда, касаллик томонида ялли вегетатив бузилишлар билан экстравертебрал синдром аниқланди.

Шундай қилиб, биринчи гуруҳдаги беморларда аниқ вертебрал синдроми фониди, асосан, БУД зарар етказишнинг сиқилиш ва асептик-яллиғланиш механизмлари туфайли L4, L5, S1 илдизларини сиқиш ҳодисалари аниқланди. Охирги иккитаси энг кўп зарар кўрди. Клиника ушбу патологияга хос эди.

Иккинчи гуруҳдаги беморларда вертебрал синдром ўткир дорсалгия шаклида аниқланди. Учинчи гуруҳдаги беморларда вертебрал синдром ўткир дорсалгия ва вегетатив бузулишларнинг яққол намоён бўлиши билан кечиши аниқланди.

Хулоса. Ҳарбий хизматчиларда дорсопатия муаммосини ўрганиш шуни кўрсатадики, бу уларнинг жисмоний тайёргарлигига ва хизмат вазифаларини бажариш қобилиятига салбий таъсир кўрсатиши мумкин бўлган кенг тарқалган муаммодир. Ҳарбий хизматчиларда

Бел умуртқалари дорсопатияларида неврологик аломатларнинг оғирлиги ва уларнинг хусусиятлари вертебрал ва экстравертебрал синдромлар.

Неврологик симптомлар	Беморлар гуруҳи		
	I-мотоўқчи бўлинмаси	II-танк бўлинмаси	III-ҳаво-десант бўлинмаси
Белдаги оғриқлар	вертебрал синдром, оғриқ характери, ўтмас, санчувчи, буровчи, кесувчи	оғриқ ўткир, буровчи, отувчи, чузилувчи.	буровчи, отувчи,
Кучайиши	тинчликда, статик ҳолатда	харакатланганда, иссик муолажаларда, машқда, тананинг ҳолати ўзгартирса	харакатланаётганда, иссик муолажаларда, машқда
Камайиши	иссик процедуралар, аналгетиклар, вазоделятаторлар, машқлар	тинчликда, энгиллик келтирадиган тана ҳолатлари, аналгетиклар	аналгетиклар қабул қилганда
Вертебрал синдром намоён бўлиши 150 нафар беморларда			
Оёқлардаги оғриқ	Экстравертебрал синдром Буровчи, сиқувчи, ботувчи оғиқ		89
Кучайиши	юрганда оёқларни қўтарганда, совуқда		76
Камайиши	тинчликда, термал процедуралардан, аналгетиклардан		150
Вегетатив бузилишлар	тери совуқ, рангпар, куруқ, томирларнинг пулсацияси камаяди, тирноқларнинг мўртлиги		96
Сезги	сусайган		сақланган
Рефлекслар	яққол намоён		сақланган
Пульс	тахикардия		қўпинча норма

дорсопатияларнинг ривожланишига ёрдам берадиган асосий омиллар жисмоний фаолият, нотоғри режим ва овқатланиш, шунингдек, бир лавозимда узок вақт қолиш билан боғлиқ профессионал фаолиятдир.

Ҳарбий хизматчиларда дорсопатия ривожланишининг олдини олишга ёрдам берадиган усуллар мавжуд, жумладан, мунтазам жисмоний тайёргарлик, тўғри овқатланиш ва машқлар режими, эргономик жиҳозлардан фойдаланиш ва вазифаларни бажариш учун тўғри техника, исиниш ва жисмоний машқлар учун мунтазам танаффуслар.

Шундай қилиб, ҳарбий хизматчиларнинг жисмоний ҳолатини яхшилаш ва дорсопатия ривожланиш хавфини камайтириш учун жисмоний тайёргарликни яхшилаш ва соғлом турмуш тарзини сақлаш чораларини кўриш, шунингдек, уларнинг касбий фаолияти шароитларини яхшилаш бўйича тизимли ишларни амалга ошириш керак.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Aminov ZZ, Khakimova SZ, Davlatov SS. Improvement of treatment protocols of pain syndrome in patients with chronic brucellosis. *European journal of molecular & clinical medicine*. 2020;7(3):2540-2545.
2. Bortkevich O. P. Osteoarthritis: disease control is achievable. *Health of Ukraine*. 2008;22:46–48. (in Russ).
3. Chebykin AV, Zasytkin MY. Problems of clinical and expert activity in the management of patients with dorsopathies // *Quality Management of Medical Care*. 2017;1-2:78–84. (in Russ).
4. Ishutina I.S., Potemkina S.V., Gromakova S.V. Evaluation of the results of rehabilitation measures based on the study of the dynamics of the clinical and functional state of the body and pain syndrome in patients with vertebro-genic pathology. In the collection: *Innovative rehabilitation technologies: science and practice Collection of articles of the II International Scientific Conference*. 2019; 1: 198–204. (in Russ).
5. Khadartsev A.A., Agasarov L.G. Non-drug treatment of dorsopathies (literature review). *Bulletin of new medical technologies*. Electronic publication. 2020; 1: 1-7-124. (in Russ).
6. Khakimova SZ, Atokhodjaeva DA. Features of Pain Syndrome of Patients with Brucellosis if Damaged Nervous System. *Medico-legal Update*. 2020;20:3.
7. Khakimova, S. Z., Khamdamova, B. K., & Kodirov, U. O. Comparative correlation of inflammatory metamor-

- phism markers in peripheral blood in dorsopathies of various origins. Uzbek journal of case reports. 2022;2(2):12-18.
8. Khakimova, S. Z. Study of pro-inflammatory cytokines in the blood serum of patients with chronic pain syndrome in dorsopathies of various genesis. *Nevrologiya*, 2020;5:58-64. (in Russ).
 9. Lomteva N.A. Dorsopathy of the lumbosacral spine on the example of a clinical case analysis. *Medical Etudes*. 2018; 122–123. (in Russ).
 10. Orel AM, Malakhovsky VV, Semenova OK. Frequency of spinal developmental anomalies in young and middle-aged patients with dorsopathy according to systemic analysis of radiographs. *Russian Osteopathic Journal*. 2019;1-2 (44-45):99–107. (in Russ).
 11. Tikhomirova N.N., Artifexov S.B. Psychophysiological approach to the diagnosis of dorsopathies in people of dangerous professions and methods of their correction. *Bulletin of new medical technologies*. 2013; 1:403–408. (in Russ).
 12. Ziyadullayevna SK, Alisherovna DA. Results of examination of patients with radiculopathies in chronic brucellosis. *The American journal of medical sciences and pharmaceutical research*. 2020;2(10):37-43.

ИЗМЕНЕНИЯ В БИОХИМИЧЕСКОМ АНАЛИЗЕ КРОВИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ВОЗНИКШИХ ПОД ВЛИЯНИЕМ ТАБАКА

Д. Дж. Халимова

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: потребление табака, печень, поджелудочная железа, биохимический анализ, эхогенность, воспаление.

Таянч сўзлар: тамаки истеъмоли, жигар, ошқозон ости бези, биокимёвий таҳлил, эхогенлик, яллиғланиш.

Key words: tobacco consumption, liver, pancreas, biochemical analysis, echogenicity, inflammation.

Данное исследование посвящено изучению связи между потреблением табачных изделий и заболеваниями печени и поджелудочной железы. 96 пациентов (в возрасте 22-68 лет) были разделены на две группы для сравнительного анализа. Результаты исследования показали, что у курящих пациентов наблюдались нарушения детоксикационной функции печени, воспалительные процессы и снижение ферментативной активности поджелудочной железы. Биохимический анализ и ультразвуковое исследование выявили гипертрофию, повышение эхогенности и гетерогенность тканевых структур у курящих. Эти данные подтверждают влияние табачных изделий на развитие заболеваний и подчеркивают необходимость профилактических программ.

ТАМАКИ ТАЪСИРИДА ЮЗАГА КЕЛГАН ЖИГАР ВА ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИ КАСАЛЛИКЛАРИДА ҚОН БИОКИМЁВИЙ ТАҲЛИЛИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР

Д. Ж. Халимова

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Ушбу тадқиқот жигар ва ошқозон ости бези касалликларининг тамаки истеъмоли билан боғлиқлигини ўрганишга бағишланган. 96 нафар беморлар (ёши 22-68 ёш оралиғида) қиёсий таҳлил учун икки гуруҳга ажратилди. Тадқиқот натижаларига кўра, чекувчиларда жигар детоксикация функциясининг бузилиши, яллиғланиш жараёнлари ва ошқозон ости безининг ферментатив фаолиятининг пасайиши аниқланди. Биокимёвий таҳлиллар ва ультратовуш текширувлари чекувчиларда гипертрофия, эхогенликнинг ошиши ва тўқима структурасининг гетерогенлиги қайд этилди. Ушбу натижалар тамаки маҳсулотларининг касаллик ривожланишига бўлган таъсирини тасдиқлади ва профилактика дастурларининг зарурлигини таъкидлади.

CHANGES IN BLOOD BIOCHEMICAL ANALYSIS IN LIVER AND PANCREATIC DISEASES CAUSED BY TOBACCO INFLUENCE

D. J. Khalimova

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

This study focuses on examining the relationship between tobacco consumption and diseases of the liver and pancreas. 96 patients (aged 22-68 years) were divided into two groups for comparative analysis. The results showed that smoking patients exhibited impaired liver detoxification function, inflammatory processes, and decreased enzymatic activity of the pancreas. Biochemical analysis and ultrasound investigations revealed hypertrophy, increased echogenicity, and tissue heterogeneity in smokers. These findings confirm the detrimental effects of tobacco products on disease progression and emphasize the importance of preventive programs.

Введение. Табачный дым повреждает ткани легких и дыхательных путей, что приводит к развитию эмфиземы, бронхита и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). В результате курения в легочных тканях наблюдаются воспалительные процессы и нарушение оксигенации, что снижает общую производительность организма и качество жизни. В глобальном масштабе потребление табака ежегодно приводит к экономическим потерям в размере 600 миллиардов долларов, что связано с ущербом для здоровья и снижением производительности труда [10,13,14,15].

Потребление табака оказывает негативное воздействие не только на легкие, но и на печень и поджелудочную железу. Табачный дым нарушает детоксикационную функцию печени, увеличивая активность микросомальных ферментов. Это приводит к задержке токсических веществ в организме. У курильщиков риск развития гепатоза в 1,5 раза выше, чем у некурящих. Это вызывает чрезмерное накопление жира в печени и провоцирует воспалительные процессы. Курение также способствует развитию цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы (рака печени). Риск развития рака печени у курильщиков на 20% выше, чем у некурящих [2,3,4,6,7,9].

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), более 1,3 миллиарда человек по всему миру потребляют табачные изделия. Курение ежегодно уносит более 8

миллионов жизней. Табачные изделия, включая кальяны, содержат более 7000 химических веществ, из которых как минимум 250 являются токсичными или канцерогенными. Курение негативно влияет практически на все органы человека, включая сердечные приступы и инсульты, раковые заболевания (полости рта, глотки, легких), астму и туберкулез, сахарный диабет 2-го типа, когнитивные расстройства и другие заболевания [2,5,8,14].

Заболевания, вызванные курением, особенно тяжело протекают в бедных странах, так как 80% курильщиков проживают именно в таких регионах. По состоянию на январь 2024 года число курящих взрослых в мире достигло 1,25 миллиарда человек. Самый высокий уровень распространения курения отмечен в Юго-Восточной Азии (26,5%). В Китае на долю курильщиков приходится 79% от общего числа курящих в регионе западной части Тихого океана. В Европе доля курильщиков составляет 25,3%, а в Африке отмечен самый низкий уровень — с 18% в 2000 году он снизился до 10% в 2022 году [1,6,10,11].

Табачный дым оказывает токсическое воздействие на клетки поджелудочной железы, увеличивая риск развития панкреатита, фиброза и аденокарциномы. Никотин и другие компоненты табака вызывают воспаление клеток поджелудочной железы и нарушение их метаболических функций [1,5,8].

Цель исследования: изучить значение табачных изделий в развитии заболеваний печени и поджелудочной железы.

Методы исследования: клинические, анамнестические, биохимический анализ крови, статистические методы.

Результаты исследования. В рамках данного исследования было проведено комплексное клиничко-диагностическое обследование 96 пациентов в возрасте от 22 до 68 лет (средний возраст $46,9 \pm 6,3$ года) с заболеваниями печени и поджелудочной железы. Пациенты находились на диспансерном учете в семейной поликлинике №2, и у всех из них были изучены анамнез, результаты клинических, лабораторно-инструментальных и других исследований. Все пациенты были разделены на две основные группы для сравнительного анализа.

В рамках исследования были проанализированы данные о длительности заболевания, частоте рецидивов, характере и интенсивности симптомов. Также учитывались возраст, профессиональная деятельность, семейное положение и уровень образования пациентов. Кроме того, были исследованы лабораторные показатели, включая результаты биохимического анализа крови и уровень С-реактивного белка.

Возрастная структура пациентов исследуемой группы ($n=96$) представлена в таблице 2. Среди пациентов было зафиксировано 59 мужчин и 37 женщин. Установлено, что 22 (37,3%) мужчины были в возрасте от 18 до 44 лет, 29 (49,1%) — от 44 до 59 лет, и 8 (16,6%) — от 60 до 74 лет. Большинство мужчин находились в возрастной категории 44-59 лет.

Результаты биохимического анализа крови у пациентов с заболеваниями печени представлены в таблице 7. Средний уровень общего белка у курящих составил $56,2 \pm 5,1$ г/л ($p=0,05$), что значительно ниже нормы, что свидетельствует о нарушении белково-синтетической функции печени. У некурящих средний уровень общего белка составил $68,4 \pm 4,9$ г/л, что близко к показателям контрольной группы. Уровень альбумина у курящих также был снижен (в среднем $31,5 \pm 2,6$ г/л ($p=0,05$)), в то время как у некурящих показатели оставались в пределах нормы (в среднем $38,4 \pm 1,8$ г/л).

Уровни АЛТ и АСТ у курящих были значительно выше (в среднем $119,6 \pm 12,5$ ЕД/л и $95,2 \pm 7,7$ ЕД/л соответственно, $p=0,01$). У некурящих показатели были немного выше референсных значений (в среднем $58,2 \pm 3,5$ ЕД/л ($p=0,01$) и $45,2 \pm 3,1$ ЕД/л ($p=0,01$)). Эти результаты свидетельствуют о повреждении гепатоцитов под воздействием табака.

Общий билирубин у курящих составил в среднем $46,4 \pm 4,2$ мкмоль/л ($p=0,01$), что в 2,5 раза превышает норму, указывая на снижение детоксикационной функции печени. У некурящих средний уровень общего билирубина составил $22,1 \pm 1,8$ мкмоль/л, что также выше нормы, но значительно ниже, чем у курящих.

Средний уровень связанного билирубина у курящих составил $15,1 \pm 1,1$ мкмоль/л ($p=0,005$), что в 3,5 раза выше нормы, у некурящих — $5,9 \pm 0,44$ мкмоль/л ($p=0,01$), что также выше нормы, но существенно ниже, чем у курящих. Несвязанный билирубин у курящих составил в среднем $20,8 \pm 2,2$ мкмоль/л ($p=0,05$), у некурящих — $15,9 \pm 1,2$ мкмоль/л ($p=0,01$).

Таблица 1.

Биохимические показатели крови у пациентов с заболеваниями печени.

Показатель	Курящие	Некурящие	Контрольная группа
Общий белок (66-87 г/л)	56,2±5,1*	68,4±4,9	76,4±5,5
Альбумин (38,1-46,5 г/л)	31,5±2,6*	38,4±1,8	40,5±1,6
АЛТ (0-40 ЕД/л)	119,6±12,5**	58,2±3,5**	25,5±2,4
АСТ (0-38 ЕД/л)	95,2±7,7**	45,2±3,1**	19,4±1,8
Общий билирубин (0-18,81 мкмоль/л)	46,4±4,2**	22,1±1,8*	13,6±1,4
Связанный билирубин (0-4,27 мкмоль/л)	15,1±1,1***	5,9±0,44**	2,1±0,014
Несвязанный билирубин (1,2+15,7 мкмоль/л)	20,8±2,2*	15,9±1,2**	6,9±0,75
Мочевина (1,7-8,3 мкмоль/л)	14,3±1,4**	9,8±0,86*	4,8±0,45
Креатинин (53-123,7 мкмоль/л)	130,6±11,5*	124,1±12,5*	68,9±4,4
Гликированный гемоглобин HbA1c (28-46 ммоль/л)	64,7±5,6*	45,2±4,2	35,4±3,2
Щелочная фосфатаза (40-129 ЕД/л)	241,5±19,6**	134,6±14,3*	64,5±7,4
Глюкоза (3,9-5,5 ммоль/л)	6,4±0,51*	5,2±0,47	4,8±0,35

Уровень мочевины у курильщиков составил в среднем 14,3±1,4 мкмоль/л (p=0,01), что в 1,7 раза выше нормы, в то время как у некурящих пациентов этот показатель составил в среднем 9,8±0,86 мкмоль/л (p=0,05), что также превышает норму, но ниже, чем у курильщиков.

Уровень креатинина у курильщиков был в среднем 130,6±11,5 мкмоль/л (p=0,05), что выше нормы. У некурящих этот показатель составил 124,1±12,5 мкмоль/л (p=0,05), что близко к норме, но ниже, чем у курильщиков.

Гликированный гемоглобин (HbA1c) у курильщиков составил в среднем 64,7±5,6 ммоль/л (p=0,05), что на 40% выше нормы, тогда как у некурящих пациентов этот показатель составил в среднем 45,2±4,2 ммоль/л и был близок к значениям в контрольной группе (в среднем 35,4±3,2 ммоль/л).

Щелочная фосфатаза (ALP) у курильщиков значительно превышала референтные значения, составляя в среднем 241,5±19,6 ЕД/л (p=0,01). У некурящих этот показатель был в среднем 134,6±14,3 ЕД/л (p=0,05), что также превышало норму, но было значительно ниже, чем у курильщиков (в контрольной группе – в среднем 64,5±7,4 ЕД/л). Курение вызывает воспаление, токсические повреждения печени и нарушение её детоксикационной функции, что способствует увеличению уровня щелочной фосфатазы.

Уровень глюкозы в крови у курильщиков был несколько повышен, составляя в среднем 6,4±0,51 ммоль/л (p=0,05). У некурящих этот показатель был близок к норме, составляя в среднем 5,2±0,47 ммоль/л.

Биохимические показатели функции печени у курильщиков изменялись в худшую сторону по сравнению с некурящими. Это связано с воспалением, повреждением и снижением детоксикационной функции печени. Курение оказывает значительное влияние на работу печени и общий метаболизм организма.

Результаты биохимического анализа крови у пациентов с заболеваниями поджелудочной железы приведены в таблице 2. У курильщиков уровень общего белка составил в среднем 51,7±4,0 г/л (p=0,05), что значительно ниже нормы и свидетельствует о воспалении поджелудочной железы и нарушении синтеза белков. У некурящих уровень общего белка составил в среднем 66,2±5,1 г/л, что близко к норме.

Уровень альбумина также был снижен у курильщиков и составил 32,9±3,3 г/л (p=0,05), в то время как у некурящих он был в пределах нормы – 39,6±2,5 г/л.

Уровень АЛТ у курильщиков составил в среднем 99,5±8,5 ЕД/л (p=0,01), что в 2,5 раза выше нормы, что свидетельствует о значительном повреждении клеток поджелудочной железы. У некурящих уровень АЛТ составил в среднем 49,6±3,6 ЕД/л (p=0,05), что выше нормы, но значительно ниже, чем у курильщиков.

Уровень АСТ у курильщиков составил в среднем 75,4±6,4 ЕД/л (p=0,01), что в 2 раза выше нормы. У некурящих этот показатель составил в среднем 45,2±2,8 ЕД/л (p=0,01), что выше нормы, но ниже, чем у курильщиков.

Средний уровень общего билирубина у курящих составил 29,8±2,2 мкмоль/л (p=0,01), что в 1,6 раза превышает норму. У некурящих уровень общего билирубина составил в сред-

Таблица 2.

Биохимический анализ крови у пациентов с заболеваниями поджелудочной железы.

Показатель	Курящие	Некурящие	Контрольная группа
Общий белок (66-87 г/л)	51,7±4,0*	66,2±5,1	76,4±5,5
Альбумин (38,1-46,5 г/л)	32,9±3,3*	39,6±2,5	40,5±1,6
АЛТ (0-40 ЕД/л)	99,5±8,5**	49,6±3,6*	25,5±2,4
АСТ (0-38 ЕД/л)	75,4±6,4**	45,2±2,8**	19,4±1,8
Общий билирубин (0-18,81 мкмоль/л)	29,8±2,2**	20,6±2,1*	13,6±1,4
Связанный билирубин (0-4,27 мкмоль/л)	9,9±0,87**	4,4±0,49*	2,1±0,014
Несвязанный билирубин (1,2+15,7 мкмоль/л)	18,9±1,7**	16,1±1,6*	6,9±0,75
Мочевина (1,7-8,3 мкмоль/л)	11,7±1,3*	8,5±0,82*	4,8±0,45
Креатинин (53-123,7 мкмоль/л)	136,5±14,3*	128,4±13,6*	68,9±4,4
Гликированный гемоглобин HbA1c (28-46 ммоль/л)	74,8±7,3*	50,8±4,9*	35,4±3,2
Щелочная фосфатаза (40-129 ЕД/л)	188,2±15,4**	130,9±11,7*	64,5±7,4
Глюкоза (3,9-5,5 ммоль/л)	6,2±0,74	5,6±0,44	4,8±0,35

нем 20,6±2,1 мкмоль/л (p=0,05), что также выше нормы, но ниже, чем у курящих. Средний уровень связанного билирубина у курящих составил 9,9±0,87 мкмоль/л (p=0,01), что в 2,3 раза превышает норму, тогда как у некурящих этот показатель составил 4,4±0,49 мкмоль/л (p=0,05), что также выше нормы, но значительно ниже, чем у курящих. Несвязанный билирубин у курящих был в среднем 18,9±1,7 мкмоль/л (p=0,01), а у некурящих – 16,1±1,6 мкмоль/л.

Уровень мочевины у курящих составил в среднем 11,7±1,3 мкмоль/л (p=0,05), что в 1,4 раза превышает норму. У некурящих уровень мочевины составил в среднем 8,5±0,82 мкмоль/л, что также выше нормы, но ниже, чем у курящих. Уровень креатинина у курящих в среднем составил 136,5±14,3 мкмоль/л (p=0,05), а у некурящих – 128,4±13,6 мкмоль/л, что в обоих случаях превышает норму.

Средний уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) у курящих составил 74,8±7,3 ммоль/л (p=0,05), что на 40% выше нормы. У некурящих HbA1c составил 50,8±4,9 ммоль/л, что ближе к норме или соответствует ей (никотин и угарный газ из табачного дыма нарушают кровообращение и повышают инсулинорезистентность клеток, что приводит к гипергликемии).

Щелочная фосфатаза (ALP) у курящих пациентов значительно превышала референсные значения и составила в среднем 188,2±15,4 ЕД/л (p=0,01). У некурящих этот показатель составил в среднем 130,9±11,7 ЕД/л (p=0,05), а в контрольной группе – 64,5±7,4 ЕД/л. Никотин и другие токсические вещества оказывают негативное воздействие на клетки поджелудочной железы, нарушая секрецию ферментов и вызывая воспаление. Воспаление поджелудочной железы оказывает давление на желчные протоки, что приводит к повышению уровня ALP. Биохимические показатели функций поджелудочной железы у курящих значительно изменены по сравнению с некурящими, что связано с воспалением, повреждением и нарушением метаболической активности поджелудочной железы.

Уровень глюкозы в крови у курящих был несколько повышен и составил в среднем 6,2±0,74 ммоль/л. У некурящих данный показатель был близок к норме – 5,6±0,44 ммоль/л.

Анализ биохимических данных показал, что различия между курящими и некурящими пациентами значительны. Поэтому в экспериментальном исследовании (на белых беспородных крысах) изучены морфологические изменения тканей печени и поджелудочной железы.

Заключение. В рамках исследования были изучены клинические и диагностические особенности 96 пациентов с заболеваниями печени и поджелудочной железы. Отмечено, что 59 пациентов (61,5%) были мужчинами, а 37 пациентов (38,5%) — женщинами. Возраст обследованных варьировался от 22 до 68 лет, средний возраст составил 46,9±6,3 года. Согласно результатам исследования, 45 пациентов (46,9%) страдали заболеваниями печени, а 51 пациент (53,1%) имел патологии поджелудочной железы. Анализ потребления табака показал, что из пациентов с заболеваниями печени 21 человек (46,7%) был курильщиком, тогда как среди пациентов с патологиями поджелудочной железы курильщиками оказались 23 человека (45,0%). Некурящие пациенты составили 24 человека (53,3%) в I группе и 28 чело-

век (55,0%) во II группе. Большинство курильщиков были мужчинами: 20 человек (95,2%) в I группе и 19 человек (82,6%) во II группе.

Выводы:

Результаты исследования подтвердили, что потребление табака является одним из ключевых факторов, влияющих на развитие и повреждение печени и поджелудочной железы. У курильщиков выявлено значительное снижение детоксикационной функции печени, усиление воспалительных процессов и метаболических нарушений. Ультразвуковые исследования зафиксировали гипертрофию, повышение эхогенности и гетерогенность структур печени и поджелудочной железы.

Биохимические анализы пациентов с заболеваниями поджелудочной железы показали выраженные воспалительные процессы и метаболические изменения у курильщиков. Эти результаты подтверждают негативное влияние табачных изделий на функции печени и поджелудочной железы, подчеркивая профилактическую важность ограничения потребления табака.

Использованная литература:

1. Александрова Е.А. Биологически активные добавки в терапии воспалительных заболеваний органов пищеварения // Вестник гастроэнтерологии. – Москва. – 2018. – Т.10. – №6. – С.87-92.
2. Борисов Н.И., и соавт. Токсические поражения печени при хроническом употреблении табака // Вестник патологии. – Новосибирск. – 2018. – №3. – С.45-52.
3. Громов С.В. Экспериментальное изучение влияния табака на пищеварительную систему // Медицинская биология. – Казань. – 2020. – №5. – С.89-94.
4. Давыдова М.А. Морфометрические изменения в печени под влиянием биологически активных добавок // Морфология человека. – Екатеринбург. – 2021. – №1. – С.33-39.
5. Иванов И.И., и соавт. Регенерация печени у лабораторных животных при токсическом воздействии // Журнал экспериментальной биологии. – Москва. – 2015. – №3. – С.215-223.
6. Каримов Б.К. Роль коэнзима QH в восстановлении метаболических процессов в печени // Международный медицинский журнал. – Ташкент. – 2020. – №2. – С.57-63.
7. Коваленко П.А., и соавт. Влияние никотина на морфологию поджелудочной железы // Патология физиология и клиническая медицина. – Киев. – 2017. – №3. – С.113-118.
8. Лебедев А.В. Влияние коэнзима QH на регенерацию печени // Международный журнал экспериментальной медицины. – Москва. – 2019. – №4. – С.71-77.
9. Лопатин И.В. Морфологические аспекты применения мумие в регенерации тканей // Журнал экспериментальной патологии. – Саратов. – 2019. – №6. – С.77-83.
10. Хидояттов, Б.А. Микроциркуляторное русло кишечника и поджелудочной железы и его особенности при экспериментальном сахарном диабете / Б. А. Хидояттов, А. Т. Ахмедов // Морфология. – 2008. – Т. 133. – № 2. – С. 145-146. – EDN JUTXTT.7. Otto CM, Pearlman AS Textbook of clinical echocardiography. Philadelphia: WB Saunders Co.; 1995:418.
11. Novak J., Horak M. Pancreatic exocrine insufficiency in smokers: A clinical study // Czech Journal of Medicine. – Prague. – 2023. – Vol.16, No.2. – P.112-118.
12. O'Connell R., Murphy E. Smoking and liver cirrhosis: Early detection and management // Irish Medical Journal. – Dublin. – 2020. – Vol.12, No.1. – P.25-30.
13. Petrova T., Ivanov K. Chronic liver disease progression in smokers: Insights from European studies // Balkan Journal of Hepatology. – Sofia. – 2021. – Vol.11, No.3. – P.88-95.
14. Rossi M., Bianchi F. Smoking cessation and its impact on liver and pancreatic health // Italian Journal of Preventive Medicine. – Rome. – 2023. – Vol.19, No.1. – P.60-66.

РОЛЬ ТАБАЧНЫХ ИЗДЕЛИЙ В ВОЗНИКНОВЕНИИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ И ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МУМИЁ В ЛЕЧЕНИИ

Д. Дж. Халимова

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: табак, дистрофические изменения, гепатоциты, синусоиды, мумие, микроциркуляция.

Таянч сўзлар: тамаки, дистрофик ўзгаришлар, гепатоцитлар, синусоидлар, мўмиё, микроциркуляция.

Key words: tobacco, dystrophic changes, hepatocytes, microcirculation, sinusoids, mumiyo, microcirculation.

Хроническое воздействие табачных продуктов на основе никотина вызывает выраженные морфологические изменения в печени белых беспородных крыс. В ткани печени наблюдаются воспаление, дистрофические изменения паренхимы и полнокровие сосудов, что существенно нарушает функциональную активность и структуру клеток печени. Согласно результатам исследования, отмечено значительное уменьшение объема гепатоцитов и их ядер. Объем гепатоцитов снизился до $4,3 \pm 0,17$ мм², а объем ядра до $3,93 \pm 0,16$ мм². Кроме того, зарегистрировано расширение синусоидов до $14,9 \pm 0,26$ мкм. Эти изменения связаны с воспалительными процессами в печени и нарушением микроциркуляции, что указывает на дефицит доставки кислорода и питательных веществ к тканям. В процессе лечения была отмечена эффективность мумие. После терапии мумие объем гепатоцитов увеличился до $5,7 \pm 0,22$ мм², объем ядра составил $4,33 \pm 0,21$ мм². Размер синусоидов уменьшился в 1,23 раза, достигнув $12,1 \pm 0,27$ мкм. Эти данные подтверждают регенеративные и противовоспалительные свойства мумие, а также его эффективность в восстановлении микроциркуляции.

ЖИГАРДА КАСАЛЛИКЛАРИДА КУЗАТИЛАДИГАН МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРНИНГ КЕЛИБ ЧИҚИШИДА ТУТУНЛИ ТАМАКИ МАҲСУЛОТЛАРИНИНГ ЎРНИ ВА УНИ ДАВОЛАШДА МЎМИЁНИ ҚЎЛЛАШ

Д. Ж. Халимова

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Сурункали тутунли тамаки маҳсулотлари таъсирида оқ зотсиз каламуш жигарида морфологик ўзгаришлар сезиларли даражада намоён бўлди. Жигар тўқимасида яллиғланиш, паренхиманинг дистрофик ўзгаришлари ва томирлар ичида тўлақонлик каби патологик жараёнлар қайд этилди. Бу ҳолат жигар хужайраларининг ишлаб чиқариш фаолиятини ва уларнинг тузилишини жиддий даражада бузди. Тадқиқот натижаларига кўра, гепатоцитларнинг ҳажми ва ядро ҳажми аниқ кичрайганлиги қайд этилди. Гепатоцитларнинг ҳажми $4,3 \pm 0,17$ мм² га, ядро ҳажми эса $3,93 \pm 0,16$ мм² га тушган. Бундан ташқари, синусоидларнинг кенгайиши кузатилиб, уларнинг ўлчами $14,9 \pm 0,26$ мкм гача ошганлиги қайд этилди. Бу ўзгаришлар жигарнинг яллиғланиш жараёни ва микроциркуляциянинг бузилиши билан боғлиқ бўлиб, тўқималарга кислород ва озук мотда-лар етказиб беришдаги камчиликларнинг асосий кўрсаткичлари ҳисобланади. Даво жараёнида мўмиёнинг самарали таъсири намоён бўлди. Мўмиё билан даволангандан сўнг, гепатоцитларнинг ҳажми $5,7 \pm 0,22$ мм² га етди. Ядро ҳажми $4,33 \pm 0,21$ мм² ни ташкил этди. Шунингдек, синусоидларнинг ўлчами 1,23 мартага кичиклашиб $12,1 \pm 0,27$ мкм га тушганлиги қайд этилди. Бу ҳолат мўмиёнинг регенератив ва яллиғланишга қарши хусусиятларини ҳамда микроциркуляцияни тиклашдаги самардорлигини кўрсатади.

THE ROLE OF TOBACCO PRODUCTS IN THE DEVELOPMENT OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN LIVER DISEASES AND THE USE OF MUMIYO IN TREATMENT

D. J. Khalimova

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Chronic exposure to nicotine-based tobacco products causes significant morphological changes in the liver of white outbred rats. In the liver tissue, inflammation, parenchymal dystrophic changes, and vascular congestion were observed, severely impairing the functional activity and structure of liver cells. According to the study results, a significant reduction in hepatocyte and nuclear volumes was recorded. Hepatocyte volume decreased to 4.3 ± 0.17 mm², and nuclear volume to 3.93 ± 0.16 mm². Additionally, sinusoidal enlargement was noted, with their size increasing to 14.9 ± 0.26 μm. These changes are associated with inflammatory processes in the liver and impaired microcirculation, indicating reduced oxygen and nutrient delivery to the tissues. During the treatment process, the efficacy of mumiyo was observed. After treatment with mumiyo, hepatocyte volume increased to 5.7 ± 0.22 mm², and nuclear volume reached 4.33 ± 0.21 mm². Sinusoidal size decreased by 1.23 times to 12.1 ± 0.27 μm. These findings confirm the regenerative and anti-inflammatory properties of mumiyo, as well as its effectiveness in restoring microcirculation.

Актуальность. Употребление табачных изделий является одним из основных факторов, негативно влияющих на здоровье в глобальном масштабе [1,8]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно более 8 миллионов человек умирают из-за воздействия табачного дыма, из них 1,2 миллиона являются пассивными курильщиками [1,4,5,6]. В мире насчитывается более 1,3 миллиарда потребителей табачных изделий, большинство из которых проживают в странах с низким и средним уровнем дохода [2,3,4,7].

Воздействие табака приводит к развитию артериальной гипертензии, инфаркта, инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний. Исследования показывают, что вероятность инфаркта у курильщиков в 2–4 раза выше, чем у некурящих [1,8,9,10]. Табак является основной причиной рака легких, а также способствует развитию опухолей ротовой полости, гортани, почек и других органов. Более 80% смертей от рака легких связаны с курением.

Цель исследования. Изучение морфологических и морфометрических особенностей влияния дымных табачных изделий на печень белых беспородных крыс.

Методы и методология исследования. Для проведения экспериментального научно-го исследования были отобраны 49 белых беспородных крыс обоего пола, возрастом 1 месяц и массой 240–449 г, выращенных в стандартных условиях вивария. Лабораторные животные содержались в виварии Бухарского государственного медицинского института. Условия содержания соответствовали требованиям для содержания экспериментальных животных (температура воздуха 20–24°C, влажность 60%, освещение 12 часов).

Животные имели доступ к воде и сбалансированному рациону питания. При подготовке и проведении экспериментальных исследований учитывалось значение правильного ухода за лабораторными животными. Работа с животными проводилась в соответствии с "Правилами и методами работы с лабораторными животными в микробиологических и иммунологических исследованиях", утвержденными Республикой Узбекистан 25 мая 2016 года, и рекомендациями, разработанными Нуралиевым Н.А. и соавторами.

Лабораторные крысы (n=30) содержались в боксах размером 120×70×40 см. С одной стороны бокса размещалась система приточной вентиляции, с другой — вытяжной вентилятор. Каждой крысе ежедневно давали по 0,6 г махорки, всего 36 г махорки сжигалось за день. Процедуры проводились ежедневно по 15 минут в течение 3 месяцев.

С целью лечения лабораторным животным вводили 20 г мумие, растворенного в 44 мл воды, из которых 32 мл ежедневно давали крысам, подвергавшимся воздействию табачного дыма, в течение 30 дней. Контрольную группу составили 30 белых беспородных крыс.

Результаты исследования. Морфометрические показатели здоровых белых беспородных крыс (n=19) из исследуемой группы приведены в таблице 1.

Таблица 1.

Морфометрические показатели тела здоровых белых беспородных крыс, (M±m).

Показатели	Среднее значение
Длина тела без хвоста (см)	27,5±1,74
Длина хвоста (см)	22,5±2,11
Масса тела (г)	450,0±38,9
Индекс массы тела (ВМТ) (г/см ²)	5,95±0,19

Длина тела белых беспородных крыс (без хвоста) составила 27,5±1,74 см. Средняя длина хвоста составила 22,5±2,11 см, что указывает на нормальный уровень развития у крыс. Вес составил 450,0±38,9 г, а индекс массы тела (ВМТ) — 5,95±0,19 г/см².

Микроскопическое изображение печени здоровых белых беспородных крыс представлено на рисунке 1.

На микроскопическом препарате, окрашенном по Ван-Гизону, наблюдаются гепатоциты размером 5,33±2,13 мм² и воротная вена диаметром 198,73±8,4 мкм. Нормальное состояние гепатоцитов и воро-



Рис. 1. Микроскопическое изображение печени 3-месячной здоровой белой беспородной крысы. Окраска по Ван-Гизону. Ок 20 х Об 4. 1 - гепатоцит; 2 - воротная вена.

Таблица 2.

Динамика изменений микроморфометрических показателей печени белых беспородных крыс при хроническом воздействии табачных продуктов (M±m).

Группы	Гепатоциты (мм ²)	Ядра (мм ²)	Ширина синусоидов (мкм)
Контрольная группа	5,33±0,21	5,13±0,24	10,2±0,22
Исследуемая группа (после воздействия табака)	4,3±0,17*	3,93±0,16*	14,9±0,26***
После лечения мумие	4,56±0,21*	4,33±0,21*	12,1±0,27*

тной вены свидетельствует о правильной работе печени.

Вес печени лабораторных животных составил в среднем 5,8±0,54 г. Длина печени белых беспородных крыс составила в среднем 20,6±2,1 мм, ширина — 12,5±1,3 мм, толщина — 6,4±0,59 мм. Длина правой медиальной доли составила в среднем 9,7±0,88 мм, ширина — 4,4±0,57 мм, толщина — 2,8±0,17 мм. Длина правой латеральной доли составила в среднем 7,1±0,65 мм, ширина — 3,9±0,25 мм, толщина — 2,3±0,15 мм (p=0,05).

Средняя длина левой медиальной доли составила 6,9±0,62 мм, ширина — 4,2±0,33 мм, а толщина — 2,9±0,22 мм. Средняя длина левой латеральной доли составила 6,5±0,52 мм, ширина — 3,8±0,37 мм, а толщина — 1,9±0,11 мм (p=0,05). Длина квадратной доли печени в среднем составила 4,9±0,36 мм, ширина — 2,5±0,18 мм, а толщина — 1,6±0,17 мм.

После воздействия табачного дыма длина печени в среднем составила 21,1±1,37 мм, ширина — 11,6±1,2 мм, толщина — 6,13±0,77 мм, а масса достигла 4,92±0,41 г. После лечения мумие масса печени в среднем составила 6,5±0,45 г, длина — 22,0±1,04 мм, ширина — 12,0±0,97 мм, а толщина — 6,97±1,0 мм.

Изменения микроморфометрических размеров печени белых беспородных крыс (n=30) под влиянием табачного дыма и в процессе лечения приведены в таблице 2.

В лабораторных условиях у белых беспородных крыс, подвергнутых воздействию табачного дыма, размеры гепатоцитов печени уменьшились в 1,24 раза по сравнению с контрольной группой (с 5,33±0,21 мм² до 4,3±0,17 мм²) (p=0,05). У крыс, которым в терапевтических целях вводился мумие, размеры гепатоцитов приблизились к показателям контрольной группы и составили 4,56±0,21 мм². Размеры ядра после воздействия табачного дыма в среднем составили 3,93±0,16 мм² (p=0,05), а после введения мумие — 4,33±0,21 мм² (p=0,05).

Морфологические изменения, наблюдаемые в клетках печени под воздействием табачного дыма, представлены на рисунке 2.

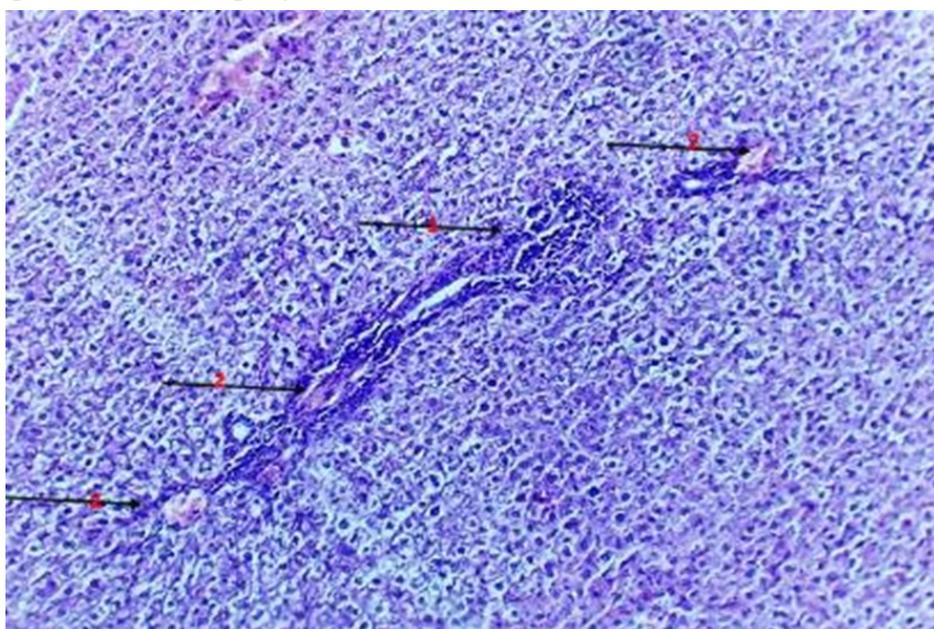


Рис. 2. Микроскопическое изображение печени белой беспородной крысы под воздействием табачного дыма. Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение 20х (окуляр) и 4х (объектив). 1 — поверхностное воспаление и дистрофические изменения; 2 — полнокровие сосудов

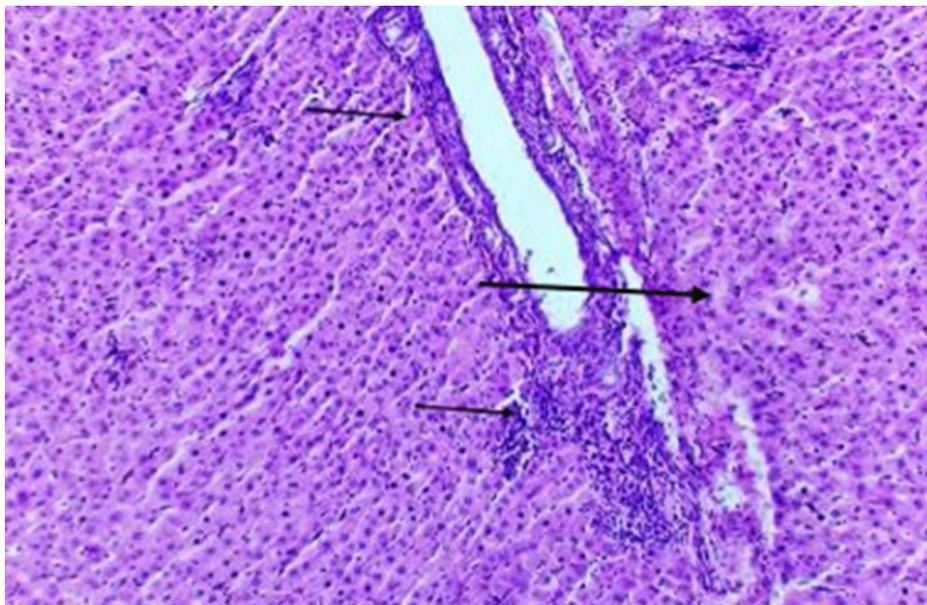


Рис. 3. Морфологические изменения в печени 3-месячных белых беспородных крыс под воздействием хронического табачного дыма с применением мумие для коррекции патологических процессов. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 20x (окуляр) и 4x (объектив). 1. Уменьшение инфильтративных процессов; 2. Снижение количества нейтрофилов.

На данном микропрепарате в паренхиме печени наблюдается инфильтрация лейкоцитами (скопление), дегенеративные изменения в гепатоцитах, то есть нарушение структуры и функции клеток, а также полнокровие центральной вены и синусоидов. Изменения, такие как воспаление, дистрофия и нарушения кровообращения, указывают на нарушение функций печени.

Морфологические изменения в печени 3-месячных белых беспородных крыс, которым с целью коррекции патологических процессов, вызванных воздействием табачного дыма, вводился мумие, представлены на рисунке 3.

Под воздействием мумие воспалительные процессы, вызванные табачным дымом, значительно уменьшились, однако в незначительной степени все еще сохранялись.

Заключение: Проведенное исследование показало, что хроническое воздействие табачного дыма вызывает значительные морфологические и функциональные изменения в печени белых беспородных крыс. Анализ результатов выявил выраженное воспаление, дистрофические изменения паренхимы и полнокровие сосудов, что указывает на серьезное нарушение детоксикационной и метаболической функций печени.

Размеры гепатоцитов у крыс, подвергшихся воздействию табачного дыма, уменьшились на 1,24 раза по сравнению с контрольной группой (средний размер $4,3 \pm 0,17$ мм² против $5,33 \pm 0,21$ мм², $p < 0,05$). Объем ядер снизился до $3,93 \pm 0,16$ мм², что на 23,4% меньше по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Синусоиды в печени подверглись значительному расширению до $14,9 \pm 0,26$ мкм, что на 46% превышает нормальные значения, указывая на нарушение микроциркуляции и оксигенации тканей.

При коррекции патологических процессов с использованием мумие были зафиксированы значительные восстановительные изменения. Средний размер гепатоцитов увеличился до $4,56 \pm 0,21$ мм², а размер ядер составил $4,33 \pm 0,21$ мм², что приближается к значениям контрольной группы. Размер синусоидов уменьшился до $12,1 \pm 0,27$ мкм, что указывает на частичное восстановление микроциркуляции. Эти данные свидетельствуют о регенеративных свойствах мумие, его способности снижать воспалительные процессы и улучшать метаболическую активность клеток печени.

Дополнительно было установлено, что при хроническом воздействии табачного дыма масса печени уменьшилась до $4,92 \pm 0,41$ г ($p < 0,05$), тогда как в контрольной группе она составляла $5,8 \pm 0,54$ г. После применения мумие масса печени увеличилась до $6,5 \pm 0,45$ г, что на 12% превышает контрольные значения, указывая на стимулирующий эффект мумие на восстановление тканей.

Таким образом, табачный дым вызывает выраженные патологические изменения в печени, включая воспаление, дистрофию и нарушения микроциркуляции. Применение мумие способствует значительному восстановлению поврежденных тканей, улучшению структуры и функций печени, что делает его перспективным средством для коррекции патологий, вызванных воздействием табачного дыма.

Выводы: Результаты исследования показали, что хроническое воздействие табачного дыма вызывает выраженные морфологические изменения в тканях печени у белых беспородных крыс. В печени наблюдались воспаление, дистрофические изменения паренхимы и полнокровие сосудов. Эти состояния значительно нарушали продуктивные функции печени и ухудшали микроциркуляцию.

Морфологический анализ выявил значительное уменьшение размеров клеток печени (гепатоцитов) и их ядер. Средний размер гепатоцитов уменьшился до $4,3 \pm 0,17$ мм², а ядер — до $3,93 \pm 0,16$ мм². Эти изменения свидетельствовали о недостаточном обеспечении тканей кислородом и питательными веществами. Также отмечено расширение синусоидов до $14,9 \pm 0,26$ мкм, что указывает на серьезные нарушения микроциркуляции.

При лечении с использованием мумие были выявлены значительные восстановительные изменения в тканях печени. Размеры гепатоцитов увеличились в 1,06 раза, достигнув $5,7 \pm 0,22$ мм², а ядра увеличились в 1,1 раза до $4,33 \pm 0,21$ мм². Размеры синусоидов уменьшились в 1,23 раза и составили $12,1 \pm 0,27$ мкм. Эти изменения подтвердили регенеративные свойства мумие и его противовоспалительное действие.

Использованная литература:

1. Абдурахманов Б.И., и соавт. Морфологические изменения печени и поджелудочной железы при применении биологически активных добавок // *Узбекистанский медицинский вестник*. – Ташкент. – 2021. – №1. – С.15-20.
2. Александрова Е.А. Биологически активные добавки в терапии воспалительных заболеваний органов пищеварения // *Вестник гастроэнтерологии*. – Москва. – 2018. – Т.10. – №6. – С.87-92.
3. Борисов Н.И., и соавт. Токсические поражения печени при хроническом употреблении табака // *Вестник патологии*. – Новосибирск. – 2018. – №3. – С.45-52.
4. Громов С.В. Экспериментальное изучение влияния табака на пищеварительную систему // *Медицинская биология*. – Казань. – 2020. – №5. – С.89-94.
5. Давыдова М.А. Морфометрические изменения в печени под влиянием биологически активных добавок // *Морфология человека*. – Екатеринбург. – 2021. – №1. – С.33-39.
6. Иванов И.И., и соавт. Регенерация печени у лабораторных животных при токсическом воздействии // *Журнал экспериментальной биологии*. – Москва. – 2015. – №3. – С.215-223.
7. Каримов Б.К. Роль коэнзима QH в восстановлении метаболических процессов в печени // *Международный медицинский журнал*. – Ташкент. – 2020. – №2. – С.57-63.
8. Коваленко П.А., и соавт. Влияние никотина на морфологию поджелудочной железы // *Патофизиология и клиническая медицина*. – Киев. – 2017. – №3. – С.113-118.
9. Лебедев А.В. Влияние коэнзима QH на регенерацию печени // *Международный журнал экспериментальной медицины*. – Москва. – 2019. – №4. – С.71-77.
10. Лопатин И.В. Морфологические аспекты применения мумие в регенерации тканей // *Журнал экспериментальной патологии*. – Саратов. – 2019. – №6. – С.77-83.

ТЕРАПИЯ ТЕМОЗОЛАМИДОМ КАК ЭФФЕКТИВНАЯ МЕРА ПРОФИЛАКТИКИ РЕЦИДИВА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ АГРЕССИВНЫХ АДЕНОМ ГИПОФИЗА

З. Ю. Халимова, О. Т. Азимова

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии им. акад. Ё.Х.Туракулова, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: агрессивные аденомы гипофиза, темозоламид, профилактика рецидива, химиотерапия.

Tayanch soʻzlar: aggressiv gipofiz adenomasi, temozolomid, qaytalanishning oldini olish, kimyoterapiya.

Key words: aggressive pituitary adenomas, temozolomide, recurrence prevention, chemotherapy.

Цель исследования. Оценить эффективность адьювантной терапии темозоламидом в профилактике рецидива у пациентов, перенесших хирургическое лечение агрессивных аденом гипофиза, а также определить его влияние на частоту и сроки прогрессирования заболевания. Материал и методы. В исследование включены 49 пациентов с агрессивными аденомами гипофиза, которым проводилось хирургическое лечение. Средний возраст пациентов составил 48,3±10,2 года, мужчин – 26 (53,1%), женщин – 23 (46,9%). В зависимости от проведенной послеоперационной терапии пациенты были разделены на две группы: основная группа (n=24) получила адьювантную терапию темозоламидом, контрольная группа (n=25) находилась под динамическим наблюдением без химиотерапии. Оценивались частота рецидивов, время до рецидива, выживаемость без прогрессирования и общая выживаемость в течение 3 лет наблюдения. Результаты. Частота рецидивов была значительно ниже в группе темозоламида (16,7% против 48,0%; p=0,02). Среднее время до рецидива составило 18,6±4,2 месяца в группе темозоламида против 12,3±3,8 месяца в контрольной группе (p=0,01). Трехлетняя выживаемость без прогрессирования составила 83,3% в группе темозоламида и 52,0% в контрольной группе (p=0,01). Однако общая выживаемость не имела статистически значимых различий между группами (91,7% против 88,0%; p=0,67). Вывод. Адьювантная терапия темозоламидом после хирургического лечения агрессивных аденом гипофиза значительно снижает частоту рецидивов и увеличивает продолжительность периода без прогрессирования.

AGGRESSIV GIPOFIZ ADENOMALARIDA JARROHLIK DAVOLASHDAN KEYIN QAYTALANISHNING OLDINI OLISHDA TEMOZOLOMID TERAPIYASINING SAMARADORLIGI

Z. Y. Xalimova, O. T. Azimova

Akademik Yo.X. Turakulov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy endokrinologiya tibbiyot markazi, Toshkent, O'zbekiston

Annotatsiya. Maqsad. Aggressiv gipofiz adenomalarining jarrohlik yoʻli bilan olib tashlangan bemorlarida ad'yuvant temozolomid terapiyasining qaytalanishning oldini olishdagi samaradorligini baholash va uning qaytalanish darajasi va kasallikning rivojlanishiga ta'sirini aniqlash. Materiallar va usullar. Tadqiqotga 49 nafar aggressiv gipofiz adenomalari tashxisi qo'yilgan va jarrohlik davolash o'tkazilgan bemorlar kiritildi. Bemorlarning o'rtacha yoshi 48,3±10,2 yosh bo'lib, 26 nafari erkak (53,1%), 23 nafari ayol (46,9%) edi. Operatsiyadan keyingi davolashga qarab, bemorlar ikki guruhga bo'lindi: asosiy guruh (n=24) ad'yuvant temozolomid terapiyasini oldi, nazorat guruhi (n=25) esa faqat dinamik kuzatuv ostida qoldi. Tadqiqotda qaytalanish darajasi, qaytalanishgacha bo'lgan vaqt, kasalliksiz omon qolish va umumiy omon qolish ko'rsatkichlari 3 yillik kuzatuv davomida baholandi. Natijalar. Qaytalanish darajasi temozolomid olgan bemorlarda sezilarli darajada kamroq bo'ldi (16,7% ga nisbatan 48,0%; p=0,02). Qaytalanishgacha bo'lgan o'rtacha vaqt temozolomid guruhi uchun 18,6±4,2 oy, nazorat guruhi uchun esa 12,3±3,8 oy bo'ldi (p=0,01). Uch yillik kasalliksiz omon qolish temozolomid olgan guruhda 83,3%, nazorat guruhida esa 52,0% ni tashkil etdi (p=0,01). Shu bilan birga, umumiy omon qolish 91,7% va 88,0% bo'lib, guruhlar o'rtasida sezilarli farq kuzatilmadi (p=0,67). Xulosa. Aggressiv gipofiz adenomalari bo'lgan bemorlarga jarrohlik davolashdan keyin qo'llaniladigan ad'yuvant temozolomid terapiyasi qaytalanish xavfini sezilarli darajada kamaytiradi va kasalliksiz omon qolish davrini uzaytiradi.

TEMOZOLOMIDE THERAPY AS AN EFFECTIVE MEASURE FOR RECURRENCE PREVENTION IN THE SURGICAL TREATMENT OF AGGRESSIVE PITUITARY ADENOMAS

Z. Y. Khalimova, O. T. Azimova

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Acad. Y.Kh. Turakulov, Tashkent, Uzbekistan

The objective of current article is to evaluate the efficacy of adjuvant temozolomide therapy in preventing recurrence in patients who have undergone surgical treatment for aggressive pituitary adenomas and to determine its impact on recurrence rate and progression-free survival. Materials and Methods. The study included 49 patients with aggressive pituitary adenomas who underwent surgical treatment. The mean age of the patients was 48,3±10,2 years, with 26 men (53,1%) and 23 women (46,9%). Based on postoperative therapy, the patients were divided into two groups: the main group (n=24) received adjuvant temozolomide therapy, while the control group (n=25) was under dynamic observation without chemotherapy. The study assessed recurrence rate, time to recurrence, progression-free survival, and overall survival over a three-year follow-up period. Results. The recurrence rate was significantly lower

in the temozolomide group (16,7% vs. 48,0%; $p=0,02$). The mean time to recurrence was $18,6\pm 4,2$ months in the temozolomide group compared to $12,3\pm 3,8$ months in the control group ($p=0,01$). The three-year progression-free survival was 83,3% in the temozolomide group and 52,0% in the control group ($p=0,01$). However, the overall survival did not differ significantly between the groups (91,7% vs. 88,0%; $p=0,67$). Conclusion. Adjuvant temozolomide therapy after surgical treatment of aggressive pituitary adenomas significantly reduces recurrence rates and increases progression-free survival.

Введение. Аденомы гипофиза составляют от 7% до 18% всех внутримозговых новообразований, занимая третье место по распространенности среди опухолей центральной нервной системы после глиом и менингиом [1,2,3]. Агрессивные аденомы гипофиза характеризуются быстрым ростом, инвазией в соседние структуры и частыми рецидивами после хирургического лечения. По данным исследований [5,10], риск рецидива после хирургического удаления нефункционирующих аденом гипофиза составляет около 35% в течение 5 лет.

Высокая частота рецидивов и ограниченная эффективность стандартных методов лечения подчеркивают необходимость разработки дополнительных профилактических мер. В последние годы внимание исследователей привлекает применение темозоломида - алкилирующего химиотерапевтического препарата, традиционно используемого при лечении злокачественных опухолей головного мозга. Предварительные данные свидетельствуют о его потенциале в снижении риска рецидива агрессивных аденом гипофиза после хирургического вмешательства [1,3,9].

Таким образом, изучение эффективности темозоломида в качестве профилактической терапии после хирургического удаления агрессивных аденом гипофиза является актуальной задачей современной нейроонкологии.

Цель исследования. Оценить эффективность терапии темозоламидами в качестве меры профилактики рецидива после хирургического лечения агрессивных аденом гипофиза, а также определить его влияние на частоту и сроки рецидивирования опухоли.

Материал и методы исследования. Работа проводилась на базе Республиканского Специализированного Научно Практического Медицинского Центра Эндокринологии имени академика Ё.Х.Туракулова МЗ.РУз.

Характеристика пациентов. Все пациенты наблюдались в период с 2021 по 2024 годы.

Критерии включения в исследование:

- Подтвержденный диагноз агрессивной аденомы гипофиза.
- Проведенное хирургическое лечение опухоли.
- Доступные данные о динамическом наблюдении в течение не менее 12 месяцев.
- Информированное письменное согласие пациентов на участие в исследовании.

В исследование включены 49 пациентов с агрессивными аденомами гипофиза, которым проводилось хирургическое лечение. Средний возраст пациентов составил $48,3\pm 10,2$ года (от 27 до 65 лет). Мужчин – 26 (53,1%), женщин – 23 (46,9%).

Длительность заболевания до постановки диагноза: в среднем $2,1\pm 1,4$ года (от 6 месяцев до 5 лет).

По данным МРТ у пациентов были отмечены следующие особенности роста опухоли: супраселлярное распространение – 33 пациента (67,3%), инвазивный рост в кавернозный синус – 18 (36,7%), деструкция костных структур основания черепа – 9 (18,4%).

Исследование является ретроспективным когортным, с анализом клинических данных пациентов, перенесших хирургическое лечение агрессивных аденом гипофиза. В зависимости от проведенной послеоперационной терапии пациенты были разделены на две группы:

- группа 1 (основная) – 24 пациента, которым после операции проводилась терапия темозоламидами в качестве адьювантной терапии;
- группа 2 (контрольная) – 25 пациентов, которым после операции проводилось только стандартное наблюдение или симптоматическая терапия.

Характеристика терапии темозоламидами. Пациенты основной группы ($n=24$) получали адьювантную терапию темозоламидами после хирургического лечения агрессивных аденом гипофиза. Темозоламид назначался по следующему протоколу: доза: 150 мг/м^2 перорально 1 раз в сутки в течение 5 дней каждого 28-дневного цикла. Общая длительность терапии составила от 6 до 12 циклов, в зависимости от клинического ответа и переносимости. Темозоламидовая терапия сочеталась со стероидной поддержкой при необходимости (для

контроля периоперационного отека) и антибиотикотерапией для профилактики инфекционных осложнений.

Критерии прекращения терапии: тяжелая токсичность (≥ 3 степени по СТСАЕ (Common Terminology Criteria for Adverse Events)); отказ пациента от лечения.

Во время лечения пациенты проходили регулярный контроль, который включал: оценку опухолевого ответа (МРТ гипофиза с контрастированием каждые 6 месяцев); гематологический мониторинг (общий анализ крови раз в 2 недели (контроль лейкопении, тромбоцитопении)); оценку побочных эффектов (по критериям СТСАЕ).

Для исследования эффективности темозоламида оценивались частота рецидивов опухоли в обеих группах, время до развития рецидива, а также выживаемость без прогрессирования в течение 1 и 3 лет.

Статистический анализ. Использовались методы дискриминантного анализа, логистической регрессии и критерий Каплана-Майера для оценки влияния темозоламида на частоту рецидивов.

Результаты. При сравнении исходных характеристик пациентов достоверных различий между группами не выявлено ($p > 0,05$), что свидетельствует об однородности исследуемых групп (табл. 1). Средний размер опухоли в обеих группах составлял 32 мм, частота инвазии в кавернозный синус – 37%

Анализ данных трехлетнего наблюдения показал, что рецидив заболевания был зарегистрирован у 16 из 49 пациентов (32,6%). Однако в группе без темозоламида частота рецидивов была значительно выше – 48,0% (12 пациентов), тогда как в группе с адьювантной химиотерапией рецидив отмечался лишь у 4 пациентов (16,7%) ($p = 0,02$) (табл. 2).

Среднее время до прогрессирования также оказалось значимо больше у пациентов, получавших темозоламид: $18,6 \pm 4,2$ месяца против $12,3 \pm 3,8$ месяца в контрольной группе ($p = 0,01$). Это свидетельствует о более длительном контроле заболевания у пациентов, получивших химиотерапию.

Трехлетняя выживаемость без прогрессирования среди пациентов, получавших темозоламид, составила 83,3%, тогда как в контрольной группе этот показатель был значительно ниже – 52,0% ($p = 0,01$). Это подтверждает эффективность темозоламида в снижении риска рецидива опухоли после хирургического лечения.

Тем не менее, анализ общей выживаемости за 3 года не выявил значимой разницы между группами: 91,7% в группе темозоламида против 88,0% в контрольной группе ($p = 0,67$). Это может быть связано с относительно коротким периодом наблюдения, в течение которого смертность оставалась низкой, а также с возможностью эффективного повторного лечения у пациентов с рецидивами.

Терапия темозоламидом продемонстрировала приемлемый профиль безопасности. У 7 пациентов (29,2%) отмечались легкие гематологические нарушения в виде транзиторной тромбоцитопении и лейкопении 1–2 степени, которые не требовали отмены препарата. У 2

Таблица 1.

Исходные характеристики пациентов в группах исследования.

Параметр	Группа 1 (темозоламид, n=24)	Группа 2 (контроль, n=25)	p
Возраст, лет (M±SD)	47,6±9,8	49,1±10,5	0,62
Пол (мужчины/женщины)	13/11	13/12	0,91
Размер опухоли, мм (M±SD)	31,2±8,3	32,6±7,9	0,58
Инвазия в кавернозный синус	9 (37,5%)	9 (36,0%)	0,91

Таблица 2.

Эффективность лечения в группах исследования (за 3 года наблюдения).

Показатель	Группа 1 (темозоламид, n=24)	Группа 2 (контроль, n=25)	p
Частота рецидивов, n (%)	4 (16,7%)	12 (48,0%)	0,02
Среднее время до рецидива, месяцы	18,6±4,2	12,3±3,8	0,01
3-летняя выживаемость без прогрессирования	83,3%	52,0%	0,01
Общая выживаемость, %	91,7%	88,0%	0,67

пациентов (8,3%) развилась лейкопения 3 степени, что потребовало временного снижения дозировки. Серьезных побочных эффектов (4–5 степени по СТСАЕ) зарегистрировано не было, что подтверждает хорошую переносимость темозоламида.

Обсуждение. Агрессивные аденомы гипофиза представляют собой сложную клиническую проблему, поскольку характеризуются быстрым ростом, инвазивным поведением и высокой частотой рецидивов даже после радикального хирургического удаления. По данным различных исследований [6,7,8], риск рецидива после оперативного лечения таких опухолей составляет от 35% до 50% в течение первых 5 лет. В связи с этим поиск эффективных адьювантных методов профилактики рецидива является важной задачей современной нейроонкологии.

В настоящем исследовании была продемонстрирована эффективность темозоламида в качестве адьювантной терапии после хирургического лечения агрессивных аденом гипофиза. Полученные данные свидетельствуют, что добавление темозоламида позволило достоверно снизить частоту рецидивов ($p=0,02$) и увеличить среднее время до прогрессирования опухоли ($p=0,01$). Кроме того, пациенты, получавшие темозоламид, имели значительно более длительное среднее время до прогрессирования ($18,6 \pm 4,2$ месяца против $12,3 \pm 3,8$ месяца в контрольной группе, $p = 0,01$). Этот результат соответствует данным зарубежных исследований, где отмечалось, что темозоламид оказывает цитотоксическое воздействие на клетки аденом гипофиза с высокой экспрессией маркеров пролиферации (Ki-67, p53).

Однако общая выживаемость не имела статистически значимых различий между группами ($p=0,67$). Это может быть объяснено относительно небольшим сроком наблюдения (3 года) и тем, что даже в случае рецидива пациенты могли получать дополнительные терапевтические опции, включая повторные операции, лучевую терапию и паллиативное лечение.

Результаты данного исследования согласуются с литературными данными, согласно которым темозоламид демонстрирует эффективность в лечении агрессивных аденом гипофиза и карциноматозных форм заболевания. Например, в метаанализе Raverot et al., 2021 [10] применение темозоламида у пациентов с агрессивными аденомами гипофиза уменьшило частоту рецидивов на 30–40% и увеличило медиану времени до прогрессирования до 20 месяцев, что соответствует нашим данным (18,6 месяцев в группе темозоламида).

Аналогичные результаты были получены в исследовании McCormack et al. (2018) [9], где темозоламид применялся в стандартном режиме ($150\text{--}200$ мг/м² в течение 5 дней 28-дневного цикла) у пациентов с остаточной опухолью. Исследователи отметили, что у 78% пациентов с агрессивными аденомами был достигнут хотя бы частичный контроль заболевания.

Заключение. Результаты проведенного исследования показали, что адьювантная терапия темозоламидом после хирургического лечения агрессивных аденом гипофиза достоверно снижает частоту рецидивов ($p=0,02$) и увеличивает время до прогрессирования опухоли ($p=0,01$). Трехлетняя выживаемость без прогрессирования в группе темозоламида была значительно выше (83,3% против 52,0%, $p=0,01$), что подтверждает его эффективность в предотвращении рецидива заболевания. В то же время общая выживаемость за 3 года в обеих группах не различалась ($p=0,67$), что требует более длительного наблюдения для окончательной оценки влияния темозоламида на выживаемость пациентов.

Использованная литература:

1. Бурденко Н.Н., Гусев Е.И., Потапов А.А. Современные подходы к лечению агрессивных аденом гипофиза // Вопросы нейрохирургии. – 2017. – №1. – С. 95–109.
2. Гончаров С.В., Иванова Л.М., Смирнов А.В. Аденома гипофиза: эпидемиология, клинические проявления и современные методы лечения // Российский нейроэндокринологический журнал. – 2021. – Т. 9, №3. – С. 45–58.
3. Калинин П.Л., Орлова В.А., Дмитриев М.С. Агрессивные аденомы гипофиза: современные подходы к диагностике и лечению // Общая и специализированная хирургия. – 2017. – №4. – С. 55–64.
4. Кобяков Г.Л., Иванов С.В., Смирнова Т.А. Темозоламид в лечении агрессивных аденом гипофиза: клинические наблюдения и перспективы применения // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2020. –

- №1. – С. 69–81.
5. Липатенкова И.И., Орлова Т.А., Сидоров В.В. Эффективность темозоламида при лечении агрессивных аденом гипофиза [Диссертация] // Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии. – Москва, 2020. – 189 с.
 6. Bush Z.M., Longtine J.A., Cunningham T., Schiff D., Jane J.A. Jr., Vance M.L., Thorner M.O., Laws E.R. Jr. Temozolomide treatment for aggressive pituitary tumors: correlation of clinical outcome with O6-methylguanine methyltransferase (MGMT) promoter methylation and expression // *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. – 2010. – Vol. 95, No. 11. – P. E280–E290.
 7. Fadul C.E., Kominsky A.L., Meyer L.P., Kingman L.S., Kinlaw W.B., Rhodes C.H., Roberts D.W., Markert J.M. Long-term response of pituitary carcinoma to temozolomide. Report of two cases // *Journal of Neurosurgery*. – 2006. – Vol. 105, No. 4. – P. 621–626.
 8. Losa M., Bogazzi F., Cannavò S., Ceccato F., Curto L., De Marinis L., Iacovazzo D., Lombardi G., Mantovani G., Mazza E., Raverot G., Righi A., Zatelli M.C., Berruti A. Temozolomide Therapy in Patients with Aggressive Pituitary Adenomas or Carcinomas // *Journal of Neuro-Oncology*. – 2016. – Vol. 126, No. 3. – P. 519–525.
 9. McCormack A., Dekkers O.M., Petersenn S., Popovic V., Trouillas J., Raverot G. Treatment of aggressive pituitary tumors and carcinomas: a European Society of Endocrinology clinical practice guideline // *European Journal of Endocrinology*. – 2018. – Vol. 178(4). – P. 1–24.
 10. Raverot G., Vasiljevic A., Jouanneau E., Trouillas J. Clinicopathological classification and molecular markers of pituitary tumors for personalized therapeutic strategies // *Endocrine Reviews*. – 2021. – Vol. 42(2). – P. 199–239.

НЕОАДЪЮВАНТНАЯ ХИМИОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ РЕЗЕКТАБЕЛЬНОГО РАКА ЖЕЛУДКА

Д. Ш. Хасанов

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Ключевые слова: рак желудка, неoadъювантная химиотерапия, выживаемость, летальность.

Таянч сўзлар: ошқозон саратони, неoadъювант кимётерапия, омон қолиш, ўлим.

Key words: gastric cancer, neoadjuvant chemotherapy, survival, mortality.

Рак желудка (РЖ) относится к опухолям с плохим прогнозом и неудовлетворительными результатами лечения, даже на I стадии заболевания. Неoadъювантная химиотерапия (НПХТ) может быть одним из способов улучшения результатов лечения у пациентов с резектабельным РЖ. В течение 2020–2024 годов в исследовании включено 70 пациентов с I–III СТАДИЕЙ РЖ, получавших радикальное лечение в клинике РСНПМЦОиР АФ. Все пациенты были рандомизированы в 2 группы. Дальнейший статус выживаемости и дата последнего наблюдения были получены из базы данных РСНПМЦОиР АФ по состоянию на конец 2024 года. Проведено сравнение непосредственных результатов хирургического лечения и отдаленной выживаемости между двумя группами.

РЕЗЕКЦИЯ ҚИЛИНАДИГАН ОШҚОЗОН САРАТОННИ ДАВОЛАШДА НОАДЪЮВАНТ КИМЁТЕРАПИЯ

Д. Ш. Хасанов

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Ошқозон саратони (ОС) касалликнинг биринчи босқичида ҳам ёмон прогноз ва қоникарсиз даволаш натижалари бўлган ўсмаларни англатади. Неoadъювант кимётерапия резекция қилинадиган ошқозон саратони билан оғриган беморларда даволаш натижаларини яхшилаш усулларидан бири бўлиши мумкин. 2020–2024 йиллар давомида тадқиқотда РИОРИАТМ АФ клиникасида радикал даволанган ошқозон саратонининг I–III босқичи бўлган 70 бемор иштирок этди. Барча беморлар 2 гуруҳга бўлинди. Кейинги яшовчанлиги ва погнози РИОРИАТМ АФ маълумотлар базасидан 2024 йил охирига келиб олинган. Икки гуруҳ ўртасидаги жаррохлик даволаш ва узок муддатли омон қолишнинг бевосита натижалари таққосланди.

NEOADJUVANT CHEMOTHERAPY IN THE TREATMENT OF RESECTABLE GASTRIC CANCER

D. Sh. Khasanov

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

Gastric cancer (GC) is a tumor with a poor prognosis and unsatisfactory treatment results, even at stage I of the disease. Neoadjuvant chemotherapy (NPCT) can be one of the ways to improve treatment outcomes in patients with resectable GC. During 2020–2024, the study included 70 patients with STAGE I–III GC who received radical treatment in the clinic of the RSSPMCOiR AF. All patients were randomized into 2 groups. Further survival status and the date of the last follow-up were obtained from the RSSPMCOiR AF database as of the end of 2024. The immediate results of surgical treatment and long-term survival were compared between the two groups.

Актуальность. Рак желудка (РЖ) занимает верхние ступени в структуре смертности от онкологических заболеваний [4]. РЖ классифицируется как опухоль с плохим прогнозом. У большинства пациентов с впервые выявленной патологией она неоперабельна, риск рецидива высок даже при лечении на ранних стадиях. Заболеваемость РЖ в Узбекистане остается высокой, летальность к году составляет 59,8% [2].

При РЖ стандартом хирургического лечения является гастрэктомия или субтотальная резекция желудка с обязательным объемом лимфатической диссекции D2 [6]. Неoadъювантная химиотерапия (НПХТ) может улучшить хирургические результаты. [6, 7]. Влияние адъювантной химиотерапии на 5-летнюю выживаемость не превышает 5–10% [3].

Существенных успехов в лечении местнораспространенного РЖ (T3–T4) достигнуто не было, а результаты лечения не отличаются от результатов 50-х годов прошлого века [8]. Рандомизированные контролируемые исследования показали, что почти треть пациентов с метастазами РЖ III стадии выявляются в течение первого года после радикальных (R0) хирургических вмешательств с лимфодиссекцией D2 [7, 10]. Таким образом, все большее значение приобретает комбинированное лечение и мультидисциплинарный подход к пациентам с РЖ. НПХТ является перспективным направлением исследований.

В этом исследовании мы оценили влияние предоперационной химиотерапии на исходы хирургических операций и отдаленную выживаемость пациентов с РЖ.

Материалы и методы. Рандомизированное исследование НПХТ в сравнении только с

хирургическим лечением пациентов с РЖ было проведено на базе РСНПМЦОиР АФ в отделении опухолей брюшной полости и забрюшинного пространства. Установленные критерии включения: 1) пациенты в возрасте от 18 до 70 лет с впервые выявленной нелеченной РЖ; 2) биопсия опухоли с морфологическим подтверждением аденокарциномы желудка; 3) клиническая стадия I–III (T1-4N0-1M0) заболевания согласно 7-й редакции классификации TNM [8]; 4) Удовлетворительное общее состояние онкологического пациента 0-1 по шкале Шкалы эффективности Восточной кооперативной онкологической группы (ECOG).

Всем пациентам группы НПХТ проводилась диагностическая лапароскопия с цитологическим исследованием абдоминального промывки для уточнения стадии, соответствующее исследование проводилось в группе первичного хирургического лечения до мобилизации опухоли. Пациенты обеих групп, у которых был обнаружен канцероматоз, отдаленные метастазы или положительные результаты цитологического исследования абдоминального лаважа (M1-MCY1), были исключены из исследования.

Пациенты I группы получали 3 цикла НПХТ по схеме ЭКФ: эпирубицин 50 мг/м внутривенно в первые сутки, цисплатин 60 мг/м внутривенно в первые сутки, 5-фторурацил в суточной дозе 200 мг/м — непрерывная внутривенная инфузия (1–21 дни).

Радикальная операция с D2-лимфодиссекцией была проведена через 21 день после окончания НПХТ. В обеих группах выбор резекции желудка и определение D2-зон лимфатической диссекции проводились в соответствии с японскими рекомендациями по лечению РЖ [23]. Адьювантная химиотерапия проводилась в обеих группах с подтверждением II или III стадии в соответствии с рекомендациями Национальной комплексной онкологической сети (NCCN) [3].

Результаты. За 2020–2024 годы в исследование включено 70 пациентов, соответствующих вышеуказанным критериям. Минимальная продолжительность наблюдения после операции составила 2,7 месяца в I группе против 0,1 месяца во II группе. При анализе 5-летней выживаемости в 2 группах отмечено статистически значимое преимущество комбинации НПХТ по сравнению с только хирургическим лечением. 5-летняя выживаемость в I группе составила 54,2% (95% доверительный интервал (ДИ) 43,1–68,2) и 40,5% (95% ДИ 31,4–52,1) для II группы соответственно. Таким образом, разница в 5-летней выживаемости пациентов между группами составила 13,7% (рис. 4, табл. 5). 5-летняя безрецидивная выживаемость составила 48,1 и 36,4% в I и II группах соответственно. В то же время НПХТ не имел значимого преимущества у пациентов с I стадией заболевания ($87,5 \pm 11,7$ против $86,3 \pm 7,7$, $p=0,82$).

Одной из существенных сложностей в лечении РЖ остается низкая чувствительность и специфичность лучевых методов диагностики при установлении стадии заболевания на предоперационном этапе [2, 8]. Точность эндоскопии, эндоскопического ультрасонографии и компьютерной томографии может варьировать от 67 до 87%, от 66 до 94% и от 33 до 92% соответственно [5] и быть еще ниже для пациентов с небольшими опухолями T1–2 [7]. Учитывая значительное количество полных и частичных регрессий опухоли в группе НПХТ (60,6%), такой подход может повысить радикальность резекции, что было отмечено в предыдущих исследованиях [1,5]. На сегодняшний день фактором благоприятного прогноза является возможность снижения стадии заболевания на предоперационном этапе, что позволяет применять малоинвазивные хирургические технологии, а также органосохраняющие операции. Учитывая небольшое количество пациентов с РЖ I стадии в нашем исследовании и отсутствие рандомизированных контролируемых исследований для этой группы пациентов, НПХТ на ранних стадиях требует дальнейшего изучения.

Выводы. НПХТ при РЖ улучшает отдаленную выживаемость без увеличения числа послеоперационных осложнений у пациентов с РЖ II и III стадии. НПХТ может быть рекомендован пациентам с местнораспространенными опухолями T3–T4 с целью улучшения резектабельности. Для окончательной оценки эффективности комбинированного лечения РЖ с использованием НПХТ рекомендуются дальнейшие рандомизированные исследования.

Использованная литература:

1. Аалтонен, Л. А., и Гамильтон, С. Р. (2000). Патология и генетика опухолей пищеварительной системы. Лион: Издательство МАИР.
2. Ан, Х. С., Ли, Х. Дж., Ю, М. В., Ким, С. Г., Им, Д., Ким, С. Х.,... Янг, Х. К. (2009). Диагностическая точность стадий Т и N с помощью эндоскопии, протокольной КТ желудка и эндоскопической ультразвуковой диагностики при раннем раке желудка. *J Surg Oncol*; 99(1), 20–27. DOI: 10.1002/JSO.21170.
3. Лядов В.К., Пардабекова О.А., Лядова М.А. Периоперационная химиотерапия рака желудка: состояние проблемы. *Современная онкология*. 2018;20(2):56–60.
4. Чен, Дж., Чонг, Д. Х., Юн, М. Дж., Ким, Д., Лим, Д. С., Хёнг, В. Дж., и Но, С. Х. (2005). Улучшение предоперационной стадии аденокарциномы желудка с помощью позитронно-эмиссионной томографии. *Рак*, 103(11), 2383–2390. DOI: 10.1002/CNCR.21074.
5. Каннингем, Д., Аллум, У. Х., Стеннинг, С., Томпсон, Д. Н., Ван де Вельде, К. Дж., Николсон, М., Chua, Y. J. (2006). Периоперационная химиотерапия в сравнении только с хирургическим вмешательством при резектабельном раке желудочно-пищеводного тракта. *Медицинский журнал Новой Англии*, 355 (1), 11–20. doi:10.1056/NEJMoa055531.
6. Диндо, Д., Демартинес, Н., и Клавьен, А. (2004). Классификация хирургических осложнений: новое предложение с оценкой в когорте из 6336 пациентов и результатами обследования. *Энн Сург*, 240(2), 205–213. DOI: 10.1097/01.sla.0000133083.54934.ae.
7. Эдж, С. Б., и Комптон, К. С. (2010). Американский объединенный комитет по раку: 7-е издание руководства AJCC по стадированию рака и будущее TNM. *Анналы хирургической онкологии*, 17(6), 1471–1474. DOI: 10.1245/S10434-010-0985-4.
8. Shigeyuki T, Atsushi T, Hirofumi M. Lymph Node Dissection in Curative Gastrectomy for Advanced Gastric Cancer. *International Journal of Surgical Oncology*. 2011:748745

COVID-19 O'TKAZGAN BEMORLARNING SURUNKALI OBSTRUKTIV O'PKA KASALLIGI FENOTIPLARIGA KO'RA KOMORBID HOLATI HAMDA HAYOT SIFATINI VA PSIXO-EMOTSIONAL SOHASINING XUSUSIYATLARINI BAHOLASH**M. B. Xoljigitova¹, N. N. Ubaydullaeva²**¹Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand,²Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi, Toshkent, O'zbekiston**Tayanch so'zlar:** surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, metabolik sindrom, hayot sifati, psixo-emotsional holati.**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, метаболический синдром, качество жизни, психоэмоциональное состояние.**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, metabolic syndrome, quality of life, psycho-emotional state.

Adabiyotlarni o'rganish shuni ko'rsatadiki, COVID-19 surunkali obstruktiv o'pka kasalligi va komorbid holatlar bemorlarning hayot sifati ko'rsatkichlarini hamda psixo-emotsional holatini sezilarli darajada og'irlashtiradi. Bunday bemorlarga nafas olish funksiyasini yaxshilash, yallig'lanishni kamaytirish va psixo-emotsional holatni yaxshilashga qaratilgan davolash va rehabilitatsiya uchun kompleks va multifaktorial yondashuvni talab qiladi. Ma'lum bo'ldiki, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi komorbid patologiyalar fonida koronavirusdan keyingi asoratlar og'ir kechgan. Biz hayot sifati baholash uchun barcha bemorlarda Sent-Jorj kasalxonasi so'rovini (SGRQ) boshlang'ich bosqichda va kuzatuv oxirida to'ldirib berishlarini so'radik. Anketa maxsus savollardan iborat bo'lib, ular uchta asosiy guruhga bo'lingan: "alomatlar", "faoliyat", "ta'sir". Har bir javob tegishli ball bilan baholandi. Barcha javoblar har bir guruh uchun ham, umumiy summaga ham kasallikning og'irligini belgilaydigan maksimal mumkin bo'lgan ballga nisbatan jamlangan va hisoblangan. Har bir ko'rsatkich 100 balli shkala bo'yicha baholandi va ball qanchalik yuqori bo'lsa, kasallikning hayot sifati salbiy ta'siri shunchalik yuqorini baholashni amalga oshirdik. Tadqiqotga Samarqand shahar tibbiyot birlashmasi allergologiya va pulmonologiya bo'limlarida surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bilan davolangan 162 nafar bemor kiritildi. Tadqiqotga metabolik sindrom shakllangan surunkali obstruktiv o'pka kasalligida koronavirusdan keyingi kuzatiladigan o'zgarishlar batafsil tavsiflanadi.

ОЦЕНКА КОМОРБИДНОГО СТАТУСА, КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ХАРАКТЕРИСТИК ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО ПОЛЯ ПО ФЕНОТИПАМ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ COVID-19**M. B. Xoljigitova¹, N. N. Ubaydullaeva²**¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,²Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

Обзор литературы показывает, что хроническая обструктивная болезнь легких, COVID-19 и коморбидные состояния существенно ухудшают показатели качества жизни и психоэмоционального состояния пациентов. Такие больные требуют комплексного и многофакторного подхода к лечению и реабилитации, направленного на улучшение функции дыхания, уменьшение воспаления и улучшение психоэмоционального статуса. Стало известно, что осложнения после коронавируса протекают тяжело на фоне коморбидной патологии хронической обструктивной болезни легких. Мы попросили всех пациентов заполнить анкету госпиталя Святого Георгия (SGRQ) в начале исследования и в конце наблюдения, чтобы оценить качество жизни. Анкета состоит из специальных вопросов, которые разделены на три основные группы: «симптомы», «активность», «воздействие». Каждый ответ оценивался соответствующим образом. Все ответы суммируются и рассчитываются по максимально возможному баллу, определяющему тяжесть заболевания, как для каждой группы, так и для общей суммы. Каждый показатель оценивался по 100-балльной шкале, и чем выше балл, тем выше негативное влияние заболевания на качество жизни. В исследовании были включены 162 пациента, находящихся на лечении с хронической обструктивной болезнью легких в отделениях аллергологии и пульмонологии Самаркандского городского медицинского объединения. В исследовании подробно описаны изменения, наблюдаемые после коронавируса при хронической обструктивной болезни легких с метаболическим синдромом.

EVALUATION OF COMORBID STATUS, QUALITY OF LIFE AND PSYCHOEMOTIONAL CHARACTERISTICS BY CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE PHENOTYPES IN COVID-19 PATIENTS**M. B. Xoljigitova¹, N. N. Ubaydullaeva²**¹Samarkand state medical university, Samarkand,²Center for the development of professional qualifications of medical workers, Tashkent, Uzbekistan

Review of the literature shows that chronic obstructive pulmonary disease, COVID-19 and comorbid conditions significantly worsen the quality of life and psycho-emotional state of patients. Such patients require a comprehensive and multifactorial approach to treatment and rehabilitation aimed at improving respiratory function, reducing inflammation and improving psycho-emotional status. It is known that complications after coronavirus are severe against the background of comorbid pathology of chronic obstructive pulmonary disease. We asked all patients to complete the St George's Hospital Questionnaire (SGRQ) at the beginning of the study and at the end of follow-up to assess quality of life. The questionnaire consists of specific questions that are divided into three main groups: "symp-

toms”, “activity”, “impact”. Each answer was scored according to its respective value. All answers are summarised and calculated by the maximum possible score determining the severity of the disease, both for each group and for the total. Each indicator was scored on a 100-point scale, and the higher the score, the more negative impact of the disease on quality of life. The study included 162 patients under treatment with chronic obstructive pulmonary disease in the departments of allergology and pulmonology of Samarkand Municipal Medical Association. The study details the changes observed after coronavirus in chronic obstructive pulmonary disease with metabolic syndrome.

Dolzarbligi. Ko‘pchilik mutaxassislarning fikriga ko‘ra, surunkali obstruktiv o‘pka kasalligi (SOO‘K) bilan xastalangan bemorlarning SARSCoV-2 bilan kasallanish xavfi shubhasiz SOO‘K fonida COVID-19 (KVI) og‘ir kechishi uchun xavf omili va kasallikning asorati va oqibati yomonlashish ehtimolini oshiradi hamda ta‘siri bo‘yicha faol munozaralarga olib keldi.

SOO‘Kning asosiy tizimli ko‘rinishlariga quyidagilar kiradi: ovqatlanish holatining pasayishi, skelet mushaklari disfunktsiyasi (SMD), osteoporoz, anemiya, depressiya va yurak-qon tomir tizimiga ta‘siri (Avdeev S.N., 2016-2018; Barkhatova D.A., 2019; Bachinsky O.N.G.G. va boshqalar, 2019, 2021).

Ushbu tizimli ko‘rinishlarning mexanizmlari juda xilma-xildir va hali oxirigacha etarlicha o‘rganilmagan. Gipoksiya, chekish, gipodinamik turmush tarzi va tizimli yallig‘lanishlar muhim o‘rinni egallaydi (Pribilova N.H. va boshqalar, 2015; Chernyak B.A., Petrovskiy F.I., 2018; Prozorova G.G. va boshqalar, 2021; Kalverker, P.M., P.M. 2013).

SOO‘K turli xil kechishi mumkin, shuning uchun xastalanganlarda kasallikning kechishi bir biridan farq qiladi. Ayniqsa bemorga etiolog patogen agentlar ta‘siri davom etsa, SOO‘Kning kechishi tez kuchayib boradi, og‘irlashib rivojlanishi ko‘p uchraydi (Donaldson G.C., 2022; Calverley P.M., Walker P., 2023; Wilkinson T.M. va boshq., 2023). Ta‘sir qiladigan agentni masalan chekishni to‘xtatish kasallikda xattoki havo oqimi tezligi sezilarli kamaygan bo‘lsa ham kasallikni rivojlanishini sekinlashtiradi va asoratlarning oldini oladi. (Celli B.R., MacNee W., 2014).

Shunday qilib, yangi terapevtik yechimlarni topish zarurati COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda bir qator ilmiy izlanishlar davom ettirayotgan klinik tadqiqotlarning salbiy natijalari bilan bog‘liq. SARS-CoV-2 koronavirusida bronxo-pulmonar tizimda tasdiqlangan yallig‘lanishga qarshi ta‘siri bilan SOO‘Kning asosiy terapiyasi uchun hayot sifati va psixo emosional sohasiga ta‘sirini o‘rganish muhimdir.

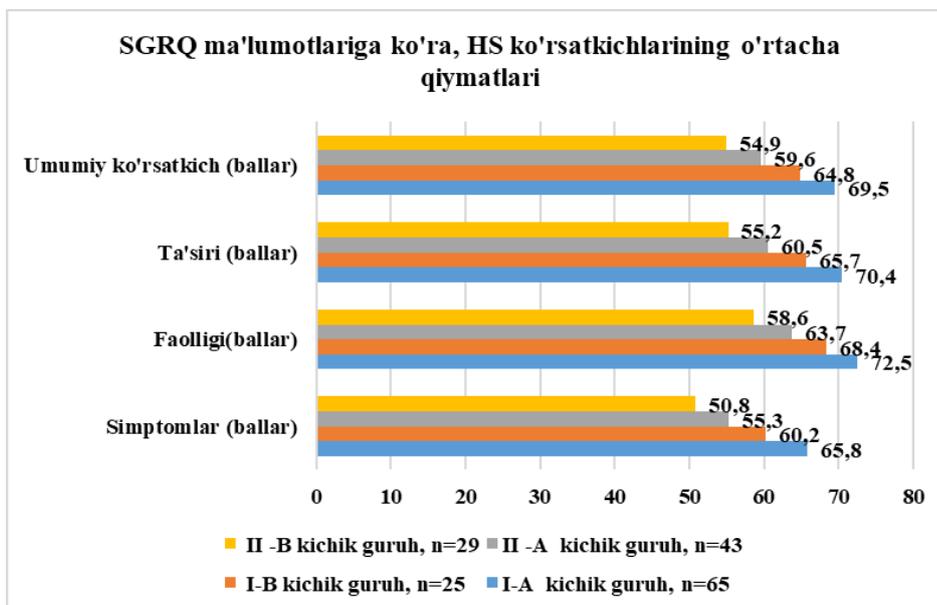
Tadqiqot maqsadi. Covid -19 o‘gir o‘tkazgan surunkali obstruktiv o‘pka kasalligi komorbid patologiya qo‘shilib kelgan bemorlarda psixo-emotsional sohasi va hayot sifati xususiyatlarining o‘zaro ta‘siri baholashdan iborat.

Tadqiqot materiali va usullari. Tadqiqotning birinchi bosqichida SOO‘K bilan xastalangan bemorlar MS mavjudligiga qarab guruhlariga taqsimlandi. SOO‘K ning III va IV bosqichli tashxisi bilan 205 bemor nazoratga olindi (GOLD, 2009). Kasallikning qo‘zish bosqichida bo‘lgan: I guruhdagi SOO‘K III bosqichli metabolic sindrom (MS) bilan kasallangan bemorlar (90 kishi) va SOO‘K MS bilan kasallangan IV bosqichli II guruh bemorlardir (72 kishi). SOO‘K tashxisi shikoyatlar, kasallik anamnezi, ob‘ektiv holat va GOLD 2011 [8]ga muvofiq spirometriya ma‘lumotlari asosida o‘rnatilgan tartibda qo‘yildi. Kichik guruhlariga taqsimlash. Har bir guruh SOO‘Kning klinik fenotipiga qarab kichik guruhlariga taqsimlandi. I-guruh (SOO‘K + MS + KVI=90): I-A kichik guruhi - 65 (72.22%) bemor aralash tip, I-B kichik guruhi – 28 (31/11%) bemor bronxitik tip. II-guruh (SOO‘K + MS – KVI= 72): II-A kichik guruhi - 43 (59,72%) bemor aralash tip, II-B kichik guruhi – 29 (40,27%) bronxitik bemor tip. Umumiy klinik standart tekshirishlar, SOO‘Kni baholash testi COPD Assessment Test (CAT); mMRC (hansirash shkalasi) so‘rovnomasi; Ma‘lumotlarni matematik qayta ishlash STATGRAPHICS 5.1 Plus for Windows dasturiy paketi yordamida amalga oshirildi.

Hayot sifatini baholash uchun barcha bemorlar Sent-Jorj kasalxonasi so‘rovini (SGRQ) boshlang‘ich bosqichda va kuzatuv oxirida to‘ldirdi. Anketa maxsus savollardan iborat bo‘lib, ular uchta asosiy guruhga bo‘lingan: "alamatlar", "faoliyat", "ta‘sir". Har bir javob tegishli ball bilan baholandi. Barcha javoblar har bir guruh uchun ham, umumiy summaga ham kasallikning og‘irligini belgilaydigan maksimal mumkin bo‘lgan ballga nisbatan jamlangan va hisoblangan. Har bir ko‘rsatkich 100 balli shkala bo‘yicha baholandi va ball qanchalik yuqori bo‘lsa, kasallikning hayot sifatiga salbiy ta‘siri shunchalik yuqori bo‘ladi.

Tadqiqot natijalari. Anamnezida KVI mavjudligiga qarab hayot sifati darajasining ko‘rsatkichlari kichik guruhlariga taqsimlab o‘rganildi. Eng yuqori ko‘rsatkichlar I-A kichik

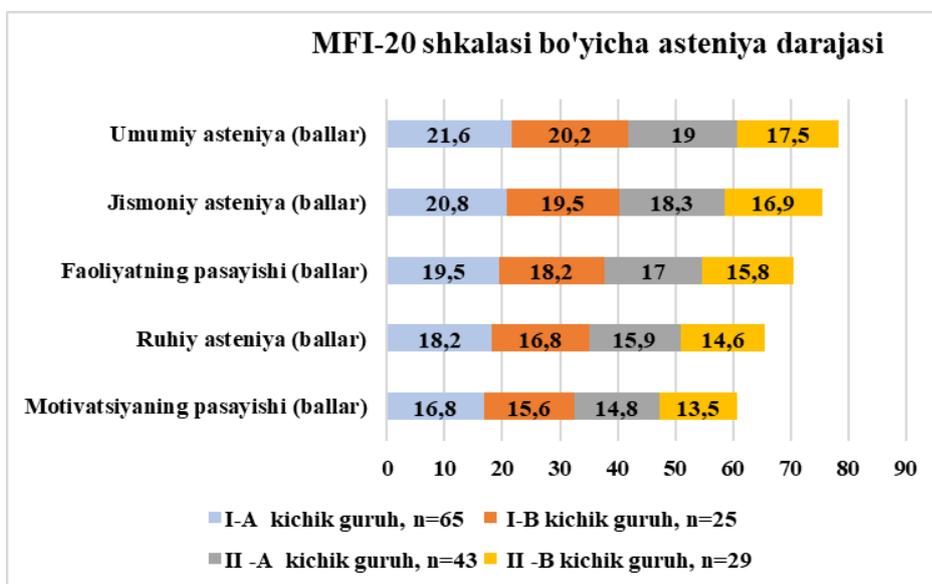
guruhida ($65,8 \pm 7,5$ ball), bu COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda SOO‘Kning og‘ir belgilari bilan bog‘liq. Selilarsiz belgilar ko‘rsatkichlari II-Bda ($50,8 \pm 6,0$ ball), bu kasallikning engilroq darajasini aks ettiradi. Jismoniy faollikdagi cheklovlar I-A kichik guruhida ($72,5 \pm 8,2$ ball) namoyon bo‘ladi. II-B bemorlarida cheklovlar minimal ($58,6 \pm 6,8$ ball). SOO‘Kning ijtimoiy va hissiy holatga eng kuchli ta‘siri I-A ($70,4 \pm 7,8$ ball), minimal -II-B ($55,2 \pm 6,5$ ball)da kuzatiladi. Hayot sifatining integral pasayishini aks ettiruvchi eng yuqori umumiy ko‘rsatkich I-A kichik guruhida qayd etilgan ($69,5 \pm 7,8$ ball). II-B bemorlarda bu ko‘rsatkich minimal ($54,9 \pm 6,4$ ball) (1 rasm).



1 rasm. SGRQ ma'lumotlariga ko'ra, hayot sifati ko'rsatkichlarining o'rtacha qiymatlari.

SOO‘K bronxit fenotipi bo‘lgan, COVID-19 (I-A) bilan kasallangan bemorlarning hayot sifati har tomonlama past bo‘ladi, bu kasallikning og‘ir kechishi va sezilarli cheklovlar bilan bog‘liq. COVID-19 (II-B) bo‘lmagan astmatik fenotipi bo‘lgan bemorlarda hayot sifati ko‘rsatkichlari sezilarli darajada yuqori bo‘lib, SOO‘K ularning holatiga kamroq ta‘sirini ko‘rsatadi. Ko‘pgina mualliflarning fikriga ko‘ra, COVID-19 fonida, COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda emotsional sohadagi o‘zgarishlar, asosan astenik va astenik-depressiv kasalliklar rivojlanadi

SOO‘K bilan og‘rigan bemorlarda astenik buzilishlar MFI-20 shkalasi bo‘yicha aniqlandi- "motivatsiyaning pasayishi", "aqliy asteniya", "faoliyatning pasayishi", "jismoniy asteniya" va "umumiy asteniya" (2 rasm).



2 rasm. MFI-20 shkalasi bo'yicha asteniya darajasi.

Motivatsiyaning pasayishi: I-A kichik guruhidagi bemorlarda aniq ($16,8 \pm 2,5$ ball), II-B kichik guruhidagi bemorlarda minimal ($13,5 \pm 2,1$ ball).

Ruhiy asteniya: Maksimal ko'rsatkichlar I-A ($18,2 \pm 2,8$ ball), minimal - II-B ($14,6 \pm 2,2$ ball) da qayd etilgan.

Faoliyatning pasayishi: Faoliyatdagi cheklovlar I-A bemorlarida ($19,5 \pm 2,9$ ball), eng past ko'rsatkichlar II-B ($15,8 \pm 2,4$ ball) bemorlarda namoyon bo'ladi.

Jismoniy asteniya: Jismoniy asteniya darajasi I-A bemorlarda eng yuqori ($20,8 \pm 3,0$ ball), II-B bemorlarda minimal ($16,9 \pm 2,5$ ball).

Umumiy asteniya: Umumiy asteniya I-A kichik guruhida ($21,6 \pm 3,2$ ball), minimal II-B kichik guruhida ($17,5 \pm 2,6$ ball) aniqlanadi.

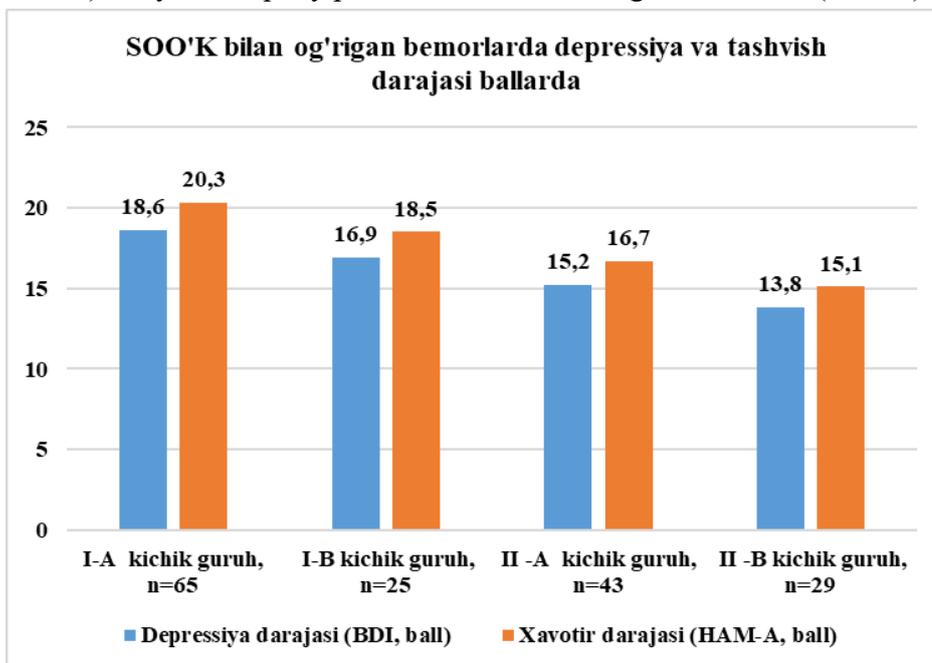
SOO'K bronxit fenotipi bo'lgan, COVID-19 (I-A) bilan kasallangan bemorlarda MFI-20 shkalasining barcha parametrlarida aniq astenik kasalliklar aniqlangan. COVID-19 (II-B) bo'lmagan astma fenotipi bo'lgan bemorlarda asteniya ko'rsatkichlari minimal bo'lib, bu kasallikning yanada qulay kursini ko'rsatadi.

Shunday qilib, KVI fonida SOO'K bilan xastalangan bemorlarda astenik kasalliklar anamnezi kuzatildi. Ehtimol, COVID-19da bunday buzilishlarning rivojlanishi limbik-retikulyar tizim joylashgan miyaning o'rta chiziqli tuzilmalarining birlamchi shikastlanishi shuningdek infeksiyaning o'zining salbiy ta'siri (intoksikatsiya, oksidlovchi stress) va psixogen omillar miya faollashuvi, shaxsning jismoniy va aqliy faoliyati bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

SOO'K bilan og'rigan bemorlarda depressiya va tashvish darajasini baholash uchun quyidagi shkalalar qo'llaniladi:

- Beck depressiya inventarizatsiyasi (BDI): Depressiya belgilari darajasini o'lchash uchun.
- Hamilton havotir Shkalasi (HhSH-A): havotir belgilarining og'irligini baholash uchun.

Depressiya darajasi (BDI): Depressiya belgilarining eng yuqori darajasi I A kichik guruhida qayd etilgan ($18,6 \pm 2,8$ ball), bu COVID-19 bilan kasallangan bronxit fenotipi bo'lgan bemorlarda sezilarli psixologik yuklanishni ko'rsatadi. Minimal qiymatlar II-B kichik guruhida qayd etilgan ($13,8 \pm 2,1$ ball), bu yanada qulay psixo-emotsional holatga mos keladi (3 rasm).



3 rasm. Kichik guruhlar ballarida depressiya va tashvish darajasi.

Havotir darajasi (HAM-A): Maksimal tashvish darajasi I-A kichik guruhida qayd etilgan ($20,3 \pm 3,2$ ball). Havotirning minimal darajasi II-B kichik guruhida ($15,1 \pm 2,4$ ball) kuzatiladi.

COVID-19 (I-A) bilan kasallangan SOO'K bronxit fenotipi bo'lgan bemorlarda ruhiy tushkunlik va tashvish darajasi sezilarli darajada yuqori bo'lib, bu kasallikning og'ir kechishi va uning oqibatlari bilan bog'liq bo'lishi mumkin. COVID-19 (II-B) bo'lmagan astmatik fenotipda depressiya va tashvish ballari minimal bo'lib, qulayroq psixo-emotsional holatni ko'rsatadi.

Shunday qilib, SOO'K bilan xasta bo'lgan tekshirilgan bemorlarning ko'pchiligida tashvish

va depressiya aniqlangan, I guruh bemorlarida sezilarli darajada ko‘proq. Odatda, miyaning yuqoridagi sohalari har qanday faoliyat maqsadiga erishishda ijobiy hissiy mustahkamlanishni shakllantirishda ishtirok etadi (depressiya bemorning hayot faoliyati cheklangan hayot sifati pasaygan COVID-19ga psixologik reaksiya sifatida ham rivojlanishi mumkin). Shuningdek, COVID-19 uchun kompleks davolashning bir qismi bo‘lgan ba’zi dori vositalarining nojo‘ya ta’siri sifatida namoyon bo‘ladi.

Xulosa.

1. Ushbu kasallikdan bilan xastalangan bemorlarda, ayniqsa anamnezda KVI bo‘lgan bemorlarda asteniya, tashvish va depressiv kasalliklar kuchaygan. COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda ushbu klinik sindromlarning rivojlanishining yuqori chastotasi, ularning COVID-19 davrida miyadagi morfologik o‘zgarishlar bilan o‘ziga xos patogenetik bog‘liqligi, shuningdek, bemorlarning psixogeniyalari ularni komorbid holatlar sifatida ko‘rib chiqishga imkon beradi

Shunday qilib, xulosa o‘rnida aytish mumkinki olingan natijalar bir qator mahalliy va xorijiy mualliflarning tadqiqot ma’lumotlari natjalariga, zamonaviy ilmiy innivasion tushunchalarga, dispersiya va korrelyatsiyaning bir tomonlama tahlili natijalariga mos keladi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Аралов, Н. Р., & Холжигитова, М. Б. (2020). Оценка эффективности иммунокорригирующей терапии у пациентов с хроническим обструктивным бронхитом. *Journal of cardiorespiratory research*, 1(1), 67-71.
2. Борисова Е. П. Ассоциация метаболического синдрома с хроническим бронхитом и хронической обструктивной болезнью легких у коренного населения Якутии: дис. — Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины СО РАМН, 2014.
3. Будневский А. В. Биомаркеры как предикторы исходов хронической обструктивной болезни легких (обзор литературы) / А. В. Будневский, Е. С. Овсянников, А. В. Чернов, Е. С. Дробышева // Молодой ученый. — 2014. — № 5 (64). — С. 125–128.
4. Будневский А. В., Овсянников Е. С., Лабжания Н. Б. Хроническая обструктивная болезнь легких в сочетании с метаболическим синдромом: патофизиологические и клинические особенности //Терапевтический архив. — 2017. — № 89. — № 1. — с. 123–127.
5. Лещенко И.В., Овчаренко С.И. Хроническая обструктивная болезнь легких. В кн.: Респираторная медицина. Руководство в 3-х т. Под ред. Чучалина А.Г. 2-е изд., перераб. и доп. Т. I. М.: Литтерра; 2017: 507-43.
6. Рекомендации по ведению больных с метаболическим синдромом. Клинические рекомендации. — Москва, 2013. — 43 с.
7. Смирнова, А.Ю. Генетические аспекты мультифакторных бронхообструктивных заболеваний [Текст] / А.Ю. Смирнова, В.В. Гноевых, Ю.А. Портнова // Ульяновский медико-биологический журнал. — 2014. — № 1. — С. 818.
8. Ступницкая А. Я. Оксидантно-антиоксидантный статус больных хронической обструктивной болезнью легких, сочетающейся с метаболическим синдромом / А. Я. Ступницкая // «Современная медицина: актуальные вопросы»: сборник статей по материалам международной научно-практической конференции. — 2013. — С. 14–16.
9. Филатова Ю. И., Перфильева М. В., Чернов А. В. Особенности клиники и терапии хронической обструктивной болезни легких на фоне метаболического синдрома // Молодой ученый. 2014. № 7. С. 220–222
10. Холжигитова, М. Б., Носирова, Д. Э., & Убайдуллаева, Н. Н. (2024). Возможности профилактики тяжелого течения covid-19 у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких в коморбидности с метаболическим синдромом. *Miasto Przyszłości*, 221-227.
11. Холжигитова М. Б. и др. Характеристика Клинико-Функциональных Показателей У Больных Covid-19 На Фоне Хронической Обструктивной Болезни Легких //Journal of Science in Medicine and Life. – 2023. – Т. 1. – №. 2. – С. 106-111. \
12. Холжигитова М. Б., Убайдуллаева Н. Н. Особенности течения синдрома ночного апноэ у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 1. – №. 4. – С. 83-86.
13. Холжигитова М. Б. и др. Кардиоваскулярные изменения сердечно-сосудистой системы у больных с хронической обструктивной болезнью легких //Journal of cardiorespiratory research. – 2021. – Т. 1. – №. 2. – С. 92-98.
14. Albertson T. E. et al. The pharmacological management of asthma-chronic obstructive pulmonary disease overlap syndrome (ACOS) //Expert Opinion on Pharmacotherapy. – 2020. – Т. 21. – №. 2. – С. 213-231.
15. American Thoracic Society/European Respiratory Society. Standards for the diagnosis and management of patients with COPD. Available from: <https://www.ers-education.org/lrmedia/2004/pdf/44029.pdf> Accessed 2018 Aug

16. Alixujaevich O. T. Oilaviy bronxial astma bilan xastalangan bemorlar oilasidagi shaxslar ortasida hamroh allergik kasalliklarning uchrashi //Journal of cardiorespiratory research. – 2020. – T. 1. – №. 2. – C. 59-61.
17. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. GOLD workshop report: updated 2003. Available from: <https://goldcopd.org/> Accessed 2018 Aug 23.
18. Berdikulovna, K. M., Nabikhanovna, U. N., & Temirovich, T. T. (2023). The State of Changes in the Immune System in Patients Chronic Obstructive Lung Disease in Survivors of Covid-19. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 4(5), 737-741.
19. MacIntyre N.R. Chronic obstructive pulmonary disease: emerging medical therapies / N. R. MacIntyre // *Respiratory Care*. — 2013. — Vol. 49, N 1. — P. 64–71.
20. Toshev T. et al. Clinical relationship of secretory immunoglobulin a (siga) in chronic obstructive pulmonary disease //International Conference on Medicine and Life Sciences. – 2023. – C. 63-64.
21. Kholzhigitova Muhayo Berdikulovna, Ubaydullaeva Naima Nabikhanovna, & Abdumuminov Khurshid Abdovosevich. (2024). Features of humoral immunity in patients chronic obstructive lung disease in covid-19 survivors. *медицина, педагогика и технология: теория и практика*, 2(3), 103–109.
22. Kholjigitova M. B., Ubaydullaeva N. N. Clinical picture of chronic obstructive pulmonary disease depending on the past coronavirus infection //Frontline Medical Sciences and Pharmaceutical Journal. – 2022. – T. 2. – №. 12. – C. 01-19.
23. Kholjigitova M. B., Ubaidullaeva N. N. Changes in functional parameters and exercise tolerance in patients with copd //Oriental Journal of Biology and Chemistry. – 2022. – T. 2. – №. 03. – C. 14-18.
24. Kholjigitova M. B., Ubaidullaeva N. N. General characteristics of patients with copd depending on the presence of metabolic syndrome in them //Oriental Journal of Medicine and Pharmacology. – 2022. – T. 2. – №. 06. – C. 21-29.
25. Kholzhigitova M. B., Safarova M. P. Endoscopic signs in the mucosa depending on the severity of the course in chronic obstructive pulmonary disease. *THE Thematics Journal of Education //Impact factor (UIF)*. – T. 7. – C. 35-45.2022.
26. Kholzhigitova M. B., Safarova M. P. Features of the course of sleep apnea syndrome in patients with chronic obstructive pulmonary disease //Environmental health research. Impact factor (UIF). – 2022. – T. 7. – C. 41-50.
27. Kholzhigitova M.B., Ubaydullaeva N N. Laboratory indicators of chronic obstructive pulmonary disease depending on coronavirus infection. *Bulletin of Environment, Pharmacology and Life Sciences*. 2023. Vol 12 p 99-101 2018. – C. 79-98.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТОПЕРАЦИОННЫХ БОЛЬНЫХ С ГРЫЖАМИ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА**З. Т. Хусанов, А. Ш. Шодиев**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: грыжи дисков, болевой синдром, инвалидность, реабилитация, качество жизни.**Tayanch soʻzlar:** disk churrasi, ogʻriq sindromi, nogironlik, rehabilitatsiya, hayot sifati.**Key words:** disc herniation, pain syndrome, disability, rehabilitation, quality of life.

Грыжа межпозвоночного диска поясничного отдела (ГМПД) является распространенным заболеванием, которым страдают 5–15 % населения, в основном люди в возрасте от 30 до 50 лет. В исследование были включены 66 пациентов, перенесших микродискэктомию, разделенные на две группы: основную (40 пациентов прошли комплексную реабилитацию) и контрольную (26 пациентов получали стандартный послеоперационный уход). Эффективность лечения оценивалась через 3, 6 и 12 месяцев с использованием визуально-аналоговой шкалы боли (ВАШ), индекса инвалидности Освестри (ODI) и шкалы качества жизни SF-36. Результаты показали, что у пациентов основной группы наблюдалось значительное снижение интенсивности боли, значительное уменьшение неврологических изменений и раннее улучшение важных функциональных показателей по сравнению с контрольной группой. Таким образом, применение современных методов хирургического лечения и последующей реабилитации значительно снизило риск инвалидизации и улучшило качество жизни пациентов.

BEL DUMGʻAZA UMURTQALARI ARO DISK CHURRASI BOʻLGAN OPERATSIYADAN KEYINGI BEMORLARNI REABILITATSIYA DAVOLASH SAMARADORLIGINI ANIQLASHNING ZAMONAVIY USULLARI**Z. T. Husanov, A. Sh. Shodiyev**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Bel dumgʻaza umurtqalar aro disk churrasi (BDDCh) - bu aholining 5-15 foizini tashkil etib, asosan, 30 yoshdan 50 yoshgacha boʻlgan odamlarda keng tarqalgan. Tadqiqotda mikrodiskektomiy oʻtkazilgan 66 bemor, ikki guruhga boʻlingan: asosiy guruh (40 bemor keng qamrovli rehabilitatsiya qilingan) va nazorat guruhi (operatsiyadan keyingi standart tibbiy yordam koʻrsatilgan 26 bemor). Davolashning samaradorligi vizual analog ogʻriq shkalasi (VAS), Oswestry Disability Index (ODI) va SF-36 hayot sifati shkalasi yordamida 3, 6 va 12 oylarda baholandi. Olingan natijalar asosiy guruhdagi bemorlar nazorat guruhiga nisbatan ogʻriq darajasining sezilarli darajada pasayishi, nevrologik oʻzgarishlarning sezilarli kamayishi va muhim funksional koʻrsatkichlarning nevrologik koʻrsatkichlarning barvaqt yaxshilanishini aniqlandi. Shunday qilib, jarrohlik davolash va keyingi reabilitatsiyaning zamonaviy usullaridan foydalanish nogironlik xavfini sezilarli darajada kamaytirishi va bemorlarning hayot sifatinı yaxshilashga imkon yaratdi.

MODERN METHODS FOR DETERMINING THE EFFECTIVENESS OF REHABILITATION TREATMENT OF POSTOPERATIVE PATIENTS WITH HERNIATED DISCS OF THE LUMBOSACRAL SPINE**Z. T. Khusanov, A. Sh. Shodiev**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Lumbar intervertebral disc herniation (LIDCH) is a common condition affecting 5-15% of the population, mainly in people aged 30 to 50 years. The study included 66 patients who underwent microdiscectomy, divided into two groups: the main group (40 patients underwent comprehensive rehabilitation) and the control group (26 patients received standard postoperative care). The effectiveness of treatment was assessed at 3, 6 and 12 months using the visual analog pain scale (VAS), Oswestry Disability Index (ODI) and SF-36 quality of life scale. The results showed that patients in the main group had a significant decrease in pain intensity, a significant decrease in neurological changes and an early improvement in important functional indicators compared to the control group. Thus, the use of modern methods of surgical treatment and subsequent rehabilitation significantly reduced the risk of disability and improved patients' quality of life.

Введение. Грыжи межпозвоночного диска (ГМД) пояснично-крестцового отдела позвоночника являются одной из наиболее распространённых патологий опорно-двигательного аппарата, затрагивающие 5–15% населения, чаще всего в возрасте от 30 до 50 лет [1, 2, 3]. ГМД возникают в результате дегенеративных процессов в позвоночнике, которые приводят к взбуханию и разрыву фиброзного кольца и компрессии нервных корешков [4, 5, 6]. Микродискэктомию или эндоскопическую дискэктомию применяют, когда консервативное лечение не даёт результата и реабилитация становится необходимой для оптимального восстановления и возвращения к повседневной деятельности [7, 8, 9] больных, перенесших операцию.

Научно обоснованные методы реабилитации, включая программы упражнений и стратегии контроля боли, применяются для поддержки пациентов при восстановлении нарушенных функций и предотвращения различных последствий [10, 11, 12]. Важность индивидуального ухода подчеркивается на протяжении всей реабилитации, поскольку для обеспечения эффективных результатов необходимо восстановление необходимых жизненных функций каждого пациента [13, 14, 15]. Следует отметить, что, хотя реабилитация значительно улучшает послеоперационные результаты, могут возникнуть проблемы, включая физическую боль, психологические барьеры и проблемы социальной поддержки, которые могут помешать восстановлению. Решение этих проблем с помощью комплексных, междисциплинарных подходов имеет жизненно важное значение для восстановления трудоспособности больных [16, 17, 18, 19].

Общеизвестно, что клиническая картина рубцово-спаечного процесса при грыжах межпозвоночных дисков в послеоперационном периоде на поясничном уровне отличается более значительным неврологическим дефицитом по сравнению с первичными грыжами дисков, что приводит к значительной инвалидизации данной категории больных [20, 21].

Несмотря на наличие многочисленных научных исследований, посвящённых реабилитации после удаления ГМД, существуют противоречивые мнения в отношении тактики и результатов лечения, что требует необходимости проведения новых целенаправленных исследований в этом направлении [22, 23, 24].

Целью исследования является определение эффективности реабилитационного лечения послеоперационных больных с грыжами межпозвоночных дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось у 66 пациентов, из них 23 были женщины, 43 мужчин, которые перенесли микродискэктомию или эндоскопическую дискэктомию в связи с грыжей пояснично-крестцового отдела позвоночника. Больные были разделены на две группы: основная группа 40 больных (комплексная постоперационная реабилитация) и 26 больных контрольная группа (стандартный послеоперационный уход). Эффективность проведённого лечения оценивалась через 3, 6 и 12 месяцев после операции с использованием визуально-аналоговой шкалы боли (VAS), индекса инвалидизации Освестри (ODI) и шкалы качества жизни SF-36. Диагностика ГМД включали в себя клиническое и физическое обследование, обзор истории болезни и дополнительные методы визуализации - магнитно-резонансную томографию (МРТ), мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ), электромиографию (ЭНМГ), которые позволяют определению степени грыжи, её воздействия на окружающие структуры, нервной проводимости и тактику реабилитационного лечения.

Результаты и их обсуждение

Реабилитация после удаления грыжи диска играет ключевую роль в восстановлении утраченных функций и предотвращении различных осложнений. Она включает несколько этапов: ранний (7–14 дней после операции), поздний (2–8 недель) и отсроченный (более 2 месяцев). Реабилитация после операции по удалению ГМД включала физиотерапевтические процедуры (электрофорез, диадинамические токи, амплипульстерапия, магнитотерапия, парафинотерапия, гидромассаж) и лечебную физкультуру (ранний подострый, поздний), направленные на снижение боли, восстановление подвижности и укрепление мышечного корсета. Реабилитация длится от 3 месяцев до 1 года.

Болевой синдром согласно VAS в основной и контрольной группах в первые месяцы после операции сохранялся почти одинаково. В последующих месяцах выраженность болевого синдрома в основной группе значительно снизилась, что свидетельствует о том, что при ГМД на поясничном уровне у большинства больных после проведения реабилитационной терапии болевой синдром регрессирует заметно отчётливо через 3 месяца 5,2:6,0; через 6 месяцев 3,56:5,0; через 12 месяцев 2,1: 4,5 (табл.1).

При локализации ГМД на уровне VL4-5 боль иррадируется по латеральной поверхности бедра и голени, а на уровне VL5-S1 болевой синдром передаётся по задней части бедра и голени соответственно с гипо- или арефлексией коленного и ахилового рефлексов. Она усиливается при кашле, чихании, сопровождается выраженным спазмом паравертебральных мышц и ограничением подвижности позвоночника.

Таблица 1.

Изменение уровня боли (VAS).

Месяц после операции	Основная группа (VAS)	Контрольная группа (VAS)
Через 3 месяца	5.2	6.0
Через 6 месяцев	3.5	5.0
Через 12 месяцев	2.1	4.5

Уместно отметить, что боль усиливается при сгибании головы (из-за натяжения твердой мозговой оболочки); сгибании, разгибании и ротации больной ноги (из-за натяжения корешка - так называемые симптомы натяжения, которые включают в себя прямые, обратные, перекрестные).

Согласно к индексу инвалидизации Освестри (Oswestry Disability Index, ODI) на третьем месяце после операции в основной группе показатель ODI составляет 45, что свидетельствует о значительных функциональных ограничениях, но он ниже, чем в контрольной (60) группе, показатель равняется на 60 (выраженное нарушение двигательной активности) (табл. 2).

Таблица 2.

Изменение уровня инвалидизации (ODI).

Месяц после операции	Основная группа (ODI)	Контрольная группа (ODI)
3- месяц	45	60
6- месяц	30	40
12- месяц	15	35

На шестом месяце в основной группе индекс снижается до 30, что указывает на заметное улучшение функционального состояния пациентов. В контрольной группе также отмечается положительная динамика, однако показатель остается выше (40), что говорит о более медленном восстановлении. На двенадцатом месяце в основной группе ODI индекс достигает 15, что свидетельствует о почти полном восстановлении пациентов и минимальных ограничениях в повседневной жизни. В контрольной группе индекс остается на уровне 35, что означает о сохраняющихся функциональных ограничениях.

Показатели качества жизни пациентов основной и контрольной групп представлены по шкалам SF-36 (табл. 3) характеризуют ключевые аспекты физического, общего и психоэмоционального состояния. Анализ результатов позволяет выявить значимые различия между группами, свидетельствующие о влиянии лечебно-реабилитационных мероприятий. Средние показатели в основной группе составил 85 баллов, что соответствует о хорошем уровне физической активности и минимального влияния заболеваний на повседневную адекватную жизнь пациентов. Показатель в 70 баллов в контрольной группе отражает умеренные ограничения физической активности, связанные с сохраняющимися симптомами после оперативного вмешательства.

Средний показатель общего состояния здоровья в основной группе составил 80 баллов, в контрольной группе равнялся к 65 баллам. Разница в 15 баллов демонстрирует, что пациенты основной группы имеют более высокую удовлетворенность общим состоянием здоровья, что безусловно связано с эффективностью проведенного реабилитационного лечения.

В тоже время среднее показатели психоэмоциональных благополучий в основной группе составили 75 баллов (стабильное эмоциональное состояние и низкий уровень стресса). В контрольной группе такие показатели равнялись к 60 баллам (умеренный психоэмоциональный дискомфорт).

Результаты анализа шкал SF-36 убедительно демонстрируют, что пациенты основной

Таблица 3.

Показатели качества жизни (SF-36).

Шкалы качества жизни	Основная группа (баллы)	Контрольная группа (баллы)
Физическое функционирование	85	70
Общее состояние здоровья	80	65
Психоэмоциональное благополучие	75	60

группы обладают существенно более высокими показателями качества жизни по всем оценочным параметрам по сравнению с контрольной группой. Это свидетельствует о положительном влиянии примененных лечебных и реабилитационных мероприятий на физическое, общее состояние здоровья и психоэмоциональное состояние пациентов и необходимости комплексного подхода в лечении и реабилитации пациентов после удаления грыж пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Выводы: грыжи межпозвонокового диска пояснично-крестцового отдела позвоночника являются распространённой патологией, возникают за счёт дегенеративных процессов позвоночника, характеризуются с болевым синдромом, инвалидизацией, снижением качества жизни больных и значительными медико-социальными последствиями.

Иррадиация болевого синдрома соответствует иннервируемой данного сегмента рефлекторной дуги, её интенсивность зависит от наличия диско- или руцово-спаечно-радикулярной компрессии. При локализации грыж межпозвоноковых дисков на уровне VL4-5 боль иррадирует по латеральной поверхности бедра и голени со снижением коленного рефлекса, а на уровне VL5-S1 болевой синдром распространяется по задней поверхности бедра и голени с гипо- или арефлексией ахилового рефлекса.

Изменения уровня боли по VAS в основной группе через 3 месяца составили 5.2; через 6 месяцев 3.5; через год 2.1. А в контрольной группе эти показатели равнялись соответственно 6.0;5.0;4.5. Уровень инвалидизации (ODI) равнялся по данным группам соответственно по указанным выше месяцам 45:60, 30:40, 15:35. Показатели качества жизни равнялись соответственно 85:70; 80:65 и 75:60.

Современными методами оценки эффективности комплексного лечения и реабилитации грыж межпозвоноковых дисков являются визуальная аналоговая шкала (VAS), индекс инвалидизации Освестри (ODI) и шкала качества жизни SF-36. Которые способствуют объективно оценить результатов лечения болевого синдрома и степень инвалидизации и качества жизни больных в послеоперационном периоде.

Использованная литература:

1. Abdullah F, Bai A, Sahil F, Kataria D, et al. (2021). Lumbar disc herniation: comparing pain relief after medical and surgical intervention. *Cureus*, 13(6), e15885. <https://doi.org/10.7759/cureus.15885>
2. Atsidakou N, Matsi AE, Christakou A. (2021). The effectiveness of exercise program after lumbar discectomy surgery. *J Clin Orthop Trauma*, 16, 99-105. <https://doi.org/10.1016/j.jcot.2020.12.030>
3. Chen CY, Chang CW, Lee ST, et al. (2015). Is rehabilitation intervention during hospitalization enough for functional improvements in patients undergoing lumbar decompression surgery? *Clin Neurol Neurosurg*, 129(Suppl 1), S41-6. [https://doi.org/10.1016/S0303-8467\(15\)30011-1](https://doi.org/10.1016/S0303-8467(15)30011-1)
4. Deyo RA, Mirza SK. Clinical practice. herniated lumbar intervertebral disk. *N Engl J Med*. 2016;374(18):1763–72. <https://doi.org/10.1056/NEJMc p1512658>.
5. Disease GBD, Injury I, Prevalence C. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018;392(10159):1789–858. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32279-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32279-7).
6. Eun SS, Eum JH, Lee SH, Sabal LA. Biportal endoscopic lumbar decompression for lumbar disk herniation and spinal canal stenosis: a technical note. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*. 2017;78(4):390–6. <https://doi.org/10.1055/s-0036-1592157>.
7. Gadradj PS, Arts MP, van Tulder MW, Rietdijk WJR, Peul WC, Harhangi BS. Management of symptomatic lumbar disk herniation: an international perspective. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2017;42(23):1826–34. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000002294>.
8. He Q, Zhao J, Fan M, Wang F. Effect of continuous nursing based on wechat platform on postoperative rehabilitation of patients with lumbar disc herniation. *Jpn J Nurs Sci*. 2021;18(2):e12382. <https://doi.org/10.1111/jjns.12382>.
9. He X. Effect of core strength training on rehabilitation of chronic low back pain in aerobics athletes. *Comput Intell Neurosci*. 2022;2022:8740665. <https://doi.org/10.1155/2022/8740665>
10. He, S., & Zeng, Y. (2020). 'Effectiveness of rehabilitation programs after lumbar disc herniation surgery: A meta-analysis.' *Spine Journal*, 20(3), 456-467
11. Hu ZJ, Fang XQ, Zhou ZJ, Wang JY, Zhao FD, Fan SW. Effect and possible mechanism of muscle-splitting approach on multifidus muscle injury and atrophy after posterior lumbar spine surgery. *J. Bone Joint Surg Am*. 2013;95(24):e192(1-9). <https://doi.org/10.2106/JBJS.L.01607>

12. James G, Stecco C, Blomster L, Hall L, Schmid AB, Shu CC, et al. Muscle spindles of the multifidus muscle undergo structural change after intervertebral disc degeneration. *Eur Spine J.* 2022;31(7):1879–88. <https://doi.org/10.1007/s00586-022-07235-6>
13. Jeong JK, Kim YI, Kim E, Kong HJ, Yoon KS, Jeon JH, et al. Effectiveness and safety of acupotomy for treating back and/or leg pain in patients with lumbar disc herniation: a study protocol for a multicenter, randomized, controlled, clinical trial. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(34):e11951. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000011951>
14. Kelekis A, Filippidis DK. Percutaneous treatment of cervical and lumbar herniated disc. *Eur J Radiol.* 2015;84(5):771–6. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2014.02.023>
15. Kim SK, Kang SS, Hong YH, Park SW, Lee SC. Clinical comparison of unilateral biportal endoscopic technique versus open microdiscectomy for single-level lumbar discectomy: a multicenter, retrospective analysis. *J Orthop Surg Res.* 2018;13(1):22. <https://doi.org/10.1186/s13018-018-0725-1>
16. Kim YK, Kang D, Lee I, Kim SY. Differences in the Incidence of symptomatic cervical and lumbar disc herniation according to age, sex and national health insurance eligibility: a pilot study on the disease's association with work. *Int J Environ Res Public Health.* 2018;15(10):2094. <https://doi.org/10.3390/ijerph15102094>
17. Kim YS, Park J, Shim JK. Effects of aquatic backward locomotion exercise and progressive resistance exercise on lumbar extension strength in patients who have undergone lumbar discectomy. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010;91(2):208–14. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2009.10.014>
18. Meng Z, Zheng J, Fu K, Kang Y, Wang L. Curative effect of foraminal endoscopic surgery and efficacy of the wearable lumbar spine protection equipment in the treatment of lumbar disc herniation. *J Healthc Eng.* 2022;2022:6463863. <https://doi.org/10.1155/2022/6463863>
19. Min WK, Kim JE, Choi DJ, Park EJ, Heo J. Clinical and radiological outcomes between biportal endoscopic decompression and microscopic decompression in lumbar spinal stenosis. *J Orthop Sci.* 2020;25(3):371–8. <https://doi.org/10.1016/j.jos.2019.05.022>
20. Oosterhuis T, Ostelo RW, van Dongen JM, Peul WC, de Boer MR, Bosmans JE, et al. Early rehabilitation after lumbar disc surgery is not effective or cost-effective compared to no referral: a randomised trial and economic evaluation. *J Physiother.* 2017;63(3):144–53. <https://doi.org/10.1016/j.jphys.2017.05.016>
21. Pao JL, Lin SM, Chen WC, Chang CH. Unilateral biportal endoscopic decompression for degenerative lumbar canal stenosis. *J Spine Surg.* 2020;6(2):438–46. <https://doi.org/10.21037/jss.2020.03.08>
22. Paulsen RT, Carreon LY, Andersen MO. Patient-reported outcomes after surgery for lumbar disc herniation, a randomized controlled trial comparing the effects of referral to municipal physical rehabilitation versus no referral. *Spine (Phila Pa 1976).* 2020;45(1):3–9. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000003221>
23. Rhee, J. M., Basques, B. A., et al. (2018). 'Surgical outcomes and rehabilitation in lumbar disc herniation.' *Journal of Orthopaedic Surgery*, 26(2), 112-118
24. Sun K, Huang F, Qi B, Yin H, Tang B, Yang B, et al. A systematic review and meta-analysis for Chinese herbal medicine Duhuo Jisheng decoction in treatment of lumbar disc herniation: a protocol for a systematic review. *Medicine (Baltimore).* 2020;99(9):e19310. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000019310>

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**LITERATURE REVIEW**

DOI: 10.38095/2181-466X-20251171-139-141

УДК 616.36-008.5 - 053.31

ОЗИҚ-ОВҚАТ БЎЁҚЛАРИ: E 171 ВА E 173 НИНГ МАНБАЛАРИ, ОРГАНИЗМГА КИРИШ ЙЎЛЛАРИ ВА ОРГАНИЗМГА ПАТОЛОГИК ТАЪСИРИ**М. А. Абдуллаева, О.О. Зарипова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: титан диоксид, рутил, анатаза, брукит, алюминий, кумуляция.**Ключевые слова:** диоксид титана, рутил, анатаз, брукит, алюминий, кумуляция.**Key words:** Titanium dioxide, rutile, anatase, brookite, aluminum, cumulation.

Бугунги кунда озик-овқат кўшимчаларининг саноатда қўлланиши жуда юкори кўрсаткични ташкил қилмоқда. Бу кўрсаткичнинг асосий қисмини маҳсулотнинг рангига таъсир қилувчи ва унинг органолептик хусусиятларини ўзгартира олувчи бўёқлар гуруҳи ташкил этади. Овқат маҳсулотлари тайёрлашда қўлланиладиган кўшимчалар номенклатурасида озук бўёқлари: E 100- E 182 гача рақамланган бўлиб, шулар ичида маҳсулотга оқ ранг берувчи E 171 ва E 173 озук бўёқлари ушбу мақолада талқин қилинади. Бу бўёқларнинг организмга кириши, унинг манбалари, келтириб чиқарувчи патологик жараёнлар ҳақида умумий муҳокамалар кўрсатиб ўтилади.

ПИЩЕВЫЕ КРАСИТЕЛИ: ИСТОЧНИКИ E 171 И E 173, ПУТИ ПОСТУПЛЕНИЯ В ОРГАНИЗМ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ**М. А. Абдуллаева, О.О. Зарипова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Сегодня промышленное использование пищевых добавок очень велико. Основную часть этого показателя составляет группа красителей, влияющих на цвет продукта и способных изменять его органолептические свойства. В номенклатуре добавок, используемых при приготовлении пищевых продуктов, пищевые красители имеют номера от E 100 до E 182, среди которых в данной статье трактуются пищевые красители E 171 и E 173, придающие продукту белый цвет. Будет дано общее обсуждение поступления этих красителей в организм, его источников и вызывающих их патологических процессов.

FOOD COLORANTS: SOURCES OF E171 AND E173, ROUTES OF ENTRY INTO THE BODY, AND PATHOLOGICAL EFFECTS ON THE ORGANISM**M. A. Abdullaeva, O. O. Zaripova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Today, the use of food additives in industry is very high. The main part of this indicator is made up of a group of dyes that affect the color of the product and can change its organoleptic properties. In the nomenclature of additives used in the preparation of food products, food dyes are numbered from E 100 to E 182, among which E 171 and E 173, which give the product a white color, are discussed in this article. General discussions are given about the entry of these dyes into the body, their sources, and the pathological processes they cause.

E 171 саноат бўёғининг таркибий қисми титан диоксид актив моддаси ҳисобланиб, бу модда кучли оқартирувчи хоссага эга, шу сабабли асосан маҳсулотга оқ ранг бериш, оқартириш мақсадида кенг қўлланилади. Титан диоксидининг бундай хоссаси тадбиркорликнинг турли жабҳаларида жуда қўл келади. Қурилиш материаллари сифатида турли бўёқлар ишлаб чиқаришда, глазур, эмал, иссиқликка чидамли, оптик шишалар соноатида, пластинка, уй безаш учун мўлжалланган турли гулқоғозлар, резина маҳсулотлари ишлаб чиқаришда фаол қўлланилади. Бу бўёқнинг асосан 3 хил шакли саноатда учрайди: брукит, рутил, анатаза. Лекин рутил ва анатаза энг кенг тарқалган ва кўп қўлланиладиган турлари ҳисобланади. Европа ва Америка озик-овқат хавфсизлиги ҳамжамиятининг берган маълумотида кўра титан диоксидининг анатаза кўриниши озук бўёғи сифатида истеъмол маҳсулотларига қўшилади.

Озик-овқат бўёғи сифатида эса асосан 3 йўналишда фойдаланилади:

1. Истеъмол маҳсулотлари учун
2. Шахсий гигиеник ва косметик маҳсулотлар учун
3. Дори-дармон саноатида

1. Озик-овқат саноатида титан диоксиди асосан оқ рангли қобикчалар ҳосил қилиш учун ёки умумий маҳсулотга оқиш ранг бериш мақсадида қўлланилади. Турли ширинликлар, глазур, сут ва сут маҳсулотдарида ишлов беришда, сақичларга оқ ранг беришда, шакар кукуни, шоколад ва турли соуслар ишлаб чиқаришда кенг ўлланилади.

Булар ичида энг кўп титан диоксиди сақлаган маҳсулотлар: оқ глазур, шакар кукуни, сақичлар ва пишириклар учун мўлжалланган махсус кўшимчалардир.

2. Шахсий гигиеник ва косметик маҳсулотлар ишлаб чиқаришда титан диоксиди асосан тиш пасталари, куёш нурларига қарши турли кремлар, оқартирувчи кремлар таркибига кўшилади.

3. Фармацевтикада эса асосан титан диоксиди оқ капсулалар ҳосил қилиш учун ёки оқ қобик ҳосил қилиш учун қўлланилади.

Титан диоксидининг организмга кириш йўллари асосан энтерал ва дерматологик йўл орқалидир. Е 171 номи орқали маҳсулот қадоғида кўрсатилган модданинг асосий таркиби айнан шу титан диоксиди ҳисобланади. Озиқ-овқат маҳсулотларига оқиш ранг бериш учун кўшиладиган ушбу буёқ озукавий ва сифатий қийматга эга эмас. Фақатгина маҳсулотнинг органолептик хоссаларига таъсир қилади ва тадбиркор хоҳлаган кўринишни ҳосил қилиб беради.

Е171 бўёғининг тобора кўп қўлланилиши, унинг организмга таъсир доирасини кенроқ ўрганишга туртки бўлмоқда. Охирги йилларда ўтказилган тажрибаларда Е171 бўёғининг таркибий қисми бўлган титан диоксиди яллиғланиш жараёнларига ва ген токсиклигига, эпителиал гиперплазияга, хужайра неоплазиясига сабаб бўлади.

Титан диоксиди бутун дунё бўйлаб кўп истеъмол қилиняпти деб ҳисобласак, аҳолининг барча қатламлари орасида энг катта зарар кўрувчилар бу болалардир. Чунки 7-14 ёш орасидаги болалар худди катталардек Е 171 бўёғи мавжуд бўлган маҳсулотларни истеъмол қилади, тиш пасталаридан фойдаланади, лекин уларнинг вазни кам ва диспропорция туфайли, бўёқнинг зарарли таъсири яққолроқ намоён бўлади. Wu, F., & Hicks, A. L. (2020). Estimating human exposure to titanium dioxide from personal care products through a social survey approach. *Integrated Environmental Assessment and Management*, 16(1), 10-16.

Кўпгина тадқиқотлар шуни кўрсатадики, Е171 титан диоксиди истеъмоли овқат ҳазм қилиш бузилишига ва ошқозон-ичак трактида учровчи патологик жараёнга олиб келиши мумкин. Такрорий кузатишлар Е171 нинг кемирувчилар жигарида тўпланишини кўрсатди. Бошқа муаллифлар титан диоксиди таъсирида жигар ферментларининг ошиши, талоқ, буйрак, тимусга хос ўзгаришлар ва озишни кузатдилар. Бу ўзгаришлар ингичка ичак ворсинкаларининг камайиши ҳисобидан юзага келган бўлиши мумкин. Каламушларда узоқ муддатли перорал йўл билан титан диоксид киритилиб тажриба олиб борилганда, улар буйрагида кучли яллиғланиш, нефронлар апоптози, талоқ зарарланиши, тромбоцитопения, камқонлик, В ва Т лимфоцитлар сонининг камайиши ва яллиғланиш олди цитокинлар миқдорининг юқори даражада ошиши кузатилган.

Организмда титан оксиллар билан бириккан ҳолда тўпланади. Энтерал қабул қилинган титан диоксиди ошқозоннинг агрессив муҳити билан ўзаро таъсирлашиб, оксил ва ферментлар хусусиятларини сезиларли даражада ўзгартиради.

100 мг/кг дозадаги титан диоксиди 10 кун мобайнида энтерал киритилганда (каламуш организмга) CD4-лимфоцитлар ичакнинг барча соҳаларида ошганлиги, цитокинлар секретацияси ИЛ-4, ИЛ-12, ИЛ-23, ФНО ларнинг асосан йўғон ичак деворида ошганлиги аниқланган.

Жуда кўп тадқиқотлар титан диоксидининг организмга, айниқса ўпкага таъсири, унда келиб чикувчи ўзгаришларга бағишланган. Бунда майда размерли титан диоксиди иш жойида нафас йўллари орқали кириши ва патологик жараённи келтириб чиқариши билан боғлиқ саволларга ечим қидирилган. Икки йил мобайнида юқори миқдордаги титан диоксиди билан каламушларда ўтказилган тажрибалар шуни кўрсатдики, каламушлар ўпкасида ўсма касаллиги ривожланган ва бу титан диоксидининг канцероген хусусияти борлигидан далолат берган. Интратрахеал йул билан кирувчи майда заррачали титан диоксиди алвеоляр макрофаглар хужайравий тузилишини зарарлайди ва улар функциясининг бузилишига олиб келади. Бундан ташқари алвеоляр макрофагларнинг хемотоксик хусусиятини пасайтиради. Кам миқдордаги титан диоксиди макрофагларнинг фагоцитар хусусиятини оширади, кўп миқдори эса бу хусусиятни пасайтиради. Майда заррачали титан диоксидининг миқдори оширилганда NO ва ФНО ишлаб чиқарилиши ошган, чунки одатий титан диоксидига қараганда майда заррачали титан диоксиди

таъсирида яллиғланиш олди медиаторлари кўп синтезланган.

10 йил аввал ўтказилган тажрибаларда 1 хисса истеъмол маҳсулотларида титан диоксидининг миқдори 225 мг бўлган, ҳозирги кунга келиб бу миқдор 340 мг га етди.

Хулоса: Титан диоксида майда заррали қўшимчаларнинг асосий манбаси бўлиб қолмоқда ва озиқ-овқат, дори воситалари билан организмга кириш кўрсаткичи тобора ошмоқда, бу эса титан диоксидининг организмга таъсирини ўрганиш тобора долзарб масалага айланаётганини кўрсатади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ugli, S. D. O., & Erkinovna, N. M. (2024). Food additives E-171, E-173 and mechanism of their influence on the organism from the biochemical point of view. *Research Focus*, 3(1), 229-232.
2. Musial, J., Krakowiak, R., Mlynarczyk, D. T., Goslinski, T., & Stanisz, B. J. (2020). Titanium dioxide nanoparticles in food and personal care products—What do we know about their safety?. *Nanomaterials*, 10(6), 1110.
3. Wu, F., & Hicks, A. L. (2020). Estimating human exposure to titanium dioxide from personal care products through a social survey approach. *Integrated Environmental Assessment and Management*, 16(1), 10-16
4. The chronic spleen injury of mice following long-term exposure to titanium dioxide nanoparticles / X. Sang [et al.] // *J. Biomed. Mater. Res. A*. – 2012 Apr. – Vol. 100, N 4. – P. 894–902.
5. Titanium dioxide induced inflammation in the small intestine / C. M. Nogueira [et al.] // *World. J. Gastroenterol.* – 2012 Sep. – Vol. 18, N 34. – P. 4729– 4735.
6. Titanium dioxide nanoparticles: a review of current toxicological data / H. Shi [et al.] // *Part. Fibre. Toxicol.* – 2013 Apr. – Vol. 10. – P. 15

**ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ
ОПУХОЛЕЙ ЯИЧНИКОВ У ПОДРОСТКОВ****А. Ф. Асатулаев, М. Н. Каримова, Ж. Ш. Эргашев, Д. С. Бекмуродова**
Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** яичники, кисты, кистомы, опухолеподобные образования, подростки.**Tayanch soʻzlar:** tuxumdonlar, kistalar, kistoma, oʻsmasimon hosilalar, oʻsmirlar.**Key words:** ovaries, cysts, cystoma, tumor-like formations, adolescents.

В статье освещены актуальные вопросы по обследованию девочек подростков с доброкачественными образованиями яичников. Данная патология особенно в подростковом периоде не имеет специфических симптомов и приводит к поздней диагностике, ошибкам в лечении и к осложнениям, тем самым представляя актуальную проблему не только в детской гинекологии, но и в детской хирургии. Определена важность применения ультразвукового метода исследования с определением размеров, консистенций, характера и спаянности с окружающими тканями и органами. Возможно сочетание его с ЦДК позволяющего определить кровообращение в яичнике. Гистологическое исследование, представляет достоверный метод с подтверждением характера образования. Наиболее часто встречаются фолликулярные и серозные кисты, а особую роль отводят кистомам. Данная проблема указывает на необходимость проведения тщательной дифференциальной диагностики, так как кистомы являются пограничными состояниями и весьма часто приводят к озлокачествлению процесса.

**OʻSMIRLARDA HAVFSIZ TUXUMDON OʻSMALARINING DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASH
USULLARINING XUSUSIYATLARI****A. F. Asatulaev, M. N. Karimova, J. S. Ergashev, D. S. Bekmurodova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Maqolada tuxumdonning yaxshi oʻsmalari boʻlgan oʻsmir qizlarni tekshirish boʻyicha dolzarb masalalar yoritilgan. Bu patologiya, ayniqsa, oʻsmirlik davrida, oʻziga xos belgilarga ega emas va kech tashxis qoʻyish, davolash xatolarini va asoratlarni keltirib chiqaradi, shuning uchun nafaqat bolalar ginekologiyasida, balki bolalar xirurgiyasida ham dolzarb muammodir. Hajmi, mustahkamligi, tabiati va atrofdagi toʻqimalar va organlarga yopishishini aniqlash uchun ultratovush tekshiruvidan foydalanishning ahamiyati aniqlandi. U tuxumdonda qon aylanishini aniqlash imkonini beruvchi rangli Dopplerografiya bilan birlashtirilishi mumkin. Gistologik tekshirish shakllanish xususiyatini tasdiqlashning ishonchli usuli hisoblanadi. Shunday qilib, paydo boʻlish chastotasi boʻyicha oʻziga xos ogʻirlik seroz, follikulyar kistlar va kistomalarga beriladi. Taqdim etilganlar sinchkovlik bilan diagnostika, differentsial diagnostika zarurligini taqozo etadi, chunki sistomalarga chegaraviy shartlar boʻlib, koʻpincha jarayonning yomonlashishiga olib keladi.

FEATURES OF DIAGNOSTICS OF BENIGN OVARIAN TUMORS IN ADOLESCENTS**A. F. Asatulaev, M. N. Karimova, J. S. Ergashev, D. S. Bekmurodova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The article covers topical issues of examination of adolescent girls with benign ovarian tumors. This pathology, especially in adolescence, has no specific symptoms and leads to late diagnosis, treatment errors and complications, thereby representing a topical problem not only in pediatric gynecology, but also in pediatric surgery. The importance of using an ultrasound examination method to determine the size, consistency, nature and adhesion to surrounding tissues and organs is determined. It can be combined with color Doppler imaging, which allows determining blood circulation in the ovary. Histological examination is a reliable method for confirming the nature of the formation. Thus, the specific weight in frequency of occurrence is given to serous, follicular cysts and cystomas. The presented dictates the need for careful diagnostics, differential diagnostics, since cystomas are borderline conditions and often lead to malignancy of the process.

Актуальность. Несмотря на большую распространенность объемных образований яичников на сегодняшний день на этапе предоперационного обследования продолжается поиск основных критериев диагностики и дифференциальной диагностики, по причине риска озлокачествления, неудовлетворительного исхода лечения, влияющих на репродуктивную функцию [1].

Исследователи всего мира подчеркивают в своих сообщениях о выявлении данной патологии в детском и подростковом периодах с частотой встречаемостью от 1% до 4.6%, и даже в казуистических случаях в антенатальном периоде или в грудном возрасте, что указывает на снижение возрастного аспекта [1,4,6,7,9,11]. Считается, что поражение возникает чаще всего правостороннее, в силу анатомо-физиологического характера, тем самым обосновывая генетическую детерминацию [5,6,10,11]. Случаи с опухолеподобными образованиями яичников особенно в подростковом периоде не имеют специфических

симптомов и приводят к поздней диагностике, ошибкам в лечених и к осложнениям, тем самым представляя актуальную проблему не только в детской гинекологии, но и в детской хирургии.

При имеющейся данной патологии необходимо отметить отсутствие патогномичных симптомов в 20% случаев. Зачастую у девочек при наличии опухолеподобных образований яичников в анамнезе расстройства менструаций, среди жалоб можно наблюдать ухудшение общего самочувствия, различной интенсивности боли в нижней области живота и в некоторых случаях увеличение его, нарушение цикличности и количества выделяемой крови. Однако надо учитывать, что размер патологического образования не имеет взаимосвязь с субъективными ощущениями.

Кистозные и опухолеподобные образования яичников также как и любая патология имеет ряд свойственных осложнений, к которым относятся [2,5,6,7,8,11]: Перекрут ножки, разрыв, кровоизлияние под капсулу. Соответственно в таких случаях будут наблюдаться следующие клинические признаки: Боль колющего и спастического характера, локализуемая в нижней области живота и иррадирующая в промежность; повышение температуры тела; тошнота; рвота; запоры; нарушение акта мочеиспускания; увеличение частоты пульса (тахикардия).

При визуальном обследовании определяются: Мышечный спазм в области передней брюшной стенки; при проведении перитонеальных исследований – реакции положительные. Пальпаторно можно обнаружить образование, вызывающее боль при его смещение. Кожные покровы бледные, на ощупь холодные. Лейкоцитарная реакция слабо выражена или отсутствует. Таким образом, запущенные, осложненные случаи вызывают синдром «острого живота». Рассматривая наиболее часто встречающееся осложнение, как перекрут ножки патологического образования у девочек-подростков, по отношению к взрослым отметим особенности детского анатомически топографического и физиологического строения организма, подвижность последнего тем самым составляя в пределах 15%. Также согласно классификации и клиническому наблюдению перекручивание ножки наиболее характерно для тератоидных опухолей и кист более крупных размеров.

Не исключены и иные факторы, способствующие перекруту ножки: резкие движения, изменение положения тела или физическое напряжение. Существует два типа перекрута: полный и частичный. При полном перекруте наблюдается значительное нарушение кровообращения, что может привести к кровоизлиянию и некрозу. Субъективно больной ощущает выше указанные симптомы осложнения. В данной ситуации возрастает риск разрыва, в следствии увеличения в размере образования, приводя к перитониту. Частичный перекрут проявляется менее выраженными симптомами и зависит от степени нарушения кровообращения. В свою очередь развившееся перифокальное воспаление может способствовать срастанию образования с соседними органами и тканями. Также образованию спаечного процесса могут способствовать разрывы капсулы при травме, небрежное гинекологическое исследование, кровотечение из опухоли и ряд других причин.

Характерными клиническими симптомами, характеризующими разрыв капсулы патологического образования являются: боли в животе, шок, также возможно нагноение яичника, в случае лимфогенного или гематогенного заноса вторичной инфекции. Это в свою очередь приводит к прорыву гнойного содержимого по свищевым путям в близ лежащие органы и ткани (прямая кишка, мочевого пузыря и т.д). Пациент ощущает озноб, повышением температуры тела. При обследовании выявляются положительные симптомы раздражения брюшины и лейкоцитоз. В случае продолжающегося кровоизлияния - боль усиливается.

При сборе анамнестических данных во время диагностики прежде всего следует обращать внимание на причины или события которые предшествовали появлению данных жалоб. Во время общеклинического обследования проводят осмотр, пальпацию регионарных лимфатических узлов. При наличии напряжения мышц живота во время пальпации у маленьких девочек, исследование следует проводить под наркозом особенно при подозрении на наличие объемного образования в яичниках.

Оценка проведения антропометрического исследования позволяет установить факт отставания девочек подростков в физическом развитии с учетом возраста и степени

выраженности дисгормональных нарушений. Рекомендуется измерять: рост; вес.

Лабораторные методы исследования. С целью уточнения диагноза принимают во внимание и результаты основных лабораторных исследований (общего анализа крови, мочи, биохимии крови), а также дополнительных: уровень “С” реактивного белка, уровней СА125, ХГЧ, АФП. При подозрении на злокачественное образование, например, гормонопродуцирующие герминогенные опухоли, рекомендуется провести анализ на наличие раковоэмбрионального антигена (Аг), а также определить уровни эстрогенов, прогестерона и тестостерона в сыворотке крови. Для дальнейшего тщательного исследования и оценки чувствительности к антибиотикам из операционного материала следует взять мазок и образцы содержимого. Однако скрининговым тестом нельзя считать иммунологический метод определения Аг СА125 в крови. Так как он не является достаточно чувствительным и специфичным.

Инструментальные исследования. Традиционное ультразвуковое исследование и по сей день остается одним из первых в диагностике кистозных и опухолеподобных образований малого таза у девочек-подростков. Результативно проведение исследования в обе фазы менструации, с возможным 3-х мерным применением режимов и доплеровским картированием.

Также использование цифрового доплеровского картирования позволяет установить степень васкуляризации яичников у девочек подростков, путем определения однородности и экзогенности структуры. При наличии кистозного или опухолеподобного образования возможно рассчитать толщину стенок, состояние полости имеются ли в ней перегородки, спаянность с другими органами, асцит. В случаях с пограничными образованиями данный метод позволяет определить зазубренные, утолщенные перегородки, папиллярные разрастания, асцит. Злокачественный процесс характеризуется не четкими контурами, двусторонним процессом, наличием перегородок, плотные включения, пристеночные разрастания и асцит. В отношении перекрута ножки образования ультразвуковая картина не имеет строго специфического характера. Степень выраженности последней имеет полную зависимость со степенью перекрута и наличием сопутствующей патологии. К примеру, сведениями об отсутствии кровоснабжения в яичнике являются: боли при воздействии датчиком, яичник увеличенного размера, на ультразвуковом аппарате отображены признаки кровоизлияний, наличие перегородок и т.д.

Значимость цветового доплеровского картирования в диагностике объемного образования играет не последнюю роль, что позволяет установить патологию при локализации в области придатков матки. В дифференциальной диагностике между злокачественным и доброкачественным образованием яичников особое внимание уделяется зонам васкуляризации как внутри патологического процесса, так и на границе его с плотным компонентом, характеру кровотока (турбулентный или мазайкой). Так в 75 % отсутствие вышеуказанных признаков свидетельствует о доброкачественном процессе. В пользу злокачественного процесса выступает индекс резистентности 0.6 и менее, а пульсация от 1.0 и менее. Также в 98% - патология кровотока, плохая сопротивляемость сосудов к кровотоку. МРТ в случаях с запутанными состояниями подобрать необходимый вариант лечения, также исследование позволяет установить характер, локализацию, взаимоотношение к другим органам, адекватный метод лечения. С помощью магниторезонансного исследования можно диагностировать опухолевые опухоли яичников у маленьких детей (желательно под наркозом). В связи с анатомическим строением подросткового периода как было отмечено выше образования располагаются в брюшной полости. Этот факт определяет использование дополнительных исследований, к которым относятся: обзорная рентгенограмма органов грудной клетки, ультразвуковая диагностика органов брюшной полости, экскреторную урографию, тазовую ангиографию, ирригоскопию и цистоскопию. По результатам биопсионного исследования окончательно подтверждается характер образования.

Роль гистологического исследования. Опухоли яичников – это один из сложнейших разделов частной морфологии. В диагностике опухолей яичников практически все сложно. Сложность заключается в их чрезвычайном разнообразии и предельной запутанностью вопросов гистогенеза. Образования яичников возникающие у девочек-подростков сложны в своевременной диагностике и распознаются на этапе озлокачествления, что соответственно

характеризуется отрицательным результатом лечения [1].

Рассмотрев международную классификацию, посвященную образованиям яичников, в ней приводится подробный перечень, который включает не только формы, которые встречаются в яичниках действительно, но и те, существование которых скорее всего возможно теоретически.

Из представленного очевидно, что у лиц подростков наблюдается немногочисленность форм образований, которые в ходят представляются всеми тканями, недифференцированными эмбриональными элементами. С частотой до 70% встречаются ретенционные образования. К ним относят следующие не истинные кисты: фолликулярные, желтого тела и эндометриоидные, в своем составе это кистозно-пролиферативные изменения покровного эпителия, стромы яичников и производных фолликулов [4].

В ходе нашего исследования были проанализированы ретроспективные данные 167 пациенток с различными гинекологическими диагнозами, включая кистозные и опухолеподобные образования яичников. Среди них апоплексия яичников диагностировалась у 47,3% пациенток, кистозные изменения наблюдались у 45,5%, при этом в 21% случаев сопровождалась осложнениями, такими как перекрут кисты и некроз. 4,2% пациенток имели кистомы, а 3% — опухоли яичников.

При апоплексии яичников у пациенток диагностировалось разрывы кист или наличие кистозных образований в яичниках. Гистологические исследования послеоперационного материала выявили преобладание серозных кист, также известных как секреторные серозные кисты. Эти кисты, как однокамерные, так и многокамерные, имели очень тонкие стенки и содержали прозрачную, слегка желтоватую жидкость в полости. Внутренняя поверхность стенок кист была гладкой. В микроскопическом разрезе стенка кисты представлена фиброзной тканью, покрытой эпителиальным слоем, состоящим из призматических, реснитчатых, секреторных, палочковидных и грушевидных клеток. В верхних слоях эпителия встречаются клетки с необычной формой, выступающие за пределы основного пласта, а в базальной части располагаются недифференцированные клетки. При значительном увеличении размера кисты эпителий истончается, а клетки могут полностью исчезнуть. Внутренняя поверхность некоторых кист характеризуется наличием грубых, неветвящихся плотных выростов или бляшек, что классифицирует их как «грубососочковые» кистомы. Пограничная серозная цистаденома характеризуется тем, что эпителий утолщается, теряет характерное строение и становится полиморфным. Клетки могут формировать криброзные структуры, симпласты, псевдососочковые структуры. Существуют также пролиферирующие серозные кисты, которые по классификации ВОЗ могут быть как доброкачественными, так и пограничными. Эти кисты характеризуются мягкими сосочковыми разрастаниями. Согласно литературным данным, они встречаются в период половой зрелости, не наблюдаются у девочек и довольно редки у пожилых людей. Эти ограниченные образования могут рецидивировать и распространяться по брюшной полости, однако не приводят к отдаленным метастазам. По информации многих международных источников, после лапаротомии и удаления разрастаний на брюшине они могут исчезнуть. Макроскопически это многокамерная киста с желтоватой прозрачной жидкостью. В пограничной кисте сосочки часто обнаруживаются и на наружной поверхности (эвиртирующая форма). Также можно наблюдать хорошо васкуляризованные ветвистые сосочки, расположенные на длинных и тонких ножках. Пограничная киста характеризуется пролиферацией эпителия, который формирует многоядные криброзные структуры и псевдососочки, практически лишенные стромы. Встречаются единичные митозы, часто наблюдается выраженная десквамация клеток. В отличие от папиллярной аденокарциномы, здесь отсутствует инвазивный рост, солидные скопления эпителия, многочисленные митозы и выраженный клеточный полиморфизм. На фоне серозных кист также часто встречаются как множественные, так и единичные фолликулярные кисты. Этиология первых связана с нарушениями менструального цикла, включая позднее начало менструаций, иногда аменорею, бесплодие, гирсутизм и нарушения функции щитовидной железы. По данным макроскопического изучения яичников наблюдается их существенное увеличение размеров; капсула заметно утолщена и имеет белесоватый оттенок. В кортикальной зоне выявлены множественные кисты диаметром до 10 мм, а

микроскопически — склероз и гиалиноз белковой оболочки, выраженный фиброз в корковом и мозговом слоях. Количество первичных фолликулов резко сокращено; зреющие фолликулы трансформируются в мелкие кисты с многослойным эпителием, часто отмечается лютеинизация клеток (кистозная атрофия). Желтые тела свежих не обнаружены. Согласно научной литературе, после секторальной резекции яичников восстановление структуры эндометрия происходит в значительном проценте случаев. Фолликулярные кисты (или водянка фолликулов) представляют собой однокамерную полость с серозной или реже кровянистой жидкостью, стенки которой выстланы кубическими клетками. Иногда отмечается незначительная лютеизация эпителиального слоя. Важным аспектом является дифференциация данной патологии от кистозно атрезирующихся фолликулов, которые имеют схожую структуру но меньшие размеры — до 20 мм в диаметре и отличаются отсутствием выраженного лютеинизационного процесса. Прежде чем приступить к дальнейшему обследованию, важно четко различать описанные ранее состояния от обычных кистозных образований, включая параовариальные и поверхностные овариальные кисты. Отсутствие характерных клинических особенностей, позволяющих однозначно дифференцировать патологии, подчеркивает необходимость проведения гистологического анализа. Это исследование становится ключевым для точной диагностики, поскольку симптомы, свойственные апоплексии яичника, могут быть схожи с разрывами кистозных образований, что требует подтверждения диагноза. Подтверждающие данные в этой области представлены исследованиями ряда ученых: В.Ф. Косолина с 1994 года, Г.М. Савельева (1986), В.Н. Марковского (1988), А.А. Вербенко (1970), О.Ю. Панкова (1998), J.S. Beker (2002) и V. Sivanesaratnam (1986). Эти работы подчеркивают значимость гистологического подхода в диагностике подобных состояний.

Выводы. Не вызывает сомнений актуальность проблемы, что продиктовано бессимптомным течением, отсутствием специфических симптомов, сложность проведения тщательного гинекологического осмотра, так как это детский возраст, большое количество осложнений, несвоевременной диагностикой, и все это как результат отражается на репродуктивной функции в дальнейшем. Определена важность применения ультразвукового метода исследования с определением размеров, консистенций, характера и спаянности с окружающими тканями и органами. Возможно сочетание его с ЦДК позволяющего определить кровообращение в яичнике. На ряду с неинвазивным методом стоит гистологическое исследование, представляющее достоверный метод с подтверждением характера образования. Так удельный вес по частоте встречаемости отводится серозным, фолликулярным кистам и кистомам. Представленное диктует на необходимость в тщательной диагностике, дифференциальной диагностике, так как данные формы являются пограничными состояниями и зачастую приводят к озлокачествлению процесса.

Использованная литература:

1. Адамян Л.В. и соавт. Лапароскопия при кистах яичника и брюшной полости у девочек// М.:ГЭОТАР Медиа, 2007.с.9–25.
2. Адамян Л.В. и соавт. Острый живот у девочек при опухолях и опухолевидных образованиях придатков матки// Проблемы репродукции, 2014(6). с.49–53.
3. Уварова Е.В. Опухоли и опухолевидные образования яичников у детей и подростков// Гинекология. 2007 (9).с.4-15.
4. Сибирская Е.В., Адамян Л.В. и др. Абдоминальный болевой синдром у девочек при опухолях и опухолевидных образованиях придатков матки// Российский педиатрический журнал. 2015.(5).с.54–59.
5. Гаспаров А.С. и соавт. Апоплексии яичника и разрывы кист яичников// Монография. 2009. с.86–100.
6. Ульрих Е.А., Урманчеева А.Ф., Кутушева Г.Ф. Опухоли яичника (клиника, диагностика и лечение). Н-Л, СПб., 2012.с.5–19.
7. Нейштадт Э.Л., Ожиганова И.Н. Опухоли яичника. СПб.: Фолиант,2014.-с.350
8. Сибирская Е.В., Адамян Л.В., Яцык С.П., Гераськина С.Г. Боли в животе у девочек, связанные с гинекологической патологией: ошибки диагностики и лечения // Педиатр.фармакология, 2014.(4).с.23–28.
9. Шамсиев А.М., Асатулаев А.Ф., Юсупов Ш.А. Особенности осложненного течения кистозных и опухолеподобных образований яичников. Ўзбекистон республикаси солиқлиқи сақлаш вазирилиги тошкент тиббиёт академияси, 2022.с.166
10. Айламазян Э.К. Гинекология от пубертата до пост менопаузы: монография. М.: МЕДпресс информ, 2010.с.12–25.
11. Asatulyayev, A., Shamsiev, A. Evaluation of Diagnosis and Treatment of Tumor-Like Ovarian Forms in Adolescents Reproductive Health Eastern Europe, 2024, 14(5): 629–636.

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО ЭНТЕРОКОЛИТА****Ж. О. Атакулов, Л. М. Гарифуллина, М. Фозилжон-зода**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: некротизирующий энтероколит, недоношенность, воспаление, ишемия кишечника.**Tayanch soʻzlar:** nekrotik enterokolit, erta tugʻilish, yalligʻlanish, ichak ishemiyasi.**Key words:** necrotizing enterocolitis, prematurity, inflammation, intestinal ischemia.

Статья посвящена современным методам ранней диагностики и лечения некротизирующего энтероколита (НЭК), который является одним из основных проблем педиатрии и детской хирургии. В статье представлен обзор актуальных и последних исследований о современных методах диагностики и лечения НЭК.

NEKROTİK ENTEROKOLITNI TASHXISLASH VA DAVOLASHNING ZAMONAVIY JIHATLARI**J. O. Atakulov, L. M. Garifullina, M. Foziljon-zoda**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Maqolada pediatriya va bolalar jarrohligining asosiy muammolaridan biri boʻlgan nekrotik enterokolit (NEK) va unga erta tashxis qoʻyish va davolashning zamonaviy usullariga bagʻishlangan. Maqolada NEK diagnostikasi va davolashning zamonaviy usullari boʻyicha dolzarb va soʻnggi tadqiqotlar haqida umumiy maʼlumot berilgan.

MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NECROTIZING ENTEROCOLITIS**J. O. Atakulov, L. M. Garifullina, M. Foziljon-zoda**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The article is devoted to modern methods of early diagnosis and treatment of necrotizing enterocolitis (NEC), which is one of the main problems of pediatrics and pediatric surgery. The article provides an overview of current and recent research on modern methods of diagnosis and treatment of NEC.

В последние годы в связи с развитием медицинской помощи недоношенным младенцам заболеваемость некротизирующим энтероколитом (НЭК) увеличивается. Несмотря на достижения в области интенсивной терапии новорожденных и улучшение исходов при ряде других состояний, поражающих недоношенных детей исходы данного заболевания остаются неудовлетворительными.

Введение. Последние научные статистические данные показывают, что НЭК является причиной 10% смертности в структуре неонатальной патологии, в то время как 61% выживших испытывают значительную задержку в развитии нервной системы [1,2]. НЭК является основной причиной кишечной недостаточности у детей, причем около 10% выживших после НЭК нуждаются в парентеральном питании в возрасте одного года [3,4]. Это оказывает серьезное влияние на благосостояние семьи и создает значительное пожизненное финансовое бремя для системы здравоохранения и социального обеспечения.

Поначалу симптомы НЭК могут проявляться медленно и незаметно, включая непереносимость пищи, вздутие живота, но могут быстро прогрессировать до молниеносного НЭК с такими характерными признаками, как пневматоз кишечника и/или газообразование в воротной вене [6,9,10,13,17]. У новорожденных с НЭК, которым требуется хирургическое вмешательство для удаления перфорированных участков кишечника, уровень смертности оценивается в пределах 20-50%, что является самым высоким показателем смертности среди новорожденных, нуждающихся в хирургическом вмешательстве [18]. По оценкам, в среднем новорожденные, не нуждающиеся в хирургическом вмешательстве, находятся в отделении интенсивной терапии новорожденных (ОРИТ) на 20 дней дольше, в сравнении с новорожденными, нуждающимися в хирургическом вмешательстве [19].

Предикторы некротизирующего энтероколита. Патофизиология НЭК является многофакторной, считается, что общие факторы риска включают: недоношенность, низкий вес при рождении, хориоамнионит, TORCH инфекции у матери, искусственное вскармливание, продолжительная и нерациональная антибиотикотерапия, гипоксия, ИВЛ и многое другое [2,3,15,16,18,22,23]. Исследования патофизиологии НЭК позволили дополнительно выявить такие факторы риска, как генетическая предрасположенность, незрелость кишечника, изменения тонуса микрососудов и аномальная микробная колонизация [9,10,17,24]. Кроме того, большинство исследований показывают, что генетические варианты, приводя-

щие к активизации нижестоящих сигнальных рецепторов Toll-подобного рецептора-4 (TLR-4)- рецептора врожденного иммунитета, могут повышать риск развития НЭК [24]. Исследования показали, что воспалительные цитокины, участвующие в TLR, такие как IL-6 и IL-8, повышены на момент постановки диагноза НЭК, а также могут быть повышены на ранних стадиях заболевания [30-33]. Уровень обоих этих цитокинов повышается в течение первых двух-четырёх часов после поражения, а затем постепенно снижается [14,15].

В исследованиях сравнивались микробиота недоношенных новорожденных, у которых развивается НЭК, по сравнению с контрольными новорожденными. Результаты показали, что НЭК приводит к появлению необычных видов кишечной микрофлоры и общему снижению разнообразия микробиоты [16,22-24]. Такое сокращение разнообразия микробиома может сделать новорожденных более восприимчивыми к инфекционным заболеваниям, особенно когда вредные бактерии могут быть занесены через катетеризацию и энтеросолюбильное кормление [5,6].

Также было доказано, что искусственное вскармливание без дополнительного грудного молока увеличивает риск развития НЭК в 6,4 раза [13,17,18]. Кроме того, фармакологические препараты, такие как антагонисты гистаминовых H₂-рецепторов, индометацин, токолиз индометацина и приём глюкокортикоидов также повышает риск развития у новорожденного НЭК [13,19-21].

Диагностика некротизирующего энтероколита у новорожденных. Кишечные заболевания, такие как септическая кишечная непроходимость кишечника и очаговая перфорация кишечника, имеют схожие клинические признаки, включая вздутие живота и общее клиническое ухудшение. Однако ранняя и дифференциальная диагностика очень важна для эффективного лечения. Для диагностики НЭК и дифференциации его от других заболеваний уже давно разработаны критерии балльных систем, таких как определение Вермонт-Оксфордской сети, критерии Белла, балльная оценка конкретного месяца беременности и другие [11-14]. Совсем недавно машинное обучение стало применяться для того, чтобы отличать младенцев с НЭК от детей с другими заболеваниями. В одном исследовании эти методы использовались для того, чтобы с поразительной точностью отличить НЭК от очаговой перфорации кишечника [15].

В последние годы возрос интерес к метаболомному и протеомному подходу к выявлению биомаркеров для диагностики НЭК. У младенцев с НЭК были исследованы различные образцы, в том числе кал, сыворотка, моча, ткани кишечника и образцы буккального мазка [17].

Еще один метод, хорошо известный в педиатрии, но редко применяемый при НЭК-это вариабельность сердечного ритма. [21]. В исследовании 245 младенцев, из которых 32 имели НЭК, была рассчитана вариабельность сердечного ритма с использованием данных электрокардиограммы (ЭКГ) в сочетании с панелью уровней цитокинов в крови для диагностики НЭК. Снижение вариабельности сердечного ритма было связано с диагнозом НЭК, хотя изучаемые цифры были низкими, а клиническая полезность этого исследования ограничена [12]. Учитывая способность вариабельности сердечного ритма можно улучшить диагностику и прогнозировать исходы неонатального сепсиса, это, безусловно, требует дальнейших исследований [13-14].

Биомаркеры. В последние годы было опубликовано много многообещающих исследований. Во-первых, авторы ретроспективного исследования в Великобритании, в котором приняли участие 191 младенец с неперфорированным НЭК, предположили, что соотношение сывороточного с-реактивного белка (СРБ) к сывороточному альбумину может предсказать хирургическое вмешательство, а также смертность [17]. Соотношение СРБ/альбумин ≥ 3 на 2-й день диагностики НЭК оказалось наиболее эффективным предиктором хирургического вмешательства. Это исследование представляет наибольший интерес для такой группы как пациенты с неперфорированным заболеванием, где принятие решений наиболее затруднено [16], и результаты перспективного использования этого метода весьма многообещающи. В другом недавнем исследовании, основанном на легкодоступных клинических данных, ретроспективно изучался вопрос о том, может ли профиль коагуляции через 12 часов после диагностики заболевания предсказать хирургическое вмешательство [18]. У 114 младенцев с частотой хирургических вмешательств 40 % наличие коагулопатии определя-

лось как количество тромбоцитов менее $100 \times 10^9/\text{л}$, активированное частичное тромбопластиновое время более 45,4 секунды или международное стандартизированное протромбиновое отношение более 1,3. Ретроспективно относительно легко определить, в какой момент была диагностирована НЭК, но в реальных условиях это сложнее.

Радиологические методы диагностики. УЗИ брюшной полости была исследована как радиологический метод определения хирургического и медикаментозного НЭК. Практическим ограничением УЗИ является то, что она требует наличия сонографа с опытом использования УЗИ при НЭК и приводит к моментальному снимку абдоминальных признаков на момент исследования. Поскольку это не рутинная практика, ее может быть сложно организовать в реальности [11].

Альтернативным рентгенологическим методом, который впервые был исследован для того, чтобы отличить медикаментозную визуализацию от хирургической, является компьютерная томография (КТ). В ходе исследования, в котором обследовались 34 младенца с клиническими и рентгенологическими признаками НЭК, 21 младенцу была проведена двухэнергетическая компьютерная томография брюшной полости [16]. Средний вес младенцев на момент визуализации составлял чуть более 1,3 кг при стандартном отклонении $\pm 0,53$ кг. Ишемия кишечника была выявлена у 9 младенцев, которым впоследствии была проведена лапаротомия, в ходе которой была обнаружена ишемия кишечника, подтвержденная гистологически. Этот высокоэффективный подход имеет те же ограничения, что и наш, поскольку для интерпретации результатов требуется высококвалифицированный детский рентгенолог, и он позволяет получить снимок внутрибрюшных признаков на момент проведения сканирования. Ультразвуковое исследование брюшной полости (УЗИ) также приобрело интерес в последние годы, и многие исследования изучают полезность этого метода в диагностике НЭК. В недавнем систематическом обзоре и метаанализе были обобщены 6 исследований, в которых приняли участие 462 ребенка, оценивающие использование УЗИ для диагностики НЭК (25). Ряд признаков УЗИ был взят индивидуально, включая портальный венозный газ, свободный воздух, пневматоз кишечника, истончение стенок кишечника и простой асцит.

Все эти новые исследования открывают перспективы для ранней диагностики заболеваний, однако существует ряд ограничений, которые необходимо преодолеть, прежде чем использовать их в клинической практике. Большинство из них связано с внедрением этих методов в современные электронные медицинские карты и системы мониторинга в режиме реального времени. Даже самые точные методы прогнозирования, разработанные на основе передовых методов статистики и машинного обучения, должны быть внедрены в прикроватные системы, чтобы передавать эти ранние диагностические критерии врачам в режиме реального времени. Есть надежда, что раннее лечение, включая назначение антибиотиков, прекращение энтерального питания, расширенный мониторинг и полиорганную поддержку, ограничит прогрессирование заболевания. Это предположение еще предстоит подтвердить.

Медикаментозная терапия НЭК состоит из введения антибиотиков широкого спектра действия, голодания и начала парентерального питания. Продолжительность голодания варьируется в зависимости от клинических, лабораторных и инструментальных показателей [18]. Последние данные свидетельствуют о том, что раннее начало энтерального питания связано с меньшим количеством осложнений, меньшей продолжительностью антибиотикотерапии, более быстрым переходом к соответствующему возрасту питанию и более коротким пребыванием в стационаре [19, 20]. В недавнем обзоре [5] говорится о том, что у пациентов с 1 и 2 стадиями заболевания голодание должно продолжаться в течение 7-14 дней. В противоположность этому, мета-анализ сообщил об отсутствии существенной разницы в осложнениях при энтеральном питании до 5-го дня [19]. Длительное энтеральное голодание может иметь множественные негативные последствия: благоприятствует развитию дефицита витаминов и питательных веществ, определяет атрофию слизистой оболочки кишечника, способствует чрезмерному росту бактерий длительное парентеральное питание, усиливающее его инфекционные и метаболические осложнения.

Клиницисты должны возобновить энтеральное питание, как только наступит улучшение состояния, свидетельствующее о стабильности жизненно важных показателей, абдоминальном физикальном осмотре и нормализации лабораторных показателей и рентгенологи-

ческих признаков. Идентификация биомаркеров (интерлейкины, ПБЖК, кишечная щелочная фосфатаза) [21, 22], способные отражать тяжесть НЭК и восстановление кишечника, могли бы помочь персонализировать момент возобновления энтерального питания, минимизируя последствия длительного голодания. Помимо подходящего времени возобновления энтерального питания, важным фактором является тип используемой молочной смеси. Хотя превосходство грудного молока является неоспоримым, неизвестно, какая смесь - адаптированная или гидролизованная - предпочтительнее, если грудное молоко недоступно.

Парентеральное питание. Новорожденным с НЭК следует начинать раннее парентеральное питание, содержащее соответствующее количество аминокислот (3,5-4 г/кг/сут) для поддержания азотистого баланса, улучшения набора веса и восстановления поврежденных тканей [1,23,24,25]. Парентеральное питание может быть прекращено, когда потребности в питании могут быть адекватно удовлетворены энтеральным питанием. Длительное парентеральное питание связано с повышенным риском инфекций и метаболических нарушений, таких как дислипидемия и заболевания печени. Основными метаболическими осложнениями парентерального питания являются заболевания печени и кишечная недостаточность [26]. Частота этих осложнений может быть улучшена путем сокращения продолжительности парентерального питания, рекомендации циклических инфузий и использования соответствующих липидных смесей.

Хирургическое лечение. Принцип хирургического вмешательства при НКК заключается в уменьшении контаминации и сепсиса путем контроля перфорации кишечника и резекции нежизнеспособной кишки [12-13]. Существует множество хирургических подходов, включая перитонеальное дренирование, лапаротомию с резекцией кишечника или без нее, энтеростомическое образование или первичный анастомоз и временное формирование лапаростомы (19). Одним из вариантов хирургического вмешательства при перфоративном НЭК является установка внутрибрюшинного дренажа, а не проведение лапаротомии. Это менее инвазивно, быстрее и снижает физиологическую нагрузку на младенца. Запланированный анализ подгрупп показал, что у младенцев с предполагаемым диагнозом НЭК смерть или нарушение развития нервной системы наблюдались чаще у детей с начальным перитонеальным дренажем (85%), чем при лапаротомии (69%).

Протоколизация всех областей медицины становится все более популярной. Такой подход обеспечивает стандартизацию и практику, основанную на фактических данных, даже в редко встречающихся условиях, таких как НЭК. В недавнем многоцентровом исследовании, проведенном в Соединенных Штатах, был описан их протокол для определения хирургического подхода при НЭК или фокальной перфорации кишечника и связанные с этим исходы [9]. Авторы сообщают, что перитонеальный дренаж или лапаротомия проводится у пациентов с хирургической НЭК или фокальной перфорацией кишечника в зависимости от веса, возраста и результатов рентгенографии брюшной полости. Пациенты с дренажем находились под тщательным наблюдением с плановым удалением дренажа через 7 дней, но лапаротомия проводилась при ухудшении состояния или отсутствии улучшения. Несмотря на это, после внедрения протокола не наблюдалось никаких улучшений в выживаемости, и ожидаются дальнейшие исследования об этом.

Выводы. На сегодняшний день существует большой интерес к текущим исследованиям всех аспектов НЭК, как подчеркивается в этом обзоре. Многоцентровое сотрудничество имеет важное значение в этой тяжелой патологии, особенно при изучении подгрупп, таких как группы с хирургическим НЭК. Важными областями для дальнейшей работы являются раннее выявление заболевания и улучшение прогнозирования, что включает в себя раннее выявление потребности в лечении, эскалацию и потребность в хирургическом вмешательстве. На эти вопросы будет легче ответить в век здравоохранения, основанного на технологиях, электронных картах пациентов и передовых статистических методов, включая машинное обучение. ИИ, включая методы машинного обучения и нейронные сети, демонстрирует потенциал в раннем выявлении и прогнозировании исходов НЭК. Используя большие объемы клинических данных, ИИ способен выявлять сложные паттерны, недоступные традиционным статистическим методам. Например, Харламова и соавторы (2023) разработали нейросетевые модели для диагностики заболеваний и прогнозирования их исходов у новорожденных, что способствует повышению точности и своевременности медицинских вме-

шательств. Способность исследований решать эти проблемы зависит от качества сбора данных, и сейчас, как никогда, важно обеспечить правильную идентификацию пациентов с НЭК в наборах данных. Благодаря скоординированным усилиям педиатров и детских хирургов, заинтересованных в этом тяжелом состоянии, есть надежда, что нынешние плохие результаты улучшатся для будущих поколений с НЭК.

Резюме. В последние годы активно развиваются методы ранней диагностики и прогнозирования НЭК, включая использование биомаркеров, ультразвука и машинного обучения, что может улучшить исходы лечения. Однако для успешного применения новых технологий необходимы дальнейшие исследования и оптимизация клинических протоколов.

Использованная литература:

1. Агакиду Э., Агакидис С., Гика Х., Сарафидис К. Новые биомаркеры для прогнозирования и ранней диагностики некротизирующего энтероколита в эпоху метабономики и протеомики. *Front Pediatr.* 2020;8:602255. DOI: 10.3389/fped.2020.602255.
2. Белл М.Дж., Тернберг Дж.Л., Фейгин Р.Д., Китинг Дж.П., Маршалл Р., Бартон Л., Бротертон Т. Неонатальный некротизирующий энтероколит. Терапевтические решения на основе клинической стадии. *Ann Surg.* 1978;187(1):1-7. DOI: 10.1097/0000658-197801000-00001. PMID: 413500; PMCID: PMC1396409.
3. Беллодас Санчес Дж., Кадрофске М. Некротизирующий энтероколит. *Neurogastroenterol Motil.* 2019;31(3):e13569.
4. Бергхольц Р., Беттчер М., Рейнсаген К., Венке К. Сложный гастрошизис — это другая сущность по сравнению с простым гастрошизисом, влияющая на заболеваемость и смертность: систематический обзор и мета-анализ. *J Pediatr Surg.* 2014;49(10):1527-1532.
5. Вертхаймер Ф., Арчинью Р., Никлас В. Некротизирующий энтероколит: повышение осведомленности врача общей практики. *Pediatr Rev.* 2019;40(10):517-527.
6. Войковска-Мах Й., Розанска А., Боршевска-Корнацка М. и др. Некротизирующий энтероколит у недоношенных детей: эпидемиология и потребление антибиотиков в отделениях интенсивной терапии новорожденных польской неонатологической сети в 2009 году. *PLoS ONE.* 2014;9(3):e92865.
7. Ганджи Н., Ли Б., Ли С., Пьеро А. Некротизирующий энтероколит: последние достижения в лечении с трансляционным потенциалом. *Pediatr Surg Int.* 2023;39(1):205. DOI: 10.1007/s00383-023-05476-0.
8. Джиллинг Т., Саймон Д., Лу Дж. и др. Роли бактерий и TLR4 в моделях некротизирующего энтероколита у крыс и мышей. *J Immunol.* 2006;177(5):3273-3282.
9. Кавелл Б. Резервуарная и опорожняющая функция желудка недоношенного младенца. *Acta Paediatr Scand Suppl.* 1982;296:60-61.
10. Ким Дж.Х., Сампатх В., Агитсер Д. Проблемы диагностики некротизирующего энтероколита. *Pediatr Res.* 2020;88(Дополнение 1):16.
11. Кучеров Ю.И., Жиркова Ю.В., Шишкина Т.Н., Михалев И.А., Арса А.В., Чеботаева Л.И. Диагностика и лечение некротического энтероколита у недоношенных. *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* 2014;6:18-25.
12. Лау К., Смит Э.О., Шанлер Р.Дж. Координация сосания-глотания и глотания-дыхания у недоношенных младенцев. *Acta Paediatr.* 2003;92(6):721-727.
13. Лин П.В., Столл Б.Дж. Некротизирующий энтероколит. *Lancet.* 2006;368(9543):1271-1283.
14. Луре А.К., Ду Х., Блэк Э.В., Айронс Р., Лемас Д.Дж., Тейлор Дж.А. и др. Использование анализа машинного обучения для помощи в дифференциации между некротизирующим энтероколитом и спонтанной перфорацией кишечника: новый инструмент прогностического анализа. *J Pediatr Surg.* 2021;56(10):1703-1710. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2020.11.008.
15. Мшвилдадзе М., Ной Дж., Шустер Дж., Териак Д., Ли Н., Май В. Экология кишечной микрофлоры у недоношенных младенцев, оцененная с помощью некультурных методов. *J Pediatr.* 2010;156(1):20-25.
16. Нг П.С. Биомаркеры некротизирующего энтероколита. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2014;19(1):33-38.
17. Нг П.С., Ли К., Вонг Р.П. и др. Провоспалительные и противовоспалительные цитокиновые реакции у недоношенных младенцев с системными инфекциями. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2003;88(3):F209-213.
18. Пател Р.М., Андервуд М.А. Пробиотики и некротизирующий энтероколит. *Semin Pediatr Surg.* 2018;27(1):39-46. DOI: 10.1053/j.sempedsurg.2017.11.008.
19. Петриду Э., Ричардсон Д.К., Десиприс Н. и др. Оценка исходов в греческих отделениях интенсивной терапии новорожденных с использованием шкалы SNAP. *Pediatrics.* 1998;101(6):1037-1044.
20. Ричардсон Д.К., Грей Дж.Е., МакКормик М.С., Воркман К., Голдманн Д.А. Шкала физиологической тяжести SNAP для неонатального отделения интенсивной терапии. *Pediatrics.* 1993;91(3):617-623.
21. Синки Р.Г., Хабли М.А., Саут А.П. и др. Сонографические маркеры неблагоприятных неонатальных исходов у плодов с гастрошизисом. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;214(2):275.e1-275.e7.
22. Стоут Г., Ламберт Д.К., Баер В.Л. и др. Некротизирующий энтероколит в первую неделю жизни: многоцентровое исследование «случай-контроль». *J Perinatol.* 2008;28(8):556-560.

23. Таннер С.М., Беррихилл Т.Ф., Элленбург Дж.Л. и др. Патогенез некротизирующего энтероколита: моделирование врождённого иммунного ответа. *Am J Pathol.* 2015;185(1):4-16.
24. Войковска-Мах Й., Розанска А., Боршевска-Корнацка М. и др. Некротизирующий энтероколит у недоношенных: эпидемиология и антибиотики в польских ОРИТ. *PLoS ONE.* 2014;9(3):e92865.
25. Вертхаймер Ф., Арчинью Р., Никлас В. Некротизирующий энтероколит: повышение осведомлённости врачей общей практики. *Pediatr Rev.* 2019;40(10):517–527.
26. Юсупов Ш. А., Шамсиев А. М., Атакулов Ж. О. АК Шахриев Экспериментальное обоснование эффективности озонотерапии при перитоните у детей //журнал: Детская хирургия//издатель: Открытое акционерное общество Издательство Медицина. – 2021. – Т. 25. – №. S1.

BOLALARDA KO'KRAK QAFASI ORGANLARI KASALLIKLARIDA O'RTA STERNOTOMIYANING ZAMONAVIY USULLARI

Yu. M. Axmedov, I. Yu. Axmedov, D. O. Abduqaharova
Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: o'rta sternotomiya, sternorafiya, bolalar ko'krak qafasi jarrohligi, minimal invaziv usullar, tikuv materiallari, operatsiyadan keyingi parvarish, asoratlarning oldini olish, ko'p tarmoqli yondashuv.

Ключевые слова: срединная стернотомия, стерноррафия, педиатрическая грудная хирургия, миниинвазивные методы, материалы швов, послеоперационная помощь, профилактика осложнений, многодисциплинарный подход.

Key words: median sternotomy, sternorrhaphy, pediatric thoracic surgery, minimally invasive techniques, suture materials, postoperative care, complication prevention, multidisciplinary approach.

Maqsad: Ushbu maqolada ko'krak qafasi a'zolari kasalliklari bo'lgan pediatrik bemorlarda o'rta sternotomiya va sternorafiyaning optimallashtirish usullari o'rganilgan. Muhokamada jarrohlik natijalarini yaxshilash va asoratlarni kamaytirishga qaratilgan jarrohlik texnikasi, tikishda ishlatiladigan materiallar va operatsiyadan keyingi yordamga zamonaviy yondashuvlar mavjud. Bundan tashqari minimal invaziv usullar, ilg'or tikuv materiallarini joriy etish va operatsiyadan keyingi monitoringning innovatsion usullari kabi asosiy yutuqlar ko'rib chiqilgan. Ushbu maqolada ko'krak qafasi jarrohligi o'tkazilayotgan bolalarda sog'ayish va davolashning umumiy muvaffaqiyatini oshirishda ko'p tarmoqli yondashuvni integratsiyalash va bemorlarga individual yordam ko'rsatishni optimallashtirishlarning muhimligi ta'kidlangan.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ СРЕДИННОЙ СТЕРНОТОМИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ

Ю. М. Ахмедов, И. Ю. Ахмедов, Д. О. Абдукахарова

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Цель: В данной обзорной статье рассматривается оптимизация медианной стернотомии и стерноррафии у детей с заболеваниями органов грудной клетки. Обсуждение включает современные подходы к хирургическим приемам, материалам, используемым при ушивании и послеоперационной помощи, которые направлены на улучшение хирургических результатов и снижение осложнений. Рассмотрены основные достижения, такие как миниинвазивные методы, внедрение передовых швейных материалов и инновационные методы послеоперационного мониторинга. Интегрируя многодисциплинарный подход и подчеркивая индивидуальную помощь пациентам, в статье подчеркивается важность этих оптимизаций в повышении выздоровления и общего успеха лечения детей, подвергающихся грудной хирургии.

MODERN METHODS OF MEDIAN STERNOTOMY IN CHILDREN WITH DISEASES OF THE THORACIC ORGANS

Yu. M. Akhmedov, I. Yu. Akhmedov, D. O. Abdukaharova

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Objective: This review article explores the optimization of median sternotomy and sternorrhaphy in pediatric patients with thoracic organ diseases. The discussion includes contemporary approaches to surgical techniques, materials used in suturing and postoperative care that aim to improve surgical outcomes and reduce complications. Key advancements, such as minimally invasive methods, the introduction of advanced suture materials, and innovative postoperative monitoring techniques are examined. By integrating a multidisciplinary approach and emphasizing individualized patient care, the article highlights the importance of these optimizations in enhancing recovery and overall treatment success for children undergoing thoracic surgery.

Kirish. O'rta sternotomiya bolalardagi yurak nuqsonlari, nafas yo'llari jarohatlari va o'smalar kabi ko'krak qafasi kasalliklarini davolashda tez-tez qo'llaniladigan muhim jarrohlik usuli hisoblanadi. Ushbu jarrohlik usulining samaradorligiga qaramay, u ma'lum xavf va asoratlarga olib kelishi mumkin. Ushbu maqolada o'rta sternotomiya va sternorafiyaning takomillashtirish bo'yicha zamonaviy yondashuvlar ko'rib chiqiladi. Bunda jarrohlik texnikasi, ishlatiladigan materiallar va keyingi rehabilitatsiya jarayonlari batafsil yoritiladi. Jarrohlik davolashning ko'plab usullari va modifikatsiyalari mavjud, ammo ularning har biri o'ziga xos kamchiliklarga ega va mualliflarning fikriga ko'ra, qoniqarsiz natijalar soni 20% ga yetadi. Adabiyotlarda bunday asoratlarning haqida alohida ma'lumotlar mavjud [6,7,8,9]. Davolash natijalarini tahlil qilganda, natija bemorning yoshi, to'sh suyagi fiksatsiyasi usulining tabiati va davomiyligi, radikal jarrohlik aralashuvlarining darajasi, yondosh kasalliklarning mavjudligi va surunkali pnevmoniya, Marfan va Daun sindromlari, tizimli kasalliklar kabi omillar bilan chambarchas bog'liqligi qayd etildi. Davolashning qoniqarli natijalari ko'krak qafasining biroz retsessiyasi yoki uning giperkorreksiyasi, shuningdek

qovurg'alarining ekzostozlari bilan tavsiflanadi. Qoniqarsiz natijalar ko'krak qafasi deformatsiyalarining qaytalanishi hisoblanadi. Operatsiyadan keyingi davrda turli xil asoratlar tufayli ba'zi torakoplastika usullaridan foydalanish munozarali bo'lib qolmoqda. Jarroh uchun murakkab, bemor uchun xavfli va shikastlovchi bo'lgan plastinkani olib tashlash jarayoniga alohida e'tibor qaratish lozim. Nuss usuli bilan ko'krak qafasi korreksiyasidan so'ng plastinkani olib tashlashning bir nechta asosiy usullari mavjud, biroq ularning barchasi juda shikastlovchidir. Razumovskiy A.Yu. va hammuallif 2017-yilda Nuss texnikasining modifikatsiyasidan foydalanib, chanoq glenoidlarini korreksiyalashning operatsiyadan keyingi asoratlarini tahlil qilib, quyidagi xulosalarga keldilar: [12,13]

1. Gemotoraks, pnevmotoraks va qon ketish kabi erta nospetsifik asoratlarning chastotasi yosh, genetik patologiya yoki deformatsiya turiga bog'liq emas.

2. Plastinka siljishi kabi asorat asimmetrik deformatsiyali bemorlarda 4 barobar, genetik patologiyali bolalarda esa 3 barobar ko'p uchraydi. Asimmetrik deformatsiya va genetik patologiyaning kombinatsiyasi bo'lgan bolalarda plastinkani alohida ehtiyotkorlik bilan mahkamlash talab etiladi.

3. 12 yoshgacha bo'lgan bemorlarda ko'krak qafasiga bosim ta'sirida plastinkani to'g'rilash zarurati 10 marta ko'proq uchraydi. Operatsiyani 12 yoshdan keyin amalga oshirish optimal hisoblanadi.

4. Deformatsiyani to'liq bartaraf etilmaganligi sababli plastikani qayta o'rnatishga muhtoj bo'lgan barcha bemorlarda og'ir asimmetrik deformatsiya va genetik patologiyaning birgalikda mavjudligi aniqlangan. Ularning 75 foizini Marfan sindromi bilan og'rigan 12 yoshgacha bo'lgan bemorlar tashkil etgan. Bunday bemorlarda 2 ta plastinka o'rnatish masalasini ko'rib chiqish lozim.

O'rta sternotomiyaga zamonaviy yondashuvlar:

1. Minimal invaziv usullar. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, video-yordamli torakoskopiya kichikroq kesimlar va ko'krak qafasi to'qimalariga kamroq ta'sir ko'rsatishi tufayli jarohatlanishni kamaytirishi va operatsiyadan keyingi tiklanishni tezlashtirishi mumkin [7,8].

2. Kesish texnikasini soddalashtirish. Sternotomiya uchun ultratovush yoki radiochastotali qurilmalardan foydalanish operatsiya vaqtini qisqartirishi va atrofdagi to'qimalarga zarar yetkazishni eng kam darajaga tushirishi mumkin [14,15].

O'rta sternotomiyada qo'llaniladigan an'anaviy gemostatik vositalar.

Jarrohlik mumi so'rilmaydigan steril jarrohlik materiali bo'lib, 1950-yillardan boshlab u kardioxirurgiyada o'rta sternotomiyada gemostazni amalga oshirish uchun muntazam ravishda qo'llanilmoqda, chunki u texnik jihatdan qo'llash oson, gemostazga ko'p vaqt sarflanmaydi va iqtisodiy jihatdan arzon [6, 7]. Biroq, ushbu material bir qator kamchiliklarga ega.

Suyakning g'ovak moddasining yuzasini qoplab, mum suyakning birikayotgan qismlari o'rtasida fizik to'siq vazifasini bajaradi, osteoblastlar faoliyatini ingibirleydi va normal osteogenezga to'sqinlik qiladi [3,4].

Har qanday yot jism singari, jarrohlik mumi ham infeksiya rivojlanishiga yordam berishi va uni qo'llab-quvvatlashi mumkin [9, 7].

Jarrohlik mumi 80% asalari mumidan iborat. Sotuvda mavjud bo'lgan barcha jarrohlik mumi turlarini mikroskopda ko'rib, asalari tanalarining zarralarini (jag'lari, qanotlari, oyoqlari) topish mumkin [13].

Mum deyarli so'rilmaydi, ko'p yillar davomida deyarli o'zgarishsiz qoladi va gigant hujayrali granulyomalar hosil bo'lishi bilan mahalliy yallig'lanish reaksiyalarini keltirib chiqaradi [17].

Sternotomiyada jarrohlik mumidan foydalanishning maqsadga muvofiqligi haqidagi masala hali ham adabiyotlarda muhokama qilinmoqda va gemostazning muqobil usullarini izlash davom etmoqda [15].

O'rta sternotomiyada qo'llaniladigan zamonaviy gemostatik vositalar.

So'nggi vaqtlarda adabiyotlarda oksidlangan regeneratsiyalangan selluloza asosida so'riluvchi gemostatik materiallardan muvaffaqiyatli foydalanish haqida xabarlar paydo bo'ldi. Mair H. va boshqalar 2001-yilda 53 nafar bemorda sternotomiyada ushbu preparatni qo'llagan va uni qo'llashning soddaligi va samaradorligini, ayniqsa operatsiyadan keyingi qon ketish xavfi yuqori bo'lgan bemorlarda qayd etgan [10,12]

Oksidlangan regeneratsiyalangan selluloza - bu keng spektrdagi patogen mikroorganizmlar-

ga qarshi in vitro sharoitida bakteritsid samaradorligi isbotlangan gemostatik material. Preparat qonayotgan yuzaga qo'yilganda, jigarrang tusli amorf modda - nordon gematin hosil bo'ladi. Gemostaz 2-8 daqiqadan keyin boshlanadi. Oksitsellyuloza fermentativ gidroliz yo'li bilan 7-14 kun davomida to'liq so'riladi, qo'lqoplarga, asboblarga va shikastlanmagan sirtlarga yopishmasdi va har qanday tuzilishdagi yuzaga osongina qo'yiladi. To'liq absorbsiyalanishi va materialda hayvon komponentlarining bo'lmasligi qo'llanilishdagi nojo'ya ta'sirlarning yo'qligini ta'minlaydi [7,8,9].

Hozirgi kunda mahalliy gemostatik materiallar orasida cho'chqa jelatini asosidagi preparatini qo'llashga ham qiziqish uyg'onmoqda. Bu gemostatik ta'sirga ega bo'lgan steril so'riladigan kukun bo'lib, o'z vaznidan 45 baravar ko'p miqdordagi qonni shimadi. Aksariyat hol-larda preparat 4-6 hafta ichida so'riladi. Kukun yumshoq pasta hosil bo'lguncha 3-4 ml fiziologik eritma bilan suyultiriladi. Gemostatik ta'sirni kuchaytirish uchun jelatin trombin preparatlari bilan, shuningdek, mahalliy infeksiyon asoratlarning oldini olish uchun antibiotiklar bilan birgalikda ish-latilishi mumkin [14].

Kardioxirurgiyada zamonaviy gemostatik materiallarning qo'llanilishi haqida ma'lumotlar paydo bo'lishiga qaramay, mahalliy va xorijiy adabiyotlarda ushbu masala yetarlicha yoritilmagan va keyingi o'rganishni talab qiladi.

Sternorrafia texnikasi:

1. Tikuv materiallarini tanlash. Biouyg'un yoki sintetik to'rlar kabi zamonaviy tikuv materi-allari bitish samaradorligini oshirishi va infeksiya xavfini pasaytirishi mumkin [15,16].

2. Choklash texnikasini takomillashtirish. Turli xil tugun turlaridan, masalan, konturli choklardan foydalanish operatsiyadan keyin yaxshiroq yopilish va tezroq bitishni ta'minlashi mumkin [8,9].

Operatsiyadan keyingi parvarish.

1. Asoratlarni kuzatish va oldini olish. Ultratovushli exokardiografiya kabi noinvaziv moni-toring usullarini qo'llash mumkin bo'lgan asoratlarni o'z vaqtida aniqlash imkonini beradi [12,13].

2. Og'riqni nazorat qilish. Analgeziyaga ko'p tomonlama yondashuvlardan foydalanish, jumladan mahalliy og'riqsizlantirish kateterlarini implantatsiya qilish opioid og'riq qoldiruvchi vositalarga bo'lgan ehtiyojni kamaytiradi va bemorlar qulayligini oshiradi [6,7,8].

Xulosa. Bolalarda o'rta sternotomiya va sternorrafyani optimallashtirish zamonaviy jar-rohlik amaliyotining muhim jihati hisoblanadi. Minimal invaziv usullar, zamonaviy gemostatik materiallar va texnologiyalardan foydalanish hamda operatsiyadan keyingi parvarishga malakali yondashuv davolash natijalarini sezilarli darajada yaxshilashi va jarrohlik amaliyotlaridan so'ng bolalarning tezroq sog'ayishini ta'minlashi mumkin.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Buchanan, J. F., & Smith, R. W. (1997) "Sternotomy in Infants and Children: A Review of Techniques and Complications."
2. Chang, L. Y., & et al. (2022). Multimodal Analgesia in Children After Cardiac Surgery / Critical Care Medicine, 50(8), e718-e726. DOI: 10.1097/CCM.0000000000005200
3. Eren, T. et al. (2016) "Effects of a New Method for Sternal Closure on Postoperative Outcome in Children: A Preliminary Study."
4. Huang, Y., et al. (2020) "Outcomes of Median Sternotomy in Pediatric Patients: A Review of 10 Years' Experience."
5. Johnson, R. L., & Lee, S. (2023). Suture Techniques in Pediatric Cardiac Surgery: A Review / The Annals of Thoracic Surgery*, 115(4), 1237-1245. DOI:10.1016/j.athoracsur.2023.09.042
6. Kain, Z. N., et al. (2007) "Postoperative Pain Management in Pediatric Cardiac Surgery: A Review of Current Techniques"
7. Krasnikov, Y., & et al. (2020). Ultrasonic Sternal Resection in Pediatric Surgery / Pediatric Surgical International, 36(2), 175-181. DOI: 10.1007/s00383-019-04565-2
8. Lindsey, M. L. et al. (2011) "Sternal Closure in Pediatric Cardiac Surgery: The Role of the Biodegradable Suture."
9. Martinez, J. G., & et al. (2021). Non-invasive Monitoring of Pediatric Thoracic Surgery Patients / Pediatric Anesthesia*, 31(9), 963-970. DOI: 10.1111/pan.14012
10. Nguyen, R., et al. (2019) "Comparison of Sternal Closure Techniques in Pediatric Cardiac Surgery: A Randomized Controlled Trial."

11. Pawlik, T. M., & et al. (2021). Minimally Invasive Techniques for Pediatric Thoracic Surgery: A Review / Journal of Pediatric Surgery*, 56(7), 1163-1170. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2021.03.014
12. Smith, A. H., & et al. (2022). Advances in Suture Material for Cardiac and Thoracic Surgery / European Journal of Cardiothoracic Surgery, 61(1), 28-34. DOI: 10.1093/ejcts/ezab168
13. Волчанский Д. А. Реконструкция передней грудной стенки с использованием сетчатого титанового эндопротеза у пациентов с тотальной нестабильностью грудины //Хирургия. – Т. 3. – С. 9.
14. Джумабоев Ж. У., Мирзакаримов Б. Х., Каримов Д. К. Возможные причины вторичных деформаций после коррекции грудной стенки у детей.
15. Джумабоев Ж. У., Мирзакаримов Б. Х. Вторичные деформации грудной клетки у детей.
16. Шабаев И. Ф. и др. Перспективы сохранения тимуса у детей неонатального и младенческого возраста при кардиохирургическом лечении врожденных пороков сердца (обзор литературы) //Мать и дитя в Кузбассе. – 2024. –№. 3 (98). – С. 13-19.

БОЛАЛАРДА ҚОРИН БЎШЛИГИДАГИ ҲАЖМЛИ ҲОСИЛА СИНДРОМИНИ ТАШҲИСЛАШ

М. Ш. Бобоев, Ж. Б. Саттаров, Ф. М. Хуррамов

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: ҳажмли ҳосила синдроми, қорин бўшлиғи, ташҳис, даволаш, болалар.

Ключевые слова: опухоль, брюшная полость, диагностика, лечение, дети.

Key words: tumor, abdominal cavity, diagnosis, treatment, children.

Ушбу мақолада болаларда қорин бўшлиғидаги ҳажмли ҳосила синдроми муаммоси кўриб чиқилади. Қорин бўшлиғида турли табиатли ўсмасимон ҳосила мавжудлигини кўрсатувчи клиник симптомлар ва белгилар мажмуаси тасвирланган. Қорин бўшлиғида ҳажмли жараёнларнинг пайдо бўлишининг турли сабаблари таҳлил қилинган. Болаларда қорин бўшлиғидаги ҳажмли жараёнлар тез-тез учрайди ва фақат ҳақиқий ўсмалар туфайли эмас, балки бошқа сабаблар туфайли ҳам юзага келиши мумкинлигини ҳисобга олган ҳолда, мақолада болалик даврида қорин бўшлиғида ҳажмли ҳосила синдромига олиб келадиган турли хил клиник ҳолатлар келтирилган.

ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ОБЪЁМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ

М. Ш. Бобоев, Ж. Б. Саттаров, Ф. М. Хуррамов

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

В этой статье рассматривается актуальная проблема синдрома объемного образования в брюшной полости у детей. Описан комплекс клинических симптомов и признаков, указывающих на наличие опухолеподобного образования в брюшной полости различной природы. Проанализированы разнообразные причины возникновения объемных процессов в брюшной полости. Учитывая, что объемные процессы в брюшной полости у детей встречаются довольно часто и могут быть вызваны не только истинными опухолями, в статье представлены различные клинические случаи, приводящие к синдрому объемного образования в брюшной полости в детском возрасте.

DIAGNOSIS OF SYNDROME OF VOLUMETRIC FORMATION IN THE ABDOMINAL CAVITY IN CHILDREN

M. Sh. Boboev, J. B. Sattarov, F. M. Khurramov

Tashkent pediatric medical institute, Tashkent, Uzbekistan

This article examines the current issue of abdominal mass syndrome in children. It describes a complex of clinical symptoms and signs indicating the presence of tumor-like formations of various origins in the abdominal cavity. The article analyzes diverse causes of space-occupying processes in the abdominal cavity. Considering that space-occupying processes in the abdominal cavity are quite common in children and can be caused not only by true tumors, the article presents various clinical cases that lead to abdominal mass syndrome in childhood.

Болаларда қорин бўшлиғидаги ҳажмли жараёнлар фақат ҳақиқий ўсма касалликларида эмас, балки бошқа ҳолатларда ҳам пайдо бўладиган кенг тарқалган ҳодиса эканлигини ҳисобга олиб, уларнинг асосий сабабларини кўриб чиқиш лозим.

Қорин бўшлиғидаги ҳажмли ҳосила синдроми (ҚБҲҲС) қорин бўшлиғида турли келиб чиқишга эга бўлган ўсмасимон ҳосила мавжудлигини кўрсатувчи клиник аломатлар ва белгилар мажмуасидир. Қорин бўшлиғида ҳажмли жараёнларнинг келиб чиқиш сабаблари хилма-хил бўлиб, шартли равишда бир неча гуруҳга бўлинади.

Қорин бўшлиғидаги ҳажмли жараёнларнинг асосий сабаблари:

- *ўсмалар* (хавфсиз ва хавфли);
- *қорин бўшлиғининг ўткир жарроҳлик касалликлари ва уларнинг асоратлари:* қорин бўшлиғи ҳамда қорин парда ортидаги абсцесслар ва инфилтратлар (паранефритлар, парапанкреатитлар, панкреонекроздан сўнг ошқозон ости беши кисталари ва бошқалар); ичак тугилишининг айрим турлари (масалан, инвагинация); жароҳатлар ва уларнинг оқибатлари (қорин бўшлиғи ва қорин пардаси орти гематомалари);
- *бошқа сабаблар ва касалликлар:* паразитар касалликлар (эхинококк ва альвеококк кисталари); ривожланиш нуқсонлари (пилоростеноз, гидронефроз, тератомалар, гематометра, ичак тутқичи ва уракус кисталари, дивертикул ҳосиллари ва бошқалар); органомегалия билан кечувчи ва ўсмага ўхшаш касалликлар (масалан, ўткир лейкозда спленомегалия, Гоше касаллиги, портал гипертензия); гематологик касалликлар (масалан, гемофилияда гематома); қон томир аневризмалари ва бошқа патологиялар.

Қорин бўшлиғидаги ҳажмли ҳосилалар педиатрлар ва болалар жарроҳлари амалиётида

кўп ҳисобга олган ҳолда, уларни дастлабки аниқлашнинг асосий усуллари кўрсатиб ўтиш муҳимдир:

- ота-оналар томонидан мустақил равишда (тахминан 40% ҳолатларда). Бу кўпинча ўсма-лар, ривожланиш нуқсонлари ва паразитар касалликларга тегишли. Болада одатда шикоят-лар бўлмайди ва ота-оналар, масалан, чўмилиш ёки ўйин пайтида тасодифан ҳосилани пайқаб қолишади;

- тиббий ёрдамга мурожаат қилинганда (тахминан 50% ҳолатларда). Бу қорин бўшлиғининг ўткир касалликлари, жароҳатлар ва хавфли ўсмаларнинг кечки босқичларига тааллуқли;

- тиббий текширувлар пайтида тасодифан (тахминан 10% ҳолларда). Бундай ҳолатлар тиббий кўрикларда, ультратовуш текширувида, туғилишдан олдинги ёки кейинги скринингларда аниқланади. Кўпинча бу ривожланиш нуқсонлари, аъзолар катталашуви билан боғлиқ касалликлар, хавфли ўсмаларнинг бошланғич босқичлари ёки кичик хавфсиз ўсма-ларга тааллуқли бўлади.

Қорин бўшлиғида ҳажмли ҳосила аниқлангандан сўнг, шифокор кўригида қуйидаги саволлар пайдо бўлади:

- Қайси аъзо зарарланган? Зарарланишнинг сабаби ва табиати қандай?
- Қандай ҳажмдаги ташҳис текширувларини ўтказиш керак?
- Қандай даволаш усулини танлаш лозим?

Дастлабки кўрик босқичидаёқ, қуйидагиларга асосланиб, зарарланган аъзони ва патоло-гик жараённинг хусусиятини маълум даражада тахмин қилиш мумкин:

- нормал анатомияни билиш (масалан, жараён ўнг қовурға остида жойлашган бўлса, жи-гар зарарланган деб тахмин қилиш мумкин);
- клиник белгилар (масалан, аппендикуляр абсцесс клиникасининг мавжудлиги);
- анамнез (масалан, олдинги шикастланиш ҳақидаги маълумот).

Бирламчи кўрик пайтида нималарни эътиборга олиш зарур?

1) Беморнинг умумий аҳволи: тана ҳароратининг кўтарилиши; озиб кетиш белгилари; заҳарланиш аломатлари.

2) Ўсмасимон ҳосиланинг жойлашуви: қорин бўшлиғидаги анатомик ўрни; ўсмасимон ҳосиланинг қайси аъздан келиб чиққанлиги ҳақидаги тахмин; лимфа тугунларининг катта-лашуви; жигарда қон айланиш бузилиши белгилари; пастки ковак венанинг сиқилиши; ўнг томонда уруғ тизимчаси варикози; бачадондан қон кетиш, сийдикда қон пайдо бўлиши каби ҳолатлари.

3) Ўсмасимон ҳосиланинг хусусиятлари: кўриниши; ўлчамлари; ҳаракатчанлиги; зичли-ги; ғадир-будурлиги; эластиклиги; оғриқли бўлиши.

4) "Ўткир қорин" белгилари: қорин парда яллиғланиш белгиларининг мавжудлиги; ичак тутилиши аломатлари.

Шуни эсда тутиш лозимки, **бирламчи кўрик ҚБХҲС** бўлган болаларни текшириш-нинг энг муҳим босқичларидан бири ҳисобланади. Тўғри ташҳис қўйиш ва муносиб даво-лаш усулини танлаш унинг сифатига боғлиқ.

Болаларда қорин бўшлиғидаги ҳажмли ҳосилаларни аниқлаш учун ўтказиладиган ташҳислаш усуллари мажбурий ва кўшимча усулларнинг кенг доирасини ўз ичига олади. Мажбурий усулларга қуйидагилар киради: умумий қон таҳлили, умумий сийдик таҳлили, қоннинг биокимёвий текшируви, қорин бўшлиғи аъзоларини доплер ёрдамида ультрато-вуш текшируви (УТТ). Кўшимча усулларга эса қуйидагилар киради: компьютер томографи-яси (КТ), нур ташҳисот усулларининг бошқа турлари (экскретор урография, цистография, қорин бўшлиғининг умумий рентгенографияси, ангиография ва бошқалар).

Болаларда қорин бўшлиғидаги ҳажмли ҳосилалари ташҳислаш.

Ўсмалар:

- Қорин бўшлиғи ва қорин парда ортидаги хавфсиз ўсмалар секин ўсиши билан тав-сифланади. Клиник белгилар одатда ўсма анча катталашиб, кўшни аъзоларни сиқиб қўйиб, уларнинг фаолиятини издан чиқаргандагина пайдо бўлади.

Кўп ҳолларда бундай ўсмалар профилактик кўриклар, пайпаслаб кўриш ёки ультрато-вуш текшируви пайтида тасодифан аниқланади. Бунда беморнинг аҳволи, ҳатто ўсма катта бўлган тақдирда ҳам, одатда қониқарли бўлиб қолаверади. Қон, сийдик таҳлиллари ва био-

кимёвий кўрсаткичларда ўзгаришлар кузатилмайди, ўсма маркерларининг даражаси эса меъёрда сақланиб қолади. Айрим ҳолларда хавфсиз ўсмалар ирсий синдромлар, масалан, қорин пардаси ортидаги нейрофибромалар билан кечадиган Реклингхаузен касаллиги замида пайдо бўлиши мумкин.

Допплер режимидаги ультратовуш текширувида: ўсма капсуласи ва озгина хусусий қон айланиши мавжудлиги аниқланади.

КТ текширувида: ўсмалар контраст моддани биров тўплайди, қўшни аъзоларга кириб бормади, лекин уларнинг сиқилиши ва силжишига сабаб бўлиши мумкин.

Ангиография текширувида: янги қон томирлар ҳосил бўлиши, қон томирларнинг ампутацияси ва айланиб ўтиши белгилари йўқ; периферик турдаги қон айланиши кузатилади.

- Болалардаги хавфли ўсмалар ҳам тасодифан аниқланиши мумкин, бироқ кўпинча клиник белгилар билан намоён бўлади, айниқса касалликнинг авж олиш босқичларида. Хarakterли намоён бўлишлардан бири паранеопластик синдром ҳисобланади. У қуйидагиларни ўз ичига олади: боланинг умумий аҳволининг ёмонлашуви, иштаҳанинг пасайиши, субфебрил ҳарорат, клиник таҳлиллардаги ўзгаришлар (камқонлик, ЭЧТнинг кўтарилиши), гематуриянинг мавжудлиги (буйраклар зарарланганида ёки ўсма уларнинг тўқималарига ўсиб кирганида), шунингдек, махсус текширувларда гиперфибриногенемия ва ўсма маркерлари даражасининг ошиши.

Допплер режимидаги ультратовуш текширувида: некроз ўчоқлари, ўсмада қон оқимининг кучайиши ва йирик қон томирларида тромблар мавжудлиги аниқланади.

КТ текширувида: қўшни аъзоларга инвазия белгилари, некроз ўчоқлари, йирик томирлар тромбози, контрастнинг жадал тўпланиши, минтақавий лимфа тугунларининг катталашishi, шунингдек, узоқ аъзоларда метастазлар (масалан, жигарда) қайд этилади.

Ангиография текширувида: кучли неоваскуляризация, томирланишнинг диффуз тури ва томирларнинг эгри-бугрилиги кузатилади.

Болаларда қорин бўшлиғи ўсмаларида оператив аралашувга тайёргарлик кўриш учун хавфли ўсмаларга шубҳа қилинганда ўтказиладиган текширувга ўхшаш, иложи борича тўлиқ текширув ўтказиш зарур.

Бу ёндашувнинг сабаблари:

1. Жарроҳликдан олдинги даврда ўтказилган батафсил текширув ўсма табиати ҳақида максимал маълумот олиш имконини беради: унинг ўлчамлари, суяк ёки суяқлик таркибидаги қўшилмаларнинг мавжудлиги, қўшни аъзолар билан алоқаси, капсуласининг ва бошқа хусусиятларнинг бор-йўқлиги.

2. Агар гистологик текширув натижаларига кўра ўсма хавфли бўлиб чиқса, тўлиқ текширув ўтказилмаганлиги жарроҳликдан кейинги босқичларда жараённи аниқлашда қийинчиликларга олиб келиши мумкин, бу эса ўз навбатида кейинги даволаш тактикасига таъсир кўрсатади.

Хавфсиз ўсмаларда жарроҳлик аралашуви қуйидагиларга қаратилган: ўсмани олиб ташлаш, қўшни аъзоларнинг сиқилиш белгиларини бартараф этиш. Жарроҳлик йўли билан даволаш аъзоларни сақлаш тамойилларига мувофиқ амалга оширилиши лозим. Агар жарроҳлик аралашуви вақтида ўсманинг хавфсизлигига шубҳа пайдо бўлса, унинг табиатини аниқлаш учун тезкор биопсия ўтказилади.

18 ёшгача бўлган болаларда қорин бўшлиғи хавфли ўсмаларини жарроҳлик йўли билан даволаш тамойиллари.

Болаларда хавфли ўсмалар аниқланганда, болалар онкологиясида ишлаб чиқилган тамойилларга қатъий амал қилиш лозим. Мазкур тамойиллар ўсмани радикал олиб ташлашни таъминлаш билан бирга, асоратларни камайтиришга ва беморнинг ҳаёт сифатини сақлаб қолишга қаратилган.

Асосий қоидалар:

1. *Жарроҳликдан олдинги максимал текширув.* Жарроҳликдан аввал қуйидагиларни ўз ичига олган тўлиқ ҳажмдаги ташҳислаш тадбирларини ўтказиш лозим:

- Ультратовуш текшируви,
- Контрастлаш билан КТ,
- Ангиография,
- Лаборатория таҳлиллари. Бундан ташқари, ўсманинг гистологик тури (дастлабки биоп-

- сия натижаси мавжуд бўлса), касаллик босқичи, ўсма белгиловчилари даражаси (агар қўлланилса) ҳақидаги маълумотларни олиш муҳим аҳамиятга эга.
2. *Кенг лапаротомия*. Радикал жарроҳлик аралашувини амалга оширишга ҳаракат қилинганда, кенг лапаротомия энг мақбул кириш усули ҳисобланади.
 3. *Болалар онкологии иштироки*. Хавфли жараён шубҳаси бўлган ёки хавфли ўсма ташҳиси қўйилган болаларда жарроҳлик аралашуви албатта болалар онкологии иштирокида ўтказилиши шарт.
 4. *Гистологик материал олиш*. Хавфли ўсма ташҳиси тасдиқланганда, етарли миқдордаги гистологик материал (камида 1×1 см) олиниши зарур. Кўрсатмаларга кўра иммуногистохимий ва молекуляр-генетик текширувлар ўтказилади.
 5. *Инцизион ёки пункцион биопсия*. Бирламчи аралашувнинг радикалигига шубҳа пайдо бўлганда, ногиронликка олиб келувчи асоратлар хавфи мавжуд бўлса ёки бирламчи жарроҳлик амалиёти кейинги даволанишни кечиктиришига олиб келиши мумкин бўлса, инцизион биопсия (камдан-кам ҳолларда - пункцион) ўтказиш тавсия этилади. Радикал операциялар фақат хавфли ўсмаларнинг маҳаллий шаклларида (1-2 босқич) ёки хавфсиз ўсмаларда амалга оширилади.
 6. *Хавфсиз ўсмаларни олиб ташлаш*. Хавфсиз ўсмалар ҳолатида ўсмани "бўлак-бўлак олиб ташлаш" (ўсмани парчалаш) усулидан фойдаланишга руҳсат берилади. Бирок, хавфли ўсмаларда бундай ёндашувни қўллаш жиддий хато ҳисобланади.
 7. *Лимфа тугунлари биопсияси (ЛТ)*. Шубҳа туғдирган барча лимфа тугунлари биопсиядан ўтказилиши лозим. Бунда қуйидаги мезонларни эътиборга олиш керак:
 - 1 см гача бўлган ЛТ - зарарланиш эҳтимоли паст;
 - 1 см дан 2 см гача бўлган ЛТ - зарарланиш шубҳали;
 - 2 см дан катта ЛТ - зарарланиш эҳтимоли юқори.
 Шунингдек, лимфа тугунларининг зичлиги, уларнинг конгломератларга бирикиши ва бошқа хусусиятларини баҳолаш ҳам муҳим аҳамиятга эга.
 8. *Минтақавий лимфа тугунларнинг мажбурий биопсияси*. Минтақавий лимфа тугунлар, уларнинг хусусиятларидан қатъи назар, биопсиядан ўтказилиши шарт.
 9. *Зарарланган лимфа тугунларини олиб ташлаш*. Ўсма билан зарарланган барча минтақавий лимфа тугунлар олиб ташланиши лозим.
 10. *Суюқлик тўпланишини цитологик текшириш*. Қорин бўшлиғида суюқлик тўпланганда, унинг цитологик текшируви ўтказилади. Суюқлик бўлмаган ҳолда, қорин бўшлиғидан таҳлил учун суюқликдан намуна олинади.
 11. *Резекция қирғоқларини баҳолаш*. Радикал аралашувда резекция қирғоқларини баҳолаш зарур. Гистологик текшириш учун намуна ўсманинг атрофдаги тўқималарга туташган камида учта жойидан олинади.
 12. *Жинсий аъзолари шикастланган қизларни даволашнинг ўзига хос хусусиятлари*. Ички жинсий аъзолари шикастланган қизларни даволаш аъзоларни сақлаш тамойилларига асосланиши лозим. Бу ёндашувлар "катталар" стандартларидан фарқланади ва 18 ёшгача бўлган беморларга нисбатан қўлланилади.
 13. *Ичак стомасини қўйишдан сақланиш*. Жарроҳлик амалиётларини ўтказишда иложи борича ичак стомасини қўйишдан сақланиш керак, чунки бу касаллик прогнозини сезиларли даражада ёмонлаштиради. Стома қўйиш кейинги кимётерапияни бошлашни кечиктириши, қўшимча йўқотишлар ва инфекциялар манбаи бўлиши, беморни парвариш қилишни қийинлаштириши, шунингдек, унинг руҳий ҳолатига салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Агар стома қўйиш муқаррар бўлса, уни имкон қадар тезроқ ёпиш зарур. Тўлиқ ёки қисман ичак тўтилиши ҳолатида айланма анастомоз қўйиш энг мақбул усул ҳисобланади.
- Қорин бўшлиғи ва қорин парда орти бўшлиғининг ўткир касалликлари ҳамда уларнинг асоратлари.** Ушбу касалликлар гуруҳига қорин бўшлиғидаги шиддатли жараёнлар ўсмасимон ҳосилаларнинг ҳосил бўлишига олиб келадиган ҳолатлар киради. Бу яллиғланиш инфилтрати ёки чегараланган абсцесснинг ривожланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бошқа ҳолларда ичак қовузлоқлари, инвагинатлар ва бошқа патологик ҳосилалар пайпаслаб аниқланади.

Бундай ҳолатларни ташҳислашда беморнинг шикаятлари (оғриқ, қусиш, ич қотиши, тана ҳароратининг кўтарилиши ва бошқалар), касаллик тарихи (тўсатдан бошланиши, ка-

саллиқнинг давомийлиги, зўрайиб бориши ва бошқалар) ҳамда оддий текширув усуллари маълумотлари асосий аҳамиятга эга. Бу текширувларга қуйидагилар киради: лейкоцитлар кўрсаткичини чапга силжишини аниқлайдиган қон таҳлили; умумий сийдик таҳлили; қорин бўшлиғида ҳажмли ўсма ва эркин суюқлик мавжудлигини аниқлайдиган ультратовуш текшируви; қорин бўшлиғи аъзоларининг умумий рентгенографияси, бунда Клойбер косачалари ёки эркин ҳаво каби белгилар аниқланади.

Бу усуллар 95% ҳолатларда тўғри ташҳис қўйиш ва тегишли даволаш тактикасини танлаш имконини беради.

Қорин бўшлиғи ва қорин парда орти бўшлиғининг ўткир касалликларида кўп ҳолларда патология сабабини бартараф этишга қаратилган шошилиш жарроҳлик аралашуви талаб этилади. Бироқ, айрим вазиятларда (масалан, аппендикуляр инфильтрат, паранефрит, панкреатитда) консерватив даволаш ўтказилиши ва кейинчалик операция қилиш масаласи ҳал қилиниши мумкин.

Травмалар ва уларнинг асоратлари (қорин бўшлиғи ичидаги ва қорин парда ортидаги гематома). Травмалар ва уларнинг асоратларида ташҳис қўйишда анамнез, айниқса жароҳат ҳодисаси ва шикастланиш механизми ҳақидаги маълумотлар ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Ташҳис қуйидаги маълумотларга асосланади: гемоглобин ва гематокрит даражасининг пасайиши каби лаборатория кўрсаткичлари; ультратовуш текшируви; клиник кўрик; касаллик кечишини динамик кузатиш. Агар қон кетиши давом этса, фаол жарроҳлик усули кўрсатилади. Барқарор гемостаз ҳолатида эса консерватив даволаш усули афзал ҳисобланади. Стабил гемостаз ҳолатида консерватив даво афзалроқдир.

Баъзи ҳолларда ўсмасимон тузилма тўлиб кетган қовуқдан иборат бўлиши мумкин, бу эса ўткир сийдик тутилиши натижасида юзага келади. Бундай ҳолат механик сабаблар (уретра обструкцияси) туфайли, шунингдек, неврологик ёки руҳий касалликлар фонида ривожланади. Сийдик ўткир тутилганда шошилиш ёрдам сифатида қовуқни катетеризатсия қилиш амалга оширилади. Агар катетеризатсия ўтказиш имкони бўлмаса, эпителистостома ўрнатилади.

Бошқа сабаблар ва касалликлар:

- Паразитар касалликлар (эхинококк ва алвеококк кисталари).
 - Бу касалликлар клиник жиҳатдан хавфсиз ўсмаларга ўхшаб кечади. Бироқ клиник текширув босқичида улардан шубҳаланиш мумкин: аллергия ва сенсibiliзация белгилари (терида намоён бўлиши, қон таҳлилида эозинофилия) кузатилганда; анамнезда – ҳайвонлар билан яқин муносабат, ижтимоий ҳимояланмаган аҳоли гуруҳлари, хом гўшт ва балиқ билан алоқа бўлганда; оилавий анамнезда – оила аъзоларида паразитар кисталар мавжудлиги аниқланганда.
 - Ўсмасимон ҳосиланинг пайдо бўлишига касаллик қўзғатувчисини ўз ичига олган паразитар киста сабаб бўлади.
 - Қорин бўшлиғидаги паразитар кисталарнинг аксарият қисми жигар зарарланишидир (жигар ичак венос қон оқимининг фильтри ҳисобланади, шунинг учун қўзғатувчининг ичак девори орқали ўтиши унинг портал қон оқимида гушишига олиб келиши табиий; талоқ, буйрақлар ва бошқа аъзолардаги зарарланиш ҳолатлари камроқ учрайди).

Паразитар кисталарни ташҳислашда энг самарали усул ультратовуш текшируви бўлиб, у 95% ҳолларда тўғри ташҳис қўйиш имконини беради. УТТ пайтида сколекслар, калцинатлар ва киста капсуласи кўринади. Қўшимча ташҳис усуллари қуйидагиларни ўз ичига олади: иммунологик тестлар, хусусан, қонда касаллик қўзғатувчисига қарши антитаналарни аниқлаш; қорин бўшлиғининг контрастли компьютер томографияси, бу сколекслар ва калцинатлар мавжудлигини, киста капсуласининг қалинлигини, унинг жойлашувини ва анатомик тузилмаларга нисбатини батафсил баҳолаш имконини беради. Компьютер томографияси, айниқса жарроҳлик амалиётини режалаштириш учун, ташҳис қўйишнинг мажбурий босқичи ҳисобланади. КТ, айниқса, жарроҳлик аралашувини режалаштириш учун диагностиканинг мажбурий босқичи ҳисобланади.

Оператив аралашувга тайёргарлик кўришда энг мақбул тактика қуйидагича: паразитар зарарланиш ҳақида ишончли маълумотлар мавжуд бўлганда ва жараён фаол бўлмаганида (қўзғатувчига қарши антитаналарнинг нормал даражаси, калцинатлар ва кистанинг зич капсуласи мавжудлиги, қулай анатомик жойлашув) оператив аралашув биринчи босқич сифа-

тида кўрсатилади. Бошқа ҳолларда антигельминт препаратларни қўллаш орқали консерватив давога устунлик берилади, ундан сўнг оператив аралашув ўтказилади.

Жарроҳлик аралашувининг адекват ҳажми цистэктомия ёки киста билан аъзонинг зарарланган қисмини резекция қилишни ўз ичига олади.

Ривожланиш нуқсонлари (пилоростеноз, гидронефроз, гематометра) турли хил касалликлар гуруҳини ўз ичига олади. Уларнинг клиник кечиши дастлабки босқичларда, организм юзага келган бузилишларни бартараф этгунча, кўпинча хавфсиз ўсмаларга ўхшаш бўлади. Бироқ, декомпенсация юзага келганда, ўзига хос клиник манзара пайдо бўлиб, дифференциал ёндашувни талаб этади.

Гематометра – бу қизлик пардаси ривожланишидаги нуқсон туфайли бачадон бўшлиғида қон тўпланишидир. Ташҳис қўйиш учун қуйидаги белгилар муҳим аҳамиятга эга: ўсмирлик ёши; ҳайз кўрмаслик; қориннинг пастки қисмида ҳажмли ҳосиланинг мавжудлиги; бир неча кун давомида ойда бир марта пайдо бўладиган даврий оғриқлар (ҳайз даврининг босқичига мос келади); ультратовуш текшируви маълумотлари; гинеколог кўриги натижалари. Гематометрани даволаш фақат жарроҳлик йўли билан амалга оширилади ва қизлик пардасини кесишдан иборат.

Пилоростеноз – меъдадан ўн икки бармоқли ичакка овқат ўтишини бузадиган пилоруснинг туғма нуқсонидир. Асосий клиник белгилари: беморнинг ёши 4 ойгача бўлиши; зўрайиб борувчи ошқозон суюқлиги ёки ивиган сут билан қусиш; тана вазнининг камайиши; "қум соати" белгиси; ўнг коворға остида қаттиқ-эластик ўсмасимон тузилмани (пилорусни) пайпаслаб кўриш. Ташҳис фиброгастроуденоскопия (ФГДС) ва ультратовуш текшируви маълумотлари билан тасдиқланади. Даволаш фақат жарроҳлик йўли билан амалга оширилади.

Гидронефроз мегауретер ва сийдик йўллариининг бошқа нуқсонлари натижасида ривожланиб, сийдик йўллариининг обструкциясига олиб келади. Ташҳислаш қуйидагиларни ўз ичига олади: экскретор урография; микцион цистография; цистоскопия. Гидронефрозни даволаш ҳам жарроҳлик усулида амалга оширилади.

Ички аъзоларнинг катталашуви билан кечадиган касалликлар (масалан, ўткир лейкозда талокнинг катталашуви, Гоше касаллиги ёки портал гипертензия) ўсмасимон ҳосилаларни эслатиши мумкин. Бироқ, бундай ҳолатларнинг қиёсий ташҳиси нисбатан осон бўлиб, асосий касаллик белгиларини аниқлаш, ультратовуш текшируви маълумотлари ва қўшимча текширув усулларида асосланади. Одатда, асосий касалликни самарали даволаш зарарланган аъзолар ўлчамларининг меъёрга келишига олиб келади.

Шундай қилиб, болаларда қорин бўшлиғидаги ҳажмли ҳосила синдроми клиник кўринишлари, ташҳислаш, даволаш ва прогноз қилиш ёндашувлари бўйича фарқ қиладиган кўплаб турли хил касалликларни ўз ичига олади. Ушбу беморларнинг кейинги тақдирини белгилашда ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлган пухта қиёсий ташҳис ўтказиш муҳимлигини алоҳида таъкидлаш лозим.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. Том 3. – С-Пб.; Хардфорд, 1999.
2. Исаков Ю.Ф., Разумовский А.Ю. Детская хирургия : учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 1040 с.
3. Каплунов С.В., Лутков О.Н. Редкий случай удвоения желудка // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2009. – №1. – Стр.60-61.
4. Костылев А.А., Силков В.Б., Белогурова М.Б. Новообразования как одна из причин синдрома пальпируемой опухоли брюшной полости у детей // Педиатр. 2016. №2. Стр.121-126.
5. Пыков М.И., Соколов Ю.Ю., Балашов В.В., Зыкин А. П., Леонидов А.Л., Антонов Д.В., Юркин Ю.Ю. Ультразвуковая диагностика кист брюшной полости у детей // Педиатрия. Consilium Medicum. – 2017. – №1. – Стр.68-72.
6. Разин, М. П. Детская хирургия : учебник / М. П. Разин, С. В. Минаев, И. А. Турабов и др. – 2-е изд. , перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, – 2020. – 704 с.
7. Хуррамов Ф.М., Эргашев Н.Ш. Результаты хирургического лечения болезни Гиршпрунга у детей. Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. – №SI-2.1 – 2021. – Стр.122-124.
8. Хуррамов Ф.М., Эргашев Н.Ш. Особенности клинического течения и результаты хирургического лечения

- болезни Гиршпрунга у детей. Вестник Южно-Казахстанской медицинской академии. (Вестник ЮКМА). – №1(95). – Том 1. – 2022. – Стр.126-130.
9. Эргашев Н.Ш., Дияров Н.А., Хуррамов Ф.М., Норов М.М. Тератоидные опухоли у детей. Журнал “Педиатрия”. Ташкент. – 2022. – №2. – Стр.89-93.
 10. Эргашев Н.Ш., Саттаров Ж.Б. Особенности клиники и диагностики мальротации и аномалий фиксации кишечника у детей// Вестник хирургии имени И. И. Грекова. Санкт-петербург. – 2014.Том.173. №4. С.73-77.
 11. Birkemeier KL. Imaging of solid congenital abdominal masses: a review of the literature and practical approach to image interpretation. *Pediatr Radiol.* 2020 Dec;50(13):1907-1920.
 12. Llanos D, de la Pedraja Í, Campos L, Armijo J, Ávila LF. Imaging palpable tumors in pediatrics. *Radiologia (Engl Ed).* 2022 Nov-Dec;64(6):552-565.
 13. Päts AB, Surov A, Roth C, Anders R, Gräfe D, Sorge I, Hirsch FW. Differenzialdiagnosen zystischer abdominaler Raumforderungen im Kindesalter [Differential diagnosis of cystic abdominal masses in children]. *Radiologe.* 2020 Feb;60(2):154-161.
 14. Patterson KN, Trout AT, Shenoy A, Abu-El-Hajja M, Nathan JD. Solid pancreatic masses in children: A review of current evidence and clinical challenges. *Front Pediatr.* 2022 Nov 25;10:966943.
 15. Wignall OJ, Moskovic EC, Thway K, Thomas JM. Solitary Fibrous Tumors of the Soft Tissues: Review of the Imaging and Clinical Features With Histopathologic Correlation. *American Journal of Roentgenology* [Internet]. American Roentgen Ray Society; 2010 Jul;195(1):W55–W62.
 16. Zakaria OM, Daoud MYI, Sultan TA, El Sayem K, Zakaria HM, El-Gibaly AM, Sedky FM, Al Taher A, Al Wadaani HA. Laparoscopy as a Primary Investigatory Tool in Pediatric Abdominal Masses. *Gulf J Oncolog.* 2018 Sep;1(28):52-55.

**ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ДЕТЕЙ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ,
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ****Ш. М. Ибатова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: внебольничная пневмония, эпидемиология, дети, диагностика, лечение.**Tayanch soʻzlar:** shifoxonadan tashqari pnevmoniya, epidemiologiya, bolalar, diagnostika, davolash.**Key words:** community-acquired pneumonia, epidemiology, children, diagnostics, treatment.

Внебольничная пневмония остаётся одной из ведущих причин заболеваемости и смертности среди детей младшего возраста. В данной статье рассматриваются эпидемиологические данные, клинические проявления, современные методы диагностики и подходы к лечению ВП у детей.

**BOLALARDA SHIFOXONADAN TASHQARI PNEVMONIYASI: ETIOLOGIYASI, PATOGENEZI,
KLINIK XUSUSIYATLARI, DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASH****Sh. M. Ibatova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Shifoxonadan tashqari pnevmoniya yosh bolalarda kasallanish va o'limning asosiy sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. Ushbu maqolada epidemiologik ma'lumotlar, klinik ko'rinishlar, zamonaviy diagnostika usullari va bolalarda davolash usullari ko'rib chiqiladi.

**COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN: ETIOLOGY, PATHOGENESIS,
CLINICAL FEATURES, DIAGNOSIS AND TREATMENT****Sh. M. Ibatova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Community-acquired pneumonia remains one of the leading causes of morbidity and mortality among young children. This article discusses epidemiological data, clinical manifestations, modern diagnostic methods and approaches to the treatment of VP in children.

Актуальность. Внебольничная пневмония у детей — это острое инфекционное заболевание лёгких, возникающее вне стационарных условий. Несмотря на успехи в вакцинопрофилактике и антибиотикотерапии, ВП остаётся актуальной проблемой педиатрии [1-4].

Этиология пневмонии. Этиология пневмонии у детей может быть разнообразной, в зависимости от возраста ребенка, его иммунного статуса, а также от окружающей среды. Основные возбудители ВП у детей включают *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* тип b, *Mycoplasma pneumoniae* и вирусы (респираторно-синцитиальный вирус, грипп) [1,2,5,8]. У новорождённых часто встречается смешанная вирусно-бактериальная инфекция.

1. Вирусные инфекции:

Вирусные инфекции являются одной из самых частых причин пневмонии у детей, особенно у младенцев и детей младшего возраста. Наиболее распространенные вирусы, вызывающие пневмонию:

- *Респираторный синцитиальный вирус (RSV):* часто вызывает пневмонию у младенцев и детей до 2 лет.

- *Вирусы гриппа:* в сезоны эпидемий могут вызывать тяжелые формы пневмонии, особенно у детей с ослабленным иммунитетом.

- *Аденовирусы:* вызывают пневмонию, часто сопровождающуюся ларингитом и фарингитом.

- *Парагрипп:* может вызвать вирусную пневмонию у детей, часто в сочетании с другими респираторными заболеваниями.

2. Бактериальные инфекции:

- Бактерии часто являются причиной бактериальной пневмонии, которая может развиваться на фоне вирусной инфекции или сама по себе. Основные бактериальные возбудители:

- *Streptococcus pneumoniae* (пневмококк): наиболее частый возбудитель бактериальной пневмонии у детей, особенно в возрасте до 5 лет.

- *Haemophilus influenzae* тип b (*Hib*): в последние десятилетия распространенность снизилась благодаря вакцинации, но все еще является важным возбудителем пневмонии у детей младшего возраста.

- *Staphylococcus aureus* (включая MRSA, метициллин-резистентный штамм): может вызывать тяжелые формы пневмонии, включая абсцессы легких и некротизирующую пневмонию.

- *Mycoplasma pneumoniae*: чаще вызывает пневмонию у детей старшего возраста и подростков.

3. Грибковые инфекции

Грибковые пневмонии у детей возникают реже, но могут быть тяжёлыми, особенно у детей с иммунодефицитными состояниями.

Патогенез пневмонии. Патогенез пневмонии включает несколько ключевых этапов, которые зависят от типа возбудителя и иммунного ответа организма. Он представляет собой сложную цепочку событий, ведущих к воспалению легочной ткани. Рассмотрим основные механизмы:

1. Проникновение возбудителя в легкие:

Вирусы или бактерии могут попасть в легкие через верхние дыхательные пути. В случае с бактериальной инфекцией возможны другие пути, такие как:

- **Аспирация:** когда частички пищи или жидкости попадают в дыхательные пути.
- **Гематогенное распространение:** через кровоток от других частей тела.
- **Лимфогенное распространение:** от воспаленных участков, например, из грудной клетки.

2. Размножение микроорганизмов

После проникновения в легкие микроорганизмы начинают активно размножаться. Вирусы проникают в клетку, используя её механизмы для репликации, в то время как бактерии начинают высвобождать токсичные вещества, такие как экзотоксины, которые повреждают клеточные структуры.

3. Иммунный ответ

Когда организм обнаруживает инфекцию, активируется иммунная система:

- **Воспаление:** активируются воспалительные медиаторы (цитокины, интерлейкины), что приводит к отеку и воспалению тканей легких.
- **Фагоцитоз:** нейтрофилы и макрофаги пытаются поглотить и уничтожить микроорганизмы.
- **Продукция слизи:** при инфекции в дыхательных путях увеличивается выработка слизи, что приводит к кашлю и затруднению дыхания.

4. Образование инфильтратов и альвеолярного повреждения

Воспаление вызывает накопление клеток иммунной системы и жидкости в легочной ткани, что приводит к образованию инфильтратов (участков уплотнения). Это нарушает нормальный обмен газов и приводит к гипоксии.

Эпидемиология. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно регистрируется более 150 миллионов случаев ВП среди детей младше 5 лет, из которых около 1,3 миллиона заканчиваются летально [6]. Распределение случаев ВП у детей по возрастным группам представлено в таблице 1.

Клинические проявления:

Симптоматика ВП зависит от возраста ребёнка и возбудителя:

- Лихорадка (до 39-40°C)
- Кашель (сухой или продуктивный)
- Одышка, втяжение межрёберных промежутков
- Цианоз губ и ногтевых пластинок
- Тахипноэ (> 60 вдохов/мин у младенцев)

Таблица 1.

Распределение случаев ВП у детей по возрастным группам (данные за 2023 г.)

Возрастная группа	Количество случаев на 1000 детей	Летальность (%)
0-1 год	45	5.2
1-3 года	38	2.8
4-5 лет	25	1.5
6-12 лет	15	0.8
13-18 лет	10	0.5

Диагностика:

Диагностика пневмонии включает несколько ключевых этапов, направленных на установление точного диагноза и выявление возможных осложнений [3,4,7]. Вот основные шаги и методы диагностики:

1. Сбор анамнеза

Клинические симптомы: кашель (сухой или с мокротой), лихорадка, озноб, одышка, боль в груди, утомляемость.

2. Физикальное обследование

•**Аускультация:** выслушивание дыхания пациента с помощью стетоскопа. В случае пневмонии можно обнаружить хрипы, крепитацию, ослабление дыхания, шум трения плевры.

•**Перкуссия:** постукивание по грудной клетке для оценки звуков, которые могут свидетельствовать о воспалении в легких.

•**Пальпация:** проверка на болевые ощущения, наличие уплотнений в груди.

3. Лабораторные исследования

•**Общий анализ крови:** увеличение количества лейкоцитов, повышение СОЭ, возможно повышение уровня С-реактивного белка (CRP).

•**Микробиологическое исследование мокроты:** позволяет определить возбудителя инфекции (бактерии, вирусы, грибы) и подобрать правильную антибиотикотерапию.

•**ПЦР-диагностика:** выявление вирусных инфекций, таких как грипп, коронавирус, респираторные вирусы.

4. Инструментальные исследования

•**Рентгенография грудной клетки:** основной метод визуализации для диагностики пневмонии. На рентгенограмме могут быть видны участки инфильтрации (области, где легочная ткань повреждена).

•**Компьютерная томография (КТ):** более точный метод для выявления очагов воспаления, особенно при тяжелых формах пневмонии или при осложнениях (например, абсцессах легких).

Лечение. Антибиотикотерапия является основой лечения ВП у детей. Выбор препарата зависит от возраста ребёнка и предполагаемого возбудителя [9,10]. Рекомендуемая антибиотикотерапия при ВП у детей представлено в таблице 2.

Таблица 2.

Рекомендуемая антибиотикотерапия при ВП у детей.

Возрастная группа	Препарат первой линии	Альтернативные препараты
0-3 месяца	Ампициллин + Гентамицин	Цефотаксим + Ванкомицин
4 мес - 5 лет	Амоксициллин	Азитромицин, Кларитромицин
Старше 5 лет	Азитромицин	Доксициклин, Левифлоксацин

Заключение. Таким образом, внебольничная пневмония остаётся серьёзным заболеванием, требующим своевременной диагностики и адекватного лечения. Внедрение вакцинопрофилактики и повышение уровня медицинской помощи способствуют снижению заболеваемости и смертности среди детей.

Использованная литература:

1. Всемирная организация здравоохранения. "Глобальный отчёт по заболеваемости пневмонией у детей" – Женева, 2022.
2. Иванов С.П. "Педиатрическая пульмонология" – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019.
3. Ибатова Ш.М., Абдуллаева М.Э., Маматкулова Д.Х. Диагностика пневмонии у детей и показания к госпитализации. Международный журнал научной педиатрии, (2024). 3(5), 595–598.
4. Кузнецова Л.В. "Диагностика и лечение внебольничной пневмонии у детей" – Санкт-Петербург: Эльби, 2020.
5. European Respiratory Society. "Best practices in pediatric pneumonia" – Brussels, 2021.
6. Кравченко И.В. "Эпидемиология пневмоний у детей в России" – Новосибирск: СибГМУ, 2022.
7. Ibatova Sh.M., Rakhmonov Yu.A., Gaffarova M.T. Diagnosis of pneumonia in children and indications for hospitalization. International Journal of alternative and Contemporary Therapy. Vol. 2 No. 5 (2024). P. 64-67.
8. Sh.M. Ibatova, N.E. Ruzikulov, A.B. Sanakulov. Assessment of Risk Factors for the Development of Broncho-Obstructive Syndrome in Children. Research journal of trauma and disability studies. Poland. Volume: 3 Issue:5| May-2024. P. 182-186.
9. Ассоциация педиатров России. "Клинические рекомендации по лечению ВП у детей" – Москва, 2023.
10. Smith L.J. "Innovations in Pediatric Pneumonia Treatment" – Boston: Harvard Medical Press, 2022.

RESULTS OF EXTENDED AND COMBINED SURGICAL METHODS FOR ADVANCED STOMACH CANCER**A. A. Kuliev¹, M. D. Juraev², F. G. Ulmasov¹**¹Samarkand state medical university, Samarkand,²Republican specialized scientific and practical medical center of oncology and radiology, Tashkent, Uzbekistan**Key words:** stomach cancer, locally widespread, combined operations, palliative gastrectomy.**Таянч so'zlar:** me'da saratoni; mahalliy – tarqoq; kombinatsiyalashgan operatsiyalar; palliativ gastroektomiyalar.**Ключевые слова:** рак желудка; местно-распространенный; комбинированные операции; паллиативные гастрэктомии.

In this study, pancreatic involvement was observed in 91.2% of cases in T4 gastric cancer. Moreover, with the same frequency (34.5%), ingrowth into the pancreas was combined with damage to the transverse colon and around vessels. The prognostic factors that determine the survival of patients with T4 gastric cancer remain unclear. Data on the immediate results of combined operations performed for locally pervasive gastric cancer vary considerably in the literature. The frequency of postoperative complications ranges from 5 to 59.4%, postoperative mortality - from 3.3 to 24.2%. The optimal surgical tactics for the treatment of patients with locally widespread gastric cancer has not been determined. Not only the indications for combined resections and palliative interventions remain controversial, but also the immediate and long-term results of treatment, which determines the relevance of continuing research.

ME'DA SARATONI TARQALGAN SHAKLIDA KENGAYTIRILGAN VA KOMBINIRLASHGAN OPERATIV USULLARNING NATIJALARI**A. A. Kuliye¹, M. D. Juraev², F. G. Ulmasov¹**¹Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand,²Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya amaliy tibbiyot ilmiy markazi, Toshkent, O'zbekiston

Tadqiqotda me'da saratoni T4 bosqichi 91,2% hollarda oshqozon osti bezi zararlanish xolati kuzatilgan. Bundan tashqari, bir xil chastotada (34,5%) oshqozon osti beziga kirib borish ko'ndalang chamber ichak va yirik to'mirlarga o'sib o'tishi xolati kuzatiladi. Oshqozon saratoni T4 bilan og'rikan bemorlarning yashovchanligini belgilaydigan prognostik omillar noaniq bo'lib qolmoqda. Mahalliy tarqalgan oshqozon saratoni uchun o'tkazilgan kombinirlashgan operatsiyalarning bevosita natijalari haqidagi ma'lumotlar adabiyotda sezilarli darajada farq qiladi. Operatsiyadan keyingi asoratlarning chastotasi 5 dan 59,4% gacha, operatsiyadan keyingi o'lim - 3,3 dan 24,2% gacha. Mahalliy tarqalgan oshqozon saratoni bilan og'rikan bemorlarni davolash uchun optimal jarrohlik taktikasi aniqlanmagan. Kombinir rezeksiyalar va palliativ aralashuvlar uchun ko'rsatmalar nafaqat munozarali bo'lib qolmoqda, balki davolanishning bevosita va uzoq muddatli natijalari ham davom etayotgan tadqiqotlarning dolzarbligini belgilaydi.

РЕЗУЛЬТАТЫ РАСШИРЕННЫХ И КОМБИНИРОВАННЫХ ОПЕРАТИВНЫХ СПОСОБЫ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ РАКЕ ЖЕЛУДКА**A. A. Кулиев¹, M. D. Жураев², Ф. Г. Улмасов¹**¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, Ташкент, Узбекистан

В исследовании, поражение поджелудочной железы наблюдалось в 91,2 % случаев при раке желудка T4. Причем с одинаковой частотой (34,5 %) врастание в поджелудочную железу сочеталось с поражением поперечной ободочной кишки и крупных сосудов. Прогностические факторы, определяющие выживаемость пациентов с раком желудка T4, остаются неясными. Данные о непосредственных результатах комбинированных операций, выполняемых при местно-распространенном раке желудка, в литературе значительно разнятся. Частота послеоперационных осложнений колеблется от 5 до 59,4 %, послеоперационная летальность – от 3,3 до 24,2 %. Оптимальная хирургическая тактика лечения больных местно-распространенным раком желудка не определена. Разноречивыми остаются не только показания к комбинированным резекциям, паллиативным вмешательствам, но и непосредственные и отдаленные результаты лечения, что определяет актуальность продолжения исследований.

Introduction. The literature surrounding T4 gastric cancer reveals a complex interplay of surgical challenges, prognostic factors, and treatment modalities, particularly regarding pancreatic involvement and the associated complications. Delaunoy (2011) highlights the grim reality of gastric cancer, noting that a significant proportion of patients are diagnosed at advanced stages, with less than half being eligible for surgical intervention. It underscores the necessity for improved treatment strategies, particularly as the efficacy of chemotherapy remains limited, with median survival rates stagnating below one year despite the introduction of targeted therapies.

Following this, Paulo Batista and Rino Martins (2012) delve into the specifics of surgical

outcomes, reiterating the high incidence of pancreatic involvement in T4 gastric cancer cases. They emphasize the lack of clarity surrounding prognostic factors and the variability in postoperative complications and mortality rates, which further complicates treatment decisions. Their critical review points to the urgent need for ongoing research to establish optimal surgical tactics for this patient population. Li et al., (2014) reinforce these findings, again observing the frequent pancreatic involvement and the associated damage to nearby structures. Their study reiterates the controversies surrounding combined resections and palliative interventions, highlighting the necessity for a more standardized approach to surgical treatment in T4 gastric cancer. Petrillo (2019) contributes to this discourse by addressing perioperative treatment perspectives, reaffirming the challenges posed by pancreatic involvement and the unclear prognostic factors. The authors echo the concerns regarding the variability in surgical outcomes and the need for consensus on treatment protocols to enhance patient survival.

Wang (Wang et al., 2020) builds upon this foundation by specifically examining T4 gastric cancer extending to the transverse colon. He advocates for extended multi-organ resection in selected patients, suggesting that neoadjuvant therapy may improve surgical outcomes. This recommendation aligns with the growing recognition of the need for individualized treatment strategies based on the extent of disease and lymph node involvement.

The findings of Johannes Pflüger et al. (2020) echo the previous studies, reiterating the significant pancreatic involvement in T4 gastric cancer and the variability in postoperative results. They emphasize the importance of understanding these complications to inform surgical decisions, thus contributing to the ongoing debate regarding the optimal surgical approach in this challenging clinical scenario.

Nakamura (Nakamura et al., 2021) introduces a case study that illustrates the potential benefits of preoperative chemotherapy in achieving curative resection in T4b gastric cancer. The authors highlight the improved survival rates associated with curative interventions, suggesting that a thorough evaluation of tumor stage and lymph node involvement is crucial for planning effective surgical strategies.

Finally, Varga (Varga et al., 2022) discusses the broader implications of surgical techniques in gastric cancer treatment, emphasizing the importance of tailored approaches based on tumor characteristics. The insights into hybrid surgical techniques and the centralization of care may offer pathways to enhance surgical and oncological outcomes for patients with T4 gastric cancer.

Collectively, these articles underscore the multifaceted nature of managing T4 gastric cancer, particularly concerning pancreatic involvement, surgical strategies, and the need for ongoing research to optimize treatment outcomes.

Literature review. The article "Latest developments and emerging treatment options in the management of stomach cancer" by Delaunoy (Delaunoy, 2011) provides a comprehensive overview of the current landscape of gastric cancer treatment, highlighting the challenges and advancements in managing this condition. The author emphasizes that gastric cancer is a significant contributor to cancer-related mortality, with a staggering one million new cases diagnosed annually. This statistic underscores the urgency of improving treatment modalities, particularly for patients presenting with advanced disease. The author also notes that a substantial proportion of patients (approximately 65%) are diagnosed at stages III or IV, often with extensive lymph node involvement and distant metastases, which complicates treatment options. The article discusses the limited eligibility for surgical intervention, with less than 50% of patients being suitable candidates for potentially curative surgery. This finding is particularly relevant given the high incidence of pancreatic involvement in T4 gastric cancer cases, as indicated in the provided context. The author suggests that the type of resection, the extent of lymph node dissection, and the potential need for splenectomy are critical factors that warrant further discussion among clinicians. The review also highlights the role of emerging therapies, including targeted treatments, which have been shown to extend survival for advanced gastric cancer patients to approximately 14 months. This is particularly pertinent when considering the varying postoperative outcomes associated with combined resections and palliative interventions for locally advanced gastric cancer, as mentioned in the context. The author advocates for a careful assessment of chemotherapy regimens, acknowledging the high toxicity associated with many treatments and the necessity of identifying patients who are most likely to benefit.

Moreover, (Delaunoy, 2011) exploration of the prognosis and survival factors relevant to T4

gastric cancer aligns with the concerns outlined in the provided context regarding the unclear prognostic indicators for this patient population. The variability in postoperative complications and mortality rates further emphasizes the need for ongoing research to establish optimal surgical tactics and treatment protocols.

The article "Surgical outcomes and survival for T4 gastric cancer extending to the transverse colon" by Wang et al. (2020) provides a comprehensive examination of the complexities surrounding T4 gastric cancer, particularly its implications for surgical intervention and patient prognosis. The authors highlight that pancreatic involvement is prevalent in 91.2% of T4 gastric cancer cases, a statistic that underscores the aggressive nature of this cancer stage and its propensity for local invasion into adjacent structures such as the transverse colon and surrounding vessels.

A critical aspect of the article is its discussion on the unclear prognostic factors influencing survival in patients with T4 gastric cancer. The authors note that while lymph node metastasis is frequently cited as a significant prognostic factor, the variability in outcomes suggests that additional research is necessary to fully elucidate the determinants of survival. This uncertainty is particularly relevant given the reported wide range of postoperative complications (5% to 59.4%) and mortality rates (3.3% to 24.2%) associated with surgical interventions for this condition.

The article also addresses the ongoing debate regarding optimal surgical tactics for managing locally advanced gastric cancer. Wang (Wang et al., 2020) advocates for extended multi-organ resection in cases with limited lymph node metastasis, suggesting that such an approach may improve outcomes for select patients. However, authors also acknowledge that T4 gastric cancer with extensive nodal involvement is generally considered incurable, which poses significant challenges in surgical decision-making. Furthermore, the authors emphasize the need for continued research to clarify the indications for combined resections and palliative interventions. This call for further investigation is crucial, as the current lack of consensus on treatment strategies can lead to inconsistent clinical practices and varied patient outcomes.

The article "Gastric cancer following pancreaticoduodenectomy: Experience from a high-volume center and review of existing literature" by Johannes Pflüger et al., (2020) provides a comprehensive examination of the intersection between pancreatic involvement and T4 gastric cancer. The authors report that pancreatic involvement was observed in 91.2% of cases, which aligns with the existing literature on the prevalence of this complication in advanced gastric cancer. This statistic underscores the significant anatomical and pathological relationship between the pancreas and the stomach, particularly in cases of locally advanced malignancies. The article highlights the complexity of T4 gastric cancer, noting that ingrowth into the pancreas frequently coincides with damage to adjacent structures such as the transverse colon and surrounding vessels. This finding is critical as it illustrates the multifaceted nature of surgical challenges faced when managing T4 gastric cancer, where the extent of local invasion complicates both diagnosis and treatment strategies. The authors emphasize that the prognostic factors influencing survival in these patients remain poorly understood, reflecting a gap in current oncological research that necessitates further investigation.

Moreover, Johannes Pflüger et al., (2020) discuss the variability in immediate postoperative outcomes following combined operations for locally pervasive gastric cancer, with reported complications ranging from 5% to 59.4% and postoperative mortality rates between 3.3% and 24.2%. This variability points to the need for standardized protocols and more precise criteria for surgical intervention in this patient population. The authors argue that the optimal surgical tactics for treating locally widespread gastric cancer have yet to be established, which is a crucial consideration for clinicians aiming to improve patient outcomes. The article also raises pertinent questions regarding the indications for combined resections and palliative interventions, indicating that the decision-making process in these cases remains contentious. The authors suggest that biliopancreatic reflux resulting from pancreaticoduodenectomy may contribute to the later development of gastric cancer, a hypothesis that warrants further exploration. This insight is particularly relevant for long-term survivors of pancreaticoduodenectomy who present with nonspecific gastrointestinal complaints, as they may be at an increased risk for developing gastric malignancies.

The article titled "Perioperative Treatment in Resectable Gastric Cancer: Current Perspectives and Future Directions" by Petrillo et al., (2019) provides a comprehensive examination of the complexities surrounding T4 gastric cancer, particularly highlighting the significant pancreatic involvement observed in 91.2% of cases. This statistic underscores the aggressive nature of T4 gas-

tric cancer and its propensity to invade adjacent organs, specifically the pancreas, transverse colon, and surrounding vascular structures. The authors effectively emphasize the clinical implications of such findings, suggesting that the extensive local invasion complicates surgical management and necessitates a nuanced understanding of the disease's progression. One of the critical insights from the article is the ambiguity surrounding prognostic factors that influence survival rates in patients with T4 gastric cancer. The authors note that despite the high incidence of complications associated with surgical interventions—ranging from 5% to 59.4%—and postoperative mortality rates between 3.3% and 24.2%, there remains a lack of consensus on optimal surgical tactics. This variability in outcomes is particularly concerning, as it reflects the need for further research to establish standardized protocols that can improve patient survival and quality of life. Moreover, the discussion regarding the indications for combined resections versus palliative interventions is particularly relevant. The article highlights the ongoing debate within the surgical community regarding the appropriateness of aggressive surgical approaches in the context of locally advanced disease. This uncertainty not only impacts clinical decision-making but also emphasizes the necessity for continued investigation into the effectiveness of various treatment modalities.

The article titled "Advanced gastric cancer with abdominal wall invasion treated with curative resection after chemotherapy: a case report" by Nakamura et al., (2021) presents a compelling case study that highlights the complexities and treatment challenges associated with T4b gastric cancer (GC). The authors provide an insightful examination of the effectiveness of preoperative chemotherapy in managing extensive local invasion of adjacent organs, a crucial consideration given the heterogeneous nature of T4b GC. The main idea conveyed by the authors is that curative resection, while the cornerstone of treatment for T4b GC, remains a contentious topic due to the multifactorial characteristics of the disease. The article emphasizes that systemic chemotherapy prior to surgical intervention can significantly reduce the extent of organ invasion, thereby facilitating a more successful surgical outcome. This assertion is supported by the reported 5-year survival rates of 20–32% for patients undergoing curative resection, underscoring the potential benefit of this treatment strategy in selected cases. A critical evaluation of the article reveals that the authors effectively illustrate the importance of individualized treatment planning. They note that the tumor's invasion into structures such as the mesocolon and abdominal wall necessitates careful consideration of surgical strategies and the potential for postoperative complications. The authors' observation that preoperative chemotherapy can lead to a significant reduction in the size of the abdominal wall invasion is particularly noteworthy, as it highlights the role of neoadjuvant therapy in improving surgical feasibility and outcomes. Moreover, the article discusses the correlation between advanced-stage lymph node disease and poor prognosis, reinforcing the need for a comprehensive assessment of tumor staging and lymphatic involvement prior to surgical intervention. This aspect is critical, as it aligns with the ongoing discourse regarding the prognostic factors influencing survival in patients with T4 gastric cancer, an area that remains inadequately defined in the literature. The findings presented in this case report contribute to the broader understanding of treatment modalities for T4b GC, particularly in the context of combined resections and the management of adjacent organ involvement. The authors advocate for a therapeutic approach that integrates curative surgery with perioperative chemotherapy, which they argue is beneficial for optimizing outcomes in patients with advanced disease.

The article "Optimal extent of lymph node dissection in gastric cancer" by Varga et al., (2022) delves into the complexities surrounding the surgical management of gastric cancer, particularly focusing on the significance of lymph node dissection. The authors highlight that gastric cancer remains a leading cause of cancer-related mortality, underscoring the critical role of surgical intervention in both staging and treatment. A notable aspect of the article is its emphasis on how the type and extent of surgical operations are influenced by various factors, including the histological type, location, and stage of the tumor. This aligns with the findings regarding T4 gastric cancer, where the involvement of adjacent structures, such as the pancreas and transverse colon, complicates surgical decisions. The article suggests that a more standardized approach to lymph node dissection could potentially enhance surgical and oncological outcomes, a notion that resonates with the ongoing debate about the optimal surgical tactics for patients with locally advanced gastric cancer. The authors also point out that centralization and adherence to national guidelines could lead to improved outcomes. This is particularly relevant when considering the variability in postoperative complications and mortality rates associated with combined operations for T4 gas-

tric cancer, as noted in the provided topic. The range of postoperative complications from 5% to 59.4% and mortality rates from 3.3% to 24.2% indicates a significant disparity in surgical outcomes, which may be attributable to inconsistent surgical practices and decision-making processes. While the article provides valuable insights into the surgical management of gastric cancer, it also highlights the necessity for continued research to clarify the prognostic factors influencing survival rates in patients with T4 gastric cancer. The lack of consensus regarding the indications for combined resections and palliative interventions suggests that further investigation is warranted to establish more definitive guidelines.

Conclusion. The literature on T4 gastric cancer reveals significant challenges in surgical management, particularly regarding pancreatic involvement and the variability in postoperative outcomes. A substantial number of patients with T4 gastric cancer present with advanced disease, complicating treatment options and often resulting in limited eligibility for curative surgical interventions (Delaunoy, 2011). The high incidence of pancreatic involvement (91.2%) further complicates surgical decisions, as it is frequently associated with damage to adjacent structures such as the transverse colon and surrounding vessels [ref: 34592b37-0249-4120-a507-4d6603b845b9; ref: f856d539-dbc6-441c-9271-4063a8d30d79].

Research indicates that the prognostic factors influencing survival in T4 gastric cancer remain unclear, with studies reporting a wide range of postoperative complications (5% to 59.4%) and mortality rates (3.3% to 24.2%) [ref: 16f5ad73-8fbb-4279-8f4a-d777963bc4ac; ref: ba7d0e58-9056-40ba-be37-e7a92c579ad9]. This variability highlights the need for standardized surgical protocols and a consensus on the indications for combined resections versus palliative interventions (Varga et al., 2022).

Several articles advocate for individualized treatment strategies, emphasizing the potential benefits of neoadjuvant chemotherapy in improving surgical outcomes for selected patients (Nakamura et al., 2021). This approach aligns with the notion that comprehensive assessments of tumor staging and lymph node involvement are crucial for optimizing surgical strategies and enhancing survival rates (Varga et al., 2022).

In conclusion, the literature underscores the complexities of managing T4 gastric cancer, particularly regarding pancreatic involvement and the need for ongoing research to establish optimal surgical tactics. The variability in postoperative outcomes and the unclear prognostic factors necessitate a more standardized approach to treatment, with a focus on individualized patient care to improve survival rates and quality of life.

References:

1. Delaunoy, T. "Latest developments and emerging treatment options in the management of stomach cancer." (2011). ncbi.nlm.nih.gov
2. Paulo Batista, T. and Rino Martins, M. "Lymph node dissection for gastric cancer: a critical review." (2012). ncbi.nlm.nih.gov
3. Li, M., Deng, L., Wang, J., Xiao, L., Wu, W., Yang, S., and Li, W. "Surgical Outcomes and Prognostic Factors of T4 Gastric Cancer Patients without Distant Metastasis." (2014). ncbi.nlm.nih.gov
4. Petrillo, A., Pompella, L., Tirino, G., Pappalardo, A., Maddalena Laterza, M., Caterino, M., Orditura, M., Ciardiello, F., Lieto, E., Galizia, G., Castoro, C., and De Vita, F. "Perioperative Treatment in Resectable Gastric Cancer: Current Perspectives and Future Directions." (2019). ncbi.nlm.nih.gov
5. Wang, G. C., Liu, Y. J., Gao, C. Q., Wang, Y. C., Lv, H. F., Chen, B. B., Nie, C. Y., Chen, X. B., and Luo, S. X. "Surgical outcomes and survival for T4 gastric cancer extending to the transverse colon." (2020). ncbi.nlm.nih.gov
6. Johannes Pflüger, M., Felsenstein, M., Schmocker, R., DeLong Wood, L., Hruban, R., Fujikura, K., Rozich, N., van Oosten, F., Weiss, M., Burns, W., Yu, J., Cameron, J., Pratschke, J., Lee Wolfgang, C., He, J., and Andrew Burkhart, R. "Gastric cancer following pancreaticoduodenectomy: Experience from a high-volume center and review of existing literature." (2020). ncbi.nlm.nih.gov
7. Nakamura, N., Kinami, S., Fujita, J., Kaida, D., Tomita, Y., Miyata, T., Fujita, H., Ueda, N., and Takamura, H. "Advanced gastric cancer with abdominal wall invasion treated with curative resection after chemotherapy: a case report." (2021). ncbi.nlm.nih.gov
8. Varga, Z., Kolozsi, P., Nagy, K., and Tóth, D. "Optimal extent of lymph node dissection in gastric cancer." (2022). ncbi.nlm.nih.gov
9. Kuliev A.A., Juraev M.D. и др. // Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation; 32(3) 2021. С 7242-7245
10. Кулиев А.А., Джураев М.Д. и др. // Academic research in educational sciences scientific journal 2021. №2. С 291-307
11. Кулиев А.А., Джураев М.Д. и др. // Журнал биомедицины и практики; №2 2021. С 132-138.
12. Kuliev A.A., Juraev M.D. и др. // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research (ISSN – 2689-1026) 2023. С 70-77.

ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ ТРУБНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ**С. М. Назарова, О. А. Якубова, Д. З. Мамарасулова**Андижанский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Андижан,
Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан**Таянч сўзлар:** трубаля хомиладорлик, эктопик хомиладорлик, трубаля хомиладорликни ташхислаш.**Ключевые слова:** трубная беременность, эктопическая беременность, диагностика трубной беременности**Key words:** tubal pregnancy, ectopic pregnancy, diagnosis of tubal pregnancy

История возникновения и изучения внематочной беременности представляет собой важный аспект в развитии медицинской науки и акушерской практики. Внематочная беременность, характеризующаяся имплантацией плодного яйца за пределами полости матки, известна человечеству с древних времен. Первые упоминания о данном патологическом состоянии встречаются в трудах античных врачей, таких как Гиппократ и Гален, которые описывали случаи аномальной беременности, однако их представления о причинах и лечении были ограничены уровнем медицинских знаний того времени.

ТРУБАЛИ ҲОМИЛАДОРЛИКНИНГ ЎРГАНИЛИШ ТАРИХИ**С. М. Назарова, О. А. Якубова, Д. З. Мамарасулова**Республика шошилинич тез ёрдам илмий маркази Андижон филиали, Андижон,
Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Бачадондан ташқари хомиладорликнинг пайдо бўлиши ва ўрганилиш тарихи тиббиёт фанлари ва акушерлик амалиёти ривожланишида муҳим жиҳат ҳисобланади. Бачадондан ташқари хомиладорлик, яъни хомила тухумининг бачадон бўшлиғидан ташқари жойлашиши билан характерланадиган ҳолат, қадимдан инсониятга маълум бўлган. Ушбу патологик ҳолат ҳақидаги биринчи маълумотлар антиқа табиблар, масалан, Гиппократ ва Галеннинг асарларида учрайди. Улар ноодатий хомиладорлик ҳолатларини тасвирлаган бўлса-да, уларнинг бу ҳолатнинг сабаблари ва даволаш усуллари ҳақидаги тасавурлари ўша даврдаги тиббий билимлар даражаси билан чекланган эди.

THE HISTORY OF STUDYING TUBAL PREGNANCY**S. M. Nazarova, O. A. Yakubova, D. Z. Mamarasulova**Andijan Branch of republican research center of emergency medicine, Andijan
Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

The history of the origin and study of ectopic pregnancy represents an important aspect of the development of medical science and obstetric practice. Ectopic pregnancy, characterized by the implantation of the fertilized egg outside the uterine cavity, has been known to humanity since ancient times. The first mentions of this pathological condition are found in the works of ancient physicians such as Hippocrates and Galen, who described cases of abnormal pregnancy. However, their understanding of the causes and treatment of this condition was limited by the level of medical knowledge of their time.

С развитием медицины в эпоху Ренессанса и Нового времени стали появляться более детальные описания внематочной беременности. В XVIII–XIX веках, благодаря развитию анатомии и хирургии, были сделаны первые попытки диагностировать и лечить это состояние. Одним из значимых достижений стало описание трубной беременности, которое позволило понять, что маточные трубы могут быть местом патологической имплантации эмбриона.

В XX веке, с появлением современных методов диагностики, таких как ультразвуковое исследование (УЗИ) и лабораторное определение уровней β -ХГЧ, диагностика внематочной беременности стала более точной и ранней. Современные подходы также включают изучение молекулярных механизмов развития патологии, что открывает новые горизонты для ее понимания и лечения.

Изучение истории возникновения внематочной беременности позволяет проследить эволюцию взглядов на эту патологию, от мифологических представлений до научно обоснованных методов диагностики и лечения, а также подчеркивает значение дальнейших исследований в области репродуктивного здоровья. Трубная беременность, как наиболее частая форма внематочной беременности, привлекает внимание исследователей уже десятилетия. Её расценивают как значимую проблему, влияющую на уровень материнской смертности, особенно в развивающихся странах (Беджи и др., 2018). Внематочная беременность, известная ещё с античных времён, стала объектом подробного изучения в

связи с развитием технологий диагностики и лечения.

За последние 10 лет исследователи сосредоточились на факторах риска, диагностических методах и возможностях профилактики (Канахам и др., 2017; Tang et al., 2020). С развитием медицинской науки, особенно после изобретения микроскопа и начала использования хирургических методов, началась эпоха подробного изучения данной патологии. В XIX веке немецкий патолог Карл фон Рокитанский внёс значительный вклад в понимание патогенеза трубной беременности [2,8].

В XX веке благодаря развитию ультразвуковых технологий и лапароскопии произошёл значительный скачок в диагностике трубной беременности. В 1970-х годах с появлением тестов на хорионический гонадотропин человека (ХГЧ) и улучшением ультразвуковых исследований диагностика стала возможной на ранних этапах [1,6].

В XVIII-XIX веках немецкий патолог Карл фон Рокитанский внёс значительный вклад в понимание патогенеза трубной беременности, уделяя особое внимание анатомическим изменениям маточных труб. Его работы заложили основу для будущих исследований в области патологической анатомии [4,5].

В XX веке с развитием медицинских технологий, таких как ультразвуковая диагностика и лапароскопия, произошёл значительный прорыв в диагностике и лечении внематочной беременности. Введение тестов на уровень хорионического гонадотропина человека (ХГЧ) в 1970-х годах позволило диагностировать трубную беременность на более ранних стадиях.

За последние 10 лет исследователи сконцентрировали своё внимание на улучшении диагностических возможностей, анализе факторов риска и совершенствовании методов лечения. Например, Weji et al. (2018) описали новые подходы к диагностике, включая использование высокоточных лабораторных методов и трёхмерной ультрасонографии. Tang et al. (2020) исследовали роль воспалительных процессов в этиологии трубной беременности, подчёркивая важность инфекционных агентов, таких как хламидии [6,7,8].

В последние годы акцент сделан на раннюю диагностику. Исследования показывают, что использование сочетания уровня ХГЧ и трансвагинального УЗИ позволяет диагностировать трубную беременность на сроке 4–6 недель (Smith et al., 2016). Последние исследования подтверждают, что перенесённые инфекции половых путей, такие как хламидиоз, значительно повышают риск трубной беременности (Kanat-Pektas et al., 2019). Влияние эндометриоза и хирургических вмешательств на маточные трубы также рассматриваются как значимые факторы. Метотрексат остаётся стандартом в нехирургическом лечении, но исследования продолжаются в области минимально инвазивных методик, таких как селективная эмболизация артерий (Tang et al., 2020).

История изучения трубной беременности демонстрирует значительный прогресс в понимании патогенеза, диагностике и лечении данной патологии. Современные исследования акцентируют внимание на раннем выявлении и минимально инвазивных подходах, что позволяет снизить материнскую смертность и улучшить прогноз для женщин репродуктивного возраста.

Эпидемиология трубной беременности.

Трубная беременность занимает около 1-2% от всех зарегистрированных беременностей и является наиболее распространённой формой внематочной беременности, составляя до 95% случаев. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно по всему миру регистрируется более 1 миллиона случаев трубной беременности, причём показатели значительно варьируются в зависимости от региона и уровня развития системы здравоохранения [5].

В странах с низким и средним уровнем дохода частота трубной беременности выше, что связано с ограниченным доступом к качественным медицинским услугам, поздней диагностикой и высоким уровнем инфекционных заболеваний, таких как хламидиоз и гонорея. Например, в странах Африки южнее Сахары частота внематочной беременности достигает 3-4% от общего числа беременностей (WHO, 2020).

В экономически развитых странах показатели значительно ниже, что связано с более широким доступом к методам контрацепции, ранней диагностикой и лечением инфекций половых путей. Однако в этих странах также наблюдается рост случаев трубной беременно-

сти в результате увеличения числа экстракорпоральных оплодотворений (ЭКО) и возраста первых родов.

Возрастной пик трубной беременности приходится на женщин 25–35 лет, что связано с повышенной вероятностью воспалительных заболеваний органов малого таза в этом возрасте, а также с откладыванием беременности на более поздние сроки. Исследования последних лет также подчеркивают роль курения как значимого фактора риска, увеличивающего вероятность трубной беременности в 1,5–2 раза (Bouyer et al., 2019).

Женщины из социально неблагополучных слоёв населения чаще страдают от трубной беременности из-за ограниченного доступа к профилактическим и лечебным медицинским услугам. Это подтверждают исследования, проведённые в Южной Азии и Латинской Америке, где выявлена высокая корреляция между низким социальным статусом, уровнем образования и риском развития трубной беременности (Singh et al., 2021).

Внематочная беременность возникает, когда оплодотворенная яйцеклетка имплантируется вне матки, чаще всего в маточной трубе. Хотя точная причина внематочной беременности не совсем понятна, несколько факторов и механизмов были идентифицированы как потенциальные участники. Уровень научных данных, подтверждающих эти факторы, варьируется, и важно отметить, что внематочная беременность может произойти даже при отсутствии каких-либо известных факторов риска [3,7].

Повреждение или аномалии маточных труб: убедительные доказательства подтверждают связь между повреждением маточных труб и внематочной беременностью. Воспаление, рубцевание или закупорка фаллопиевых труб могут препятствовать движению оплодотворенной яйцеклетки, что приводит к имплантации вне матки. К частым причинам повреждения маточных труб относятся:

Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ): ВЗОМТ часто вызывается инфекциями, передающимися половым путем, такими как хламидиоз и гонорея, и может привести к рубцеванию или закупорке фаллопиевых труб [1,4,5].

Преыдущая внематочная беременность: внематочная беременность увеличивает риск повторной беременности, возможно, из-за остаточных рубцов или воспаления в фаллопиевых трубах.

Хирургия маточных труб: операции на фаллопиевых трубах, такие как процедуры стерилизации, могут привести к рубцеванию или повреждению, что увеличивает риск внематочной беременности.

Факторы риска, которые могут увеличить вероятность трубной беременности, включают в себя:

- Инфекции, такие как хламидиоз или гонорея
- Использование внутриматочных контрацептивов (спирали)
- История хирургических вмешательств в области маточных труб или брюшной полости
- Перенесенные операции по удалению аппендикса или других органов брюшной полости

Эктопическая беременность является относительно редким осложнением беременности, но это серьезное заболевание, которое требует оперативной медицинской помощи. По данным Всемирной организации здравоохранения, внематочные беременности происходят в 1-2% всех беременностей во всем мире [2,5,6].

В Соединенных Штатах внематочная беременность происходит примерно при 1 из 50 беременностей. Факторы риска внематочная беременность включают историю воспалительных заболеваний органов малого таза, предыдущую внематочная беременность, бесплодие и некоторые виды контрацепции [4,7].

В последние годы частота внематочная беременность растет, что может быть связано с увеличением факторов риска, таких как инфекции, передаваемые половым путем, и использование вспомогательных репродуктивных технологий. Тем не менее, достижения в раннем выявлении и лечении улучшили результаты для женщин с внематочная беременностью [3,8].

Уровень смертности от внематочная беременность значительно снизился за последние несколько десятилетий благодаря улучшению медицинского и хирургического лечения. Тем

не менее, это остается серьезным заболеванием, которое требует оперативной диагностики и лечения, чтобы избежать таких осложнений, как разрыв фаллопиевой трубки и внутреннее кровотечение [1,7].

Таким образом, эпидемиология трубной беременности демонстрирует сложное взаимодействие медицинских, социальных и поведенческих факторов. Для снижения её частоты необходим комплексный подход, включающий профилактику инфекций, доступ к медицинским услугам и пропаганду здорового образа жизни [5,7,8].

Трубная беременность, или внематочная беременность, представляет собой состояние, при котором оплодотворённая яйцеклетка имплантируется и развивается вне полости матки, чаще всего в маточной трубе. Это серьёзное состояние, которое требует ранней диагностики для предотвращения осложнений. Важную роль в диагностике играют факторы риска и биомаркеры [4,8].

Использованная литература:

1. Apte R.S., Chen D.S., Ferrara N. VEGF in Signaling and Disease: Beyond Discovery and Development. *Cell*. 2019;176:1248–1264. doi: 10.1016/j.cell.2019.01.021. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
2. Melincovici C.S., Boşca A.B., Şuşman S., Mărginean M., Mişu C., Istrate M., Moldovan I.M., Roman A.L., Mişu C.M. Vascular endothelial growth factor (VEGF)—Key factor in normal and pathological angiogenesis. *Rom. J. Morphol. Embryol.* 2018;59:455–467. [PubMed] [Google Scholar]
3. Carmeliet P., Moons L., Luttun A., Vincenti V., Compernelle V., De Mol M., Wu Y., Bono F., Devy L., Beck H., et al. Synergism between vascular endothelial growth factor and placental growth factor contributes to angiogenesis and plasma extravasation in pathological conditions. *Nat. Med.* 2001;7:575–583. doi: 10.1038/87904. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
4. Van Bergen T., Etienne I., Cunningham F., Moons L., Schlingemann R.O., Feyen J.H.M., Stitt A.W. The role of placental growth factor (PlGF) and its receptor system in retinal vascular diseases. *Prog. Retin. Eye Res.* 2019;69:116–136. doi: 10.1016/j.preteyeres.2018.10.006. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
5. Reck M., von Pawel J., Zatloukal P., Ramlau R., Gorbounova V., Hirsh V., Leighl N., Mezger J., Archer V., Moore N., et al. Phase III trial of cisplatin plus gemcitabine with either placebo or bevacizumab as first-line therapy for nonsquamous non-small-cell lung cancer: AVAIL. *J. Clin. Oncol.* 2009;27:1227–1234. doi: 10.1200/JCO.2007.14.5466. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
6. Ferrara N. Vascular endothelial growth factor: Basic science and clinical progress. *Endocr. Rev.* 2004;25:581–611. doi: 10.1210/er.2003-0027. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
7. Moore N.A., Bracha P., Hussain R.M., Morral N., Ciulla T.A. Gene therapy for age-related macular degeneration. *Expert Opin. Biol.* 2017;17:1235–1244. doi: 10.1080/14712598.2017.1356817. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
8. Xi Guo , Hong Yi , Tin Chiu Li , Yu Wang , Huilin Wang , Xiaoyan Chen // Role of Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) in Human Embryo Implantation//. *Clinical Implications Biomolecules* . 2021 Feb 10;11(2):253. doi: 10.3390/biom11020253 Editor: Jody Jonathan Haigh

SUBACUTE SCLEROSING PANENCEPHALITIS IN CHILDREN**Sh. Kh. Saidazizova, F. U. Inomov**

Center for the development of professional qualifications of medical workers, Tashkent, Uzbekistan

Key words: subacute sclerosing panencephalitis, measles virus, neurological disorders, immunization, pediatric neurodegeneration.

Tayanch soʻzlar: oʻtkir osti sklerozlovchi panensefalit, qizamiq virusi, nevrologik kasalliklar, immunizatsiya, bolalarda asab tizimi degeneratsiyasi.

Ключевые слова: подострый склерозирующий панэнцефалит, вирус кори, неврологические заболевания, иммунизация, детская нейродегенерация.

Subacute Sclerosing Panencephalitis (SSPE) is a progressive, fatal neurodegenerative disease caused by persistent infection with a mutated measles virus. This literature review examines the historical, clinical, epidemiological, and immunological aspects of SSPE, emphasizing the role of early diagnosis and vaccination. Despite advancements in antiviral and immunomodulatory therapies, effective treatment remains elusive, highlighting the need for ongoing research and public health measures. The review underscores the critical importance of sustained measles immunization programs to prevent the resurgence of SSPE in vulnerable populations.

BOLALARDA OʻTKIR OSTI SKLEROZLANUVCHI PANENSEFALIT**Sh. X. Saidazizova, F. U. Inomov**

Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi, Toshkent, Oʻzbekiston

Oʻtkir osti sklerozlovchi panensefalit (OʻSSP) - mutatsiyaga uchragan qizamiq virusi bilan doimiy infeksiya tufayli kelib chiqadigan progressiv, oʻlimga olib boruvchi neyrodegenerativ kasallik hisoblanadi. Ushbu adabiyotlar sharhida OʻSSPning tarixiy, klinik, epidemiologik va immunologik jihatlari oʻrganilgan boʻlib, erta tashxis qoʻyish va emlashning ahamiyati alohida taʼkidlangan. Virusga qarshi va immunomodulyator terapiya sohasidagi yutuqlarga qaramay, samarali davolash usullari hanzugacha topilmagan, bu esa uzluksiz tadqiqotlar va jamoat salomatligi choralari oʻtkazish zarurligini koʻrsatadi. Sharh aholining zaif qatlamlarida OʻSSPning qayta paydo boʻlishining oldini olish uchun qizamiqqa qarshi barqaror emlash dasturlarining hal qiluvchi ahamiyatga ega ekanligini taʼkidlaydi.

ПОДОСТРЫЙ СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ ПАНЭНЦЕФАЛИТ У ДЕТЕЙ**Ш. Х. Саидазизова, Ф. У. Иномов**

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

Подострый склерозирующий панэнцефалит (ПСПЭ) - это прогрессирующее, смертельное нейродегенеративное заболевание, вызванное персистирующей инфекцией мутировавшим вирусом кори. В данном обзоре литературы рассматриваются исторические, клинические, эпидемиологические и иммунологические аспекты ПСПЭ, подчеркивается роль ранней диагностики и вакцинации. Несмотря на достижения в области противовирусной и иммуномодулирующей терапии, эффективное лечение остается недостижимым, что указывает на необходимость продолжения исследований и принятия мер по охране общественного здоровья. Обзор подчеркивает критическую важность устойчивых программ иммунизации против кори для предотвращения возобновления ПСПЭ среди уязвимых групп населения.

Introduction. Understanding the significance of Subacute Sclerosing Panencephalitis (SSPE) in children, alongside a clearly defined research objective and systematic methodology for literature selection, is crucial for a comprehensive review of the disease. SSPE is a rare, progressive neurodegenerative disorder caused by a persistent measles virus infection, predominantly affecting children and young adults [1–3]. The disease is characterized by a complex interplay of viral persistence and host immune response, with genetic factors such as single-nucleotide polymorphisms influencing susceptibility and progression [1,4]. Despite the availability of effective measles vaccines, SSPE remains a concern due to vaccine hesitancy and disruptions in vaccination programs, which have led to increased incidence in certain regions [2,5]. The clinical presentation of SSPE includes cognitive decline, myoclonic seizures, and other neurological symptoms, with diagnosis often confirmed through elevated measles antibody titers in cerebrospinal fluid and characteristic EEG patterns [3,6,7]. The disease is particularly prevalent in areas with low vaccination coverage and among children who contracted measles at a young age [8]. A systematic approach to literature selection allows for a thorough understanding of SSPE's epidemiology, pathogenesis, and clinical management, highlighting the importance of vaccination as the primary preventive measure [5,7,8]. Furthermore, research into the immunogenetics of SSPE and the role of viral mutations provides insights into potential therapeutic targets, although current treatment options remain largely supportive [4,7]. By integrating these diverse aspects, a comprehensive review can

inform public health strategies and guide future research efforts to mitigate the impact of SSPE in children.

Historical overview. The discovery and initial clinical descriptions of Subacute Sclerosing Panencephalitis (SSPE) have significantly shaped our understanding of this rare, fatal complication of measles. SSPE is characterized by a progressive neurological decline, typically manifesting years after measles infection, with symptoms such as cognitive deterioration, myoclonic seizures, and eventual progression to a vegetative state [7,9]. The disease is caused by a persistent, defective measles virus, with a higher risk in children infected before the age of five [9,10]. Epidemiologically, SSPE incidence is closely tied to measles prevalence, with higher rates in regions with low vaccination coverage [7,11]. Historical data show that before widespread measles vaccination, SSPE was more common, but the introduction of the measles vaccine in the 1970s led to a dramatic decline in SSPE cases in high-income countries [12,13]. Despite initial concerns, extensive epidemiological and virological studies have confirmed that the measles vaccine does not cause SSPE, but rather, it prevents it by reducing measles infections [12]. In regions with poor vaccination coverage, such as parts of India and Papua New Guinea, SSPE remains a significant health issue, with incidence rates as high as 21 to 100 cases per million [9,10]. The pathophysiology of SSPE involves a defective immune response that allows the virus to persist in the brain, leading to chronic inflammation and neuronal damage [7,14]. Current management strategies focus on supportive care and seizure control, as there is no definitive cure, although some treatments like interferon and isoprinosine have shown limited benefits [14]. The global eradication of measles through vaccination remains the most effective strategy to eliminate SSPE, underscoring the critical role of vaccination programs in controlling this devastating disease [13,15].

Etiology and Pathophysiology. Subacute sclerosing panencephalitis (SSPE) is a rare, fatal neurodegenerative disease caused by the persistent infection of the central nervous system (CNS) by a mutant form of the measles virus (MeV). This condition typically manifests several years after an initial measles infection, particularly in children who contracted the virus before the age of two, as their immature immune systems are less capable of eradicating the virus completely [2,9]. The measles virus responsible for SSPE is characterized by specific mutations, particularly in the M, F, and H genes, which impair the virus's ability to produce infectious particles and facilitate its persistence in the brain [7,16]. These mutations confer hyperfusogenic properties to the virus, allowing it to spread transneuronally despite the absence of the typical receptors required for viral entry into neurons [7]. The immune response in SSPE is paradoxical; despite high levels of neutralizing antibodies in the serum and cerebrospinal fluid (CSF), the virus is not eradicated, suggesting a defect in cell-mediated immunity [10,17]. The presence of high measles IgG titers in the CSF, without detectable viral RNA, further supports the notion of an immune-mediated pathogenesis rather than active viral replication [17]. Clinically, SSPE progresses through stages, beginning with cognitive decline and myoclonus, advancing to severe neurological impairment and ultimately a vegetative state [18]. The inflammatory response in the brain, driven by the persistent viral presence, leads to extensive tissue damage and demyelination, as evidenced by neuroimaging and EEG findings [7]. Despite various therapeutic attempts, including antiviral and immunomodulatory treatments, the prognosis remains poor, with vaccination being the most effective preventive measure against SSPE [9,10].

Epidemiology. Subacute sclerosing panencephalitis (SSPE) is a rare, progressive neurological disorder caused by a persistent measles virus infection, predominantly affecting children and adolescents. The global prevalence of SSPE is closely linked to measles incidence, with higher rates observed in regions with low vaccination coverage, such as developing countries like India [3,8,19]. The incidence of SSPE has declined significantly in high-income countries due to widespread measles vaccination, but recent trends indicate a resurgence in some areas, possibly due to reduced vaccination rates exacerbated by the COVID-19 pandemic [5,7]. SSPE typically manifests in children aged 4 to 20 years, with a peak incidence between 7 and 10 years [20]. The risk is notably higher in children who contract measles before the age of 5, particularly under 2 years, and in those with compromised immune systems, such as those exposed to HIV [8,20]. Gender also plays a role, with boys being more frequently affected than girls, at a ratio of approximately 3:1 [3,20]. Genetic predispositions, including specific single-nucleotide polymorphisms, may influence susceptibility and disease progression, although the exact mechanisms remain unclear [1]. Despite

vaccination, some cases of SSPE have been reported, suggesting that early measles infection before vaccination can still lead to the disease [21,22]. The clinical presentation of SSPE includes cognitive decline, myoclonic seizures, and progressive neurological deterioration, often leading to a vegetative state [3,7]. Preventive strategies focus on enhancing measles vaccination coverage, which remains the most effective measure to reduce SSPE incidence globally [5,19].

Clinical manifestations in children. Subacute sclerosing panencephalitis (SSPE) is a progressive neurological disorder primarily affecting children and young adolescents, caused by a persistent infection of a mutated measles virus. The initial symptoms of SSPE often include subtle behavioral and intellectual deterioration, which can be easily overlooked or misdiagnosed. These early symptoms are typically followed by myoclonic jerks, seizures, and motor regression, with cognitive decline being a common feature across cases [3,23,24]. The disease progresses through several stages, with most children being diagnosed in stage II, characterized by more pronounced neurological symptoms such as myoclonic seizures and cognitive decline. As the disease advances, patients may experience vision loss, gait abnormalities, and eventually enter a vegetative state [3,7,25]. The clinical presentation of SSPE can vary significantly with age. In younger children, the disease may manifest rapidly, leading to severe neurological deterioration within months, as seen in cases of early onset SSPE [26]. In contrast, older children and adolescents may experience a more gradual progression, with a longer latency period between measles infection and the onset of SSPE symptoms [27,28]. Despite the variability in clinical presentation, common diagnostic features include elevated measles antibody titers in cerebrospinal fluid and characteristic EEG findings, such as periodic discharges [7,24]. The prognosis for SSPE remains poor, with most patients experiencing a progressive decline leading to death within a few years of diagnosis [6,28]. The disease is more prevalent in developing countries with lower measles vaccination rates, highlighting the importance of universal vaccination as a preventive measure [7,29].

Diagnostic methods. The diagnosis of Subacute Sclerosing Panencephalitis (SSPE) involves a multifaceted approach that integrates clinical assessment, laboratory and immunological markers, imaging techniques, EEG findings, and cerebrospinal fluid (CSF) analysis. Clinically, SSPE is characterized by progressive neurological symptoms such as behavioral changes, myoclonus, cognitive decline, and motor deterioration, which are categorized into four stages, from behavioral changes to a vegetative state [6,30]. Laboratory and immunological markers play a crucial role, with elevated anti-measles antibody titers in both serum and CSF being a hallmark of SSPE. The CSF also shows increased IgG levels and IgG index, which are critical for confirming the diagnosis [30–32]. Imaging techniques, particularly MRI, reveal abnormalities such as subcortical and periventricular white matter changes, cerebral atrophy, and basal ganglia involvement, which correlate with disease severity and progression [33,34]. Although MRI findings are diverse and may not always correlate with EEG or clinical features, they are essential for understanding the disease's progression [34]. EEG findings are distinctive, showing periodic high-voltage slow wave bursts, which are particularly characteristic in the early stages of the disease [30,35]. CSF analysis, besides confirming elevated measles antibodies, helps differentiate SSPE from other neurological disorders by examining protein electrophoretic patterns [32]. In cases where CSF studies are inconclusive, a brain biopsy may be necessary to detect inclusion bodies and measles virus antigens [36]. Overall, the integration of these diagnostic tools is vital for accurately diagnosing SSPE, guiding treatment, and understanding the disease's pathophysiology [6,36].

Immunological and paraclinical characteristics. Immunological abnormalities and immune responses play a critical role in influencing the prognosis of subacute sclerosing panencephalitis (SSPE), a progressive neurodegenerative disorder caused by a persistent measles virus infection. The pathogenesis of SSPE involves a complex interplay between viral persistence and host immune response, where immune dysregulation is a significant factor. Studies have shown that immune dysregulation, characterized by elevated levels of lymphocytes, B-cells, T-cells, and immunoglobulins such as IgG, IgM, and IgE, is prevalent in SSPE patients [37,38]. This dysregulation may lead to immune evasion by the virus and the initiation of autoimmune phenomena, contributing to the disease's progression [37]. The prognosis of SSPE is generally poor, with most patients experiencing rapid neurological decline despite treatment interventions such as intravenous immunoglobulins and antiviral therapies [39,40]. The immune response's role is further highlighted by the observation that genetically determined immune dysfunction can prevent effective cell-

mediated clearance of the measles virus, leading to a fulminant course of the disease [39]. Additionally, the presence of elevated anti-measles antibodies in the cerebrospinal fluid is a diagnostic marker for SSPE, indicating an ongoing immune response against the virus [35]. Despite these insights, effective treatments remain elusive, and the prognosis is often dismal, with most patients progressing to severe disability or death [40,41]. The correlation between immune parameters and clinical outcomes suggests that targeted immunomodulatory therapies could potentially improve prognosis, although further research is needed to validate these approaches [38]. Overall, the immune system's response to the persistent measles virus infection is a crucial determinant of SSPE's clinical course and outcome, underscoring the need for continued research into immunological interventions.

Treatment approaches. The management of Subacute Sclerosing Panencephalitis (SSPE), a progressive and often fatal neurological disorder caused by persistent measles virus infection, involves a combination of antiviral therapies, supportive care, and experimental approaches, each with varying degrees of effectiveness. Antiviral therapies such as ribavirin and interferon-alpha have shown promise in some cases. Ribavirin, particularly when administered intraventricularly, has been reported to achieve concentrations in the cerebrospinal fluid that inhibit SSPE virus replication, leading to clinical improvements in some patients [42–44]. Interferon-alpha, often used in combination with ribavirin, has demonstrated potential in slowing disease progression and improving neurological symptoms, especially when administered early in the disease course [43,45,46]. However, these treatments are not curative, and their efficacy can vary significantly among patients [47,48]. Supportive care remains crucial, focusing on managing symptoms and improving quality of life, as SSPE often leads to severe neurological decline [6,49]. Emerging treatments and experimental approaches, such as the use of inosiplex, have also been explored, but none have yet proven to be definitive solutions [47,49]. The prognosis for SSPE remains poor, with most patients experiencing a progressive decline leading to death within a few years of onset, although some cases have shown prolonged survival with intensive treatment [45,46]. The variability in treatment response underscores the need for further research to develop more effective therapies and to establish standardized treatment protocols [19,42].

Prevention strategies. Measles vaccination plays a crucial role in preventing subacute sclerosing panencephalitis (SSPE), a rare but fatal neurological complication of measles infection. Successful measles immunization programs have been shown to protect against SSPE, as the measles vaccine does not cause or accelerate SSPE, nor does it trigger the condition in individuals with a benign persistent wild measles infection [12]. Herd immunity is essential in controlling measles outbreaks and preventing SSPE, as it requires a population immunity level higher than 95% to effectively stop virus transmission [50,51]. Herd immunity not only protects vaccinated individuals but also provides indirect protection to those who cannot be vaccinated, such as infants and immunocompromised individuals [52,53]. However, achieving and maintaining herd immunity faces several barriers, including vaccine hesitancy fueled by misinformation and skepticism, which have led to declining vaccination rates in some regions [50,51]. Additionally, logistical challenges such as inadequate vaccination coverage, especially in developing countries with high birth rates, further complicate efforts to maintain herd immunity [54,55]. Mass vaccination campaigns, particularly those triggered by serosurveys or outbreaks, can help mitigate these challenges by targeting susceptible populations and preventing large-scale epidemics [56]. Effective communication strategies, including digital platforms, are vital to overcoming vaccine hesitancy and ensuring high vaccination coverage, thereby supporting the elimination of measles and SSPE [50]. Overall, while measles vaccination is a powerful tool in preventing SSPE and achieving herd immunity, addressing barriers such as misinformation and logistical challenges is critical for the success of vaccination campaigns.

Prognosis and outcomes in children. Subacute sclerosing panencephalitis (SSPE) is a rare, progressive, and fatal neurodegenerative disease resulting from a persistent measles virus infection, primarily affecting children and young adults. The survival rates for SSPE are generally poor, with many patients experiencing rapid neurological decline and death within a few years of diagnosis. In a study of 32 pediatric patients, 15.6% died, and 37.5% were bedridden, indicating severe disease progression and poor prognosis [3]. The disease often presents with myoclonic seizures, cognitive decline, and behavioral changes, with electroencephalogram (EEG) abnormalities being

a key diagnostic feature [23,57]. Quality of life (QoL) for children with SSPE and their families is significantly impacted due to the chronic and debilitating nature of the disease. The neurocognitive and psychosocial challenges associated with SSPE lead to a compromised QoL, similar to other neurocognitive developmental disorders. Families often face emotional and financial burdens, exacerbated by the need for long-term care and the progressive nature of the disease [58]. Long-term neurological complications of SSPE include persistent cognitive and motor deficits, which are compounded by the lack of effective curative treatments. Current therapeutic approaches, such as interferon alpha, inosine pranobex, and ribavirin, aim to prolong life and improve QoL, but they do not halt disease progression [49]. The disease's impact is more pronounced in developing countries where measles vaccination rates are lower, leading to higher SSPE incidence [23,57]. Overall, SSPE remains a devastating condition with significant implications for affected children and their families, underscoring the importance of measles vaccination and early diagnosis to mitigate its impact [59].

Challenges and future perspectives. Subacute sclerosing panencephalitis (SSPE) remains a poorly understood and challenging condition, with significant gaps in the understanding of its etiology, treatment, and prevention. The exact pathogenesis of SSPE is not fully elucidated, although it is known to result from a persistent infection with a mutated measles virus in the central nervous system. This mutation affects the viral genome, particularly the matrix gene, leading to a chronic infection that the immune system fails to clear effectively [1,60]. The disease predominantly affects children who contracted measles at a young age, especially under five years, and is more prevalent in regions with low vaccination rates [8,14]. Despite various therapeutic attempts, including the use of interferon-alpha and antiviral agents like ribavirin and isoprinosine, no curative treatment exists. These therapies have shown only limited success in stabilizing or modestly improving the condition, and their efficacy is often hampered by the invasive nature of administration and high costs, particularly in resource-limited settings [48,61,62]. The phenomenon of spontaneous remission in a small percentage of patients further complicates the assessment of treatment efficacy [61,63]. Prevention through vaccination remains the most effective strategy, yet recent declines in vaccination rates, exacerbated by the COVID-19 pandemic, have led to an increase in SSPE cases [5,64]. Future research should focus on understanding the immunogenetic factors that contribute to SSPE susceptibility and progression, developing more accessible and effective therapeutic regimens, and enhancing global vaccination efforts to prevent measles infections that could lead to SSPE [1,8,14]. Additionally, there is a need for improved diagnostic tools to facilitate early detection and intervention, potentially altering the disease course [60,62].

Conclusion. The comprehensive analysis of SSPE highlights its devastating impact on affected children and adolescents. The persistent challenges in treatment, combined with the resurgence of SSPE due to reduced vaccination coverage, underscore the need for reinforced immunization campaigns and innovative therapeutic strategies. Future research must focus on unraveling the immune mechanisms behind SSPE and developing targeted treatment options. Addressing vaccine hesitancy and ensuring global vaccine equity are pivotal in the fight against this fatal disease.

References:

1. Pandey N. et al. A comprehensive expedition of tauopathies in subacute sclerosing panencephalitis (SSPE): a narrative review // *Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg.* 2024. Vol. 60, № 1. P. 96.
2. Aicha Hanna. Brain tropism acquisition: the spatial dynamics and evolution of a measles virus collective infectious unit that drove lethal subacute sclerosing panencephalitis. 2024.
3. Cornelius L.P. et al. Clinical, Demographic, Neuro Imaging Features, and Outcome of Subacute Sclerosing Panencephalitis in a Pediatric Cohort // *Journal of Pediatric Neurosciences.* 2023. Vol. 18, № 2. P. 147.
4. Kocaağa A. The immunogenetics of subacute sclerosing panencephalitis: A comprehensive review // *KPJ.* 2022. Vol. 36. P. 151–154.
5. Papetti L. et al. Subacute Sclerosing Panencephalitis in Children: The Archetype of Non-Vaccination: 4 // *Viruses. Multidisciplinary Digital Publishing Institute,* 2022. Vol. 14, № 4. P. 733.
6. Hidayah N., Wijaya A.B. Diagnostic Approaches and Management of Subacute Sclerosing Panencephalitis in Children // *J. Berk. Ked.* 2020. Vol. 16, № 2. P. 141.
7. Garg R.K. et al. Subacute sclerosing panencephalitis: 5 // *Rev Med Virol.* 2019. Vol. 29, № 5. P. e2058.

8. Mekki M. et al. Subacute sclerosing panencephalitis: clinical phenotype, epidemiology, and preventive interventions: 10 // *Dev Med Child Neurol*. 2019. Vol. 61, № 10. P. 1139–1144.
9. Mohandeeep Kaur et al. Subacute sclerosing panencephalitis - A fatal complication of measles // *Indian Journal of Clinical Anaesthesia*. 2020. Vol. 5, № 1. P. 159–161.
10. Paul A. Rota et al. Subacute Sclerosing Panencephalitis. // *Clinical Infectious Diseases*. 2017. Vol. 65, № 2. P. 233–234.
11. Zoe Roche, Mariya Belyayeva. Subacute Sclerosing Panencephalitis. 2021.
12. Helen Campbell et al. Review of the effect of measles vaccination on the epidemiology of SSPE // *International Journal of Epidemiology*. 2007. Vol. 36, № 6. P. 1334–1348.
13. Lauren A. O'Donnell, James F. Bale. Measles Virus and Subacute Sclerosing Panencephalitis. 2016. P. 27–43.
14. Jose Gutierrez, Richard S Issacson, Barbara S. Koppel. Subacute sclerosing panencephalitis: an update. // *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2010. Vol. 52, № 10. P. 901–907.
15. Keiji Nihei, Nihei K. Epidemiological aspects of SSPE // *Nihon rinsho*. Japanese journal of clinical medicine. 2007. Vol. 65, № 8. P. 1460–1465.
16. Hak Hotta et al. SSPE virus and pathogenesis // *Nihon rinsho*. Japanese journal of clinical medicine. 2007. Vol. 65, № 8. P. 1475–1480.
17. Stefka Krumova et al. Measles Virus and Subacute Sclerosing Panencephalitis. // *Clinical Laboratory*. 2022. Vol. 68 9.
18. Paul Richard Dyken. Some aspects about the clinical and pathogenetic characteristics of the presumed persistent measles infections: SSPE and MINE // *Journal of pediatric neurology*. 2015. Vol. 02, № 03. P. 121–124.
19. Samia P. et al. Options in the Treatment of Subacute Sclerosing Panencephalitis: Implications for Low Resource Areas: 3 // *Curr Treat Options Neurol*. 2022. Vol. 24, № 3. P. 99–110.
20. Jacob Valk, Marjo S. van der Knaap. Subacute Sclerosing Panencephalitis. 1989. P. 221–224.
21. Prakash Chandra Ghosh et al. Early onset subacute sclerosing panencephalitis in indian children: a case series highlighting an alarming trend and the need to re-assess the current vaccination strategies // *International journal of scientific research*. 2021. P. 66–69.
22. Kavita Srivastava, Ekta Agarwal, Surekha Rajadhyaksha. Resurgence of Subacute Sclerosing Panencephalitis: Case Series and Global Epidemiological Trends // *Journal of pediatric neurology*. 2021.
23. Neha Kamran, Fatima Jehangir. A debilitating complication of measles virus: sspe. 2019. Vol. 8, № 1. P. 3–3.
24. Muhammad Akram et al. Clinical profile of subacute sclerosing panencephalitis. // *Jcsp-journal of The College of Physicians and Surgeons Pakistan*. 2008. Vol. 18, № 8. P. 485–488.
25. Tushar Premraj Raut et al. Unusual presentation of more common disease/injury Evolution of certain typical and atypical features in a case of subacute sclerosing panencephalitis. 2012.
26. Sumeet R Dhawan et al. Fulminant Early Onset Subacute Sclerosing Panencephalitis // *Indian Journal of Pediatrics*. 2017. Vol. 84, № 2. P. 154–155.
27. Sujit Jagtap, Nair, Harsha J Kambale. Subacute sclerosing panencephalitis: A clinical appraisal // *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2013. Vol. 16, № 4. P. 631–633.
28. Serdar Cömert et al. Subacute sclerosing panencephalitis presenting as acute disseminated encephalomyelitis. // *Indian Journal of Pediatrics*. 2006. Vol. 73, № 12. P. 1119–1121.
29. L. Lujčić. Subacute sclerosing panencephalitis – variety of clinical presentations // *Paediatrica Croatica*. 2008. Vol. 52, № 3.
30. Takashi Ichiyama. Clinical course and findings in and differential diagnosis of subacute sclerosing panencephalitis // *Nihon rinsho*. Japanese journal of clinical medicine. 2007. Vol. 65, № 8. P. 1481–1482.
31. Hoppen T., Jacobi G., Rister M. Subacute sclerosing panencephalitis (SSPE) // *Klinische Padiatrie*. 2003. Vol. 215, № 5. P. 268–269.
32. G. Ebinger, G. Matthysens. Cerebrospinal fluid measles antibody titer and globulins in subacute sclerosing panencephalitis. 1971. Vol. 200, № 1. P. 1–5.
33. Prateek Kumar Panda et al. Association Between Clinical Severity, Neuroimaging, and Electroencephalographic Findings in Children with Subacute Sclerosing Panencephalitis // *Journal of Child Neurology*. 2024.
34. Srikanteshwara Praveen-Kumar et al. The spectrum of MRI findings in subacute sclerosing panencephalitis with clinical and EEG correlates // *Journal of pediatric neurology*. 2015. Vol. 09, № 02. P. 177–185.
35. Atypical imaging and clinical presentation of fulminant subacute sclerosing panencephalitis. 2023. Vol. 1. P. 21–24.
36. Banu Anlar. Subacute sclerosing panencephalitis : diagnosis and drug treatment options. // *CNS Drugs*. 1997. Vol. 7, № 2. P. 111–120.
37. Vijayarman V. et al. Immune-dysregulation in subacute sclerosing panencephalitis: An exploratory case-control study // *Journal of Medical Virology*. 2023. Vol. 95, № 2. P. e28504.
38. V. S. Varman et al. Primary Immune Dysregulation in Subacute Sclerosing Panencephalitis: A Case-Control Study // *Neurology*. 2022. Vol. 99, № 23 Supplement 2. P. S48–S49.
39. Ankkita Sharma Bhandari et al. Subacute sclerosing panencephalitis with a fulminant course: Case series // *Current Medicine Research and Practice*. 2024. Vol. 14, № 4. P. 174–177.
40. Athira Mohan S, Anoop V Somarajan, Dhanya Dharman. Subacute sclerosing panencephalitis (SSPE): Late onset of measles complication - Case of IVIG treatment failure. 2023.
41. Daniel J. Bonthuis. Measles Virus and the Central Nervous System: An Update. // *Seminars in Pediatric Neurology*. 2023. Vol. 47. P. 101078–101078.
42. Hashimoto K., Hosoya M. Advances in Antiviral Therapy for Subacute Sclerosing Panencephalitis: 2 // *Molecules*.

2021. Vol. 26, № 2. P. 427.
43. Akemi Tomoda et al. [Trial of intraventricular ribavirin and interferon-alpha combination therapy for subacute sclerosing panencephalitis (SSPE) in Japan]. // *No to hattatsu. Brain and development*. 2003. Vol. 35, № 4. P. 321–326.
 44. Mitsuaki Hosoya et al. High-Dose Intravenous Ribavirin Therapy for Subacute Sclerosing Panencephalitis // *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 2001. Vol. 45, № 3. P. 943–945.
 45. Horiguchi Y, Ohya T. [Successful treatment of subacute sclerosing panencephalitis with long-term intrathecal large dose of alpha-interferon--a case report]. // *No to hattatsu. Brain and development*. 1995. Vol. 27, № 3. P. 231–237.
 46. Minsun Kwak et al. A long-term subacute sclerosing panencephalitis survivor treated with intraventricular interferon-alpha for 13 years // *Korean Journal of Pediatrics*. 2019. Vol. 62, № 3. P. 108–112.
 47. Roosy Aulakh. Subacute sclerosing panencephalitis: promising results with intraventricular interferon alpha 2b therapy and intraventricular ribavirin therapy // *Pediatric Review: International Journal of Pediatric Research*. 2018. Vol. 5, № 6. P. 306–307.
 48. Hosoya M. [Anti SSPE drugs]. // *Nihon rinsho. Japanese journal of clinical medicine*. 2012. Vol. 70. P. 625–628.
 49. Pritha A., Medha T.N., Garg R.K. A Comprehensive Investigation of the Current Subacute Sclerosing Panencephalitis (SSPE) Treatment Options to Improve Patient Quality of Life: 8 // *Cureus*. 2024. Vol. 14, № 8. P. e28389.
 50. Elena Bozzola et al. Global Measles Epidemic Risk: Current Perspectives on the Growing Need for Implementing Digital Communication Strategies. // *Risk Management and Healthcare Policy*. 2020. Vol. 13. P. 2819–2826.
 51. Ross D. Silverman. Controlling Measles through Politics and Policy. // *Hastings Center Report*. 2019. Vol. 49, № 3. P. 8–9.
 52. Matthew Bullen, George S. Heriot, Euzebiusz Jamrozik. Herd immunity, vaccination and moral obligation // *Journal of Medical Ethics*. 2023. P. jme-108485.
 53. Alexander Doroshenko, Scott A. Halperin. Vaccination: the importance of herd immunity // *Pediatric Health*. 2007. Vol. 1, № 1. P. 35–42.
 54. Gholam Ali Ghorbani. Mass Measles Vaccination // *Iranian Journal of Medical Sciences*. 2012. Vol. 37, № 3. P. 214–215.
 55. Black Fl. The role of herd immunity in control of measles. // *Yale Journal of Biology and Medicine*. 1982. Vol. 55. P. 351–360.
 56. Justin Lessler et al. Impact on Epidemic Measles of Vaccination Campaigns Triggered by Disease Outbreaks or Serosurveys: A Modeling Study. // *PLOS Medicine*. 2016. Vol. 13, № 10.
 57. Meenal Garg et al. Subacute Sclerosing Panencephalitis (SSPE): Experience from a Tertiary-Care Pediatric Center // *Journal of Neurosciences in Rural Practice*. 2022. Vol. 13. P. 315–320.
 58. Klajdi Puka, Lauryn Conway, Mary Lou Smith. Quality of life of children and families // *Handbook of Clinical Neurology*. 2020. Vol. 174. P. 379–388.
 59. Fartun Abdullahi H Orey, Abdirahman Omar Sahal, Bashiru Garba. Fatal subacute sclerosing panencephalitis in an 8-year-old male: a case report // *The Pan African medical journal*. 2023. Vol. 45.
 60. Garg R.K. Subacute sclerosing panencephalitis // *J Neurol*. 2008. Vol. 255, № 12. P. 1861–1871.
 61. Divyani Garg, Suvasini Sharma. Disease-Modifying Therapy in Subacute Sclerosing Panencephalitis: An Area of Darkness // *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2023. Vol. 26, № 0. P. 3–9.
 62. Banu Anlar. Subacute sclerosing panencephalitis and chronic viral encephalitis. // *Handbook of Clinical Neurology*. 2013. Vol. 112. P. 1183–1189.
 63. MD Banu Anlar. Subacute sclerosing panencephalitis // *Paediatrica Croatica*. 2012.
 64. Kavita J Rawat, Vrinda K Kulkarni. Subacute Sclerosing Panencephalitis (SSPE) - A Preventable Disaster. 2010.

IMMUNOLOGICAL FACTORS IN OVARIAN CANCER METASTASIS**F. G. Ulmasov, I. R. Minnullin, B. S. Esankulova, B. A. Davronov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Key words: Epithelial Ovarian Cancer (EOC), Immunotherapy, Tumor Microenvironment (TME), Immune Surveillance, Checkpoint Inhibitors, Immunosuppressive Mechanisms, Ovarian Cancer Metastasis.

Tayanch soʻzlar: Epitelial tuxumdon saratoni (ETS), Immunoterapiya, Oʻsma mikroatmosfera (TME), Immun nazorati, Nazorat nuqtalari ingibitorlari, Immunosuppressiv mexanizmlar, Tuxumdon saratoni metastazi.

Ключевые слова: Эпителиальный рак яичников (ЭРЯ), Иммунотерапия, Микросреда опухоли (TME), Иммунонадзор, Ингибиторы контрольных точек, Иммуносупрессивные механизмы.

Epithelial ovarian cancer (EOC) remains a leading cause of mortality among gynecological malignancies due to its metastatic nature and late-stage diagnosis. This review focuses on the role of the immune system in ovarian cancer metastasis and progression. The interplay between tumor cells and the immune system is multifaceted, involving both immune surveillance and tumor-mediated immunosuppression. Tumor-associated immune cells, including regulatory T cells, tumor-associated macrophages, and myeloid-derived suppressor cells, contribute to an immunosuppressive microenvironment that supports tumor growth and dissemination. Immunotherapy, particularly checkpoint inhibitors targeting PD-1/PD-L1 and CTLA-4 pathways has shown potential, but remains limited in efficacy. The review emphasizes the need for biomarker development and combination therapies to enhance patient outcomes. Understanding the immunological mechanisms underlying ovarian cancer metastasis is critical for advancing therapeutic strategies.

IMMUNOLOGIK OMILLARNING TUXUMDON SARATONI METASTAZIDAGI AHAMIYATI**F. G. Ulmasov, I. R. Minnullin, B. S. Esankulova, B. A. Davronov**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Epitelial tuxumdon saratoni (ETS) ginekologik oʻsmalarning eng xavfli turlaridan biri boʻlib, kech bosqichda tashxislanishi va metastatik xususiyati tufayli yuqori oʻlim darajasiga olib keladi. Ushbu maqola tuxumdon saratoni metastazlari va rivojlanishida immun tizimining oʻrni haqida fikr yuritadi. Oʻsma hujayralari va immun tizimi oʻrtasidagi oʻzaro aloqalar murakkab boʻlib, ularga immun nazorat va oʻsma tomonidan vositalanadigan immunosupressiya kiradi. Regulyator T-hujayralar, oʻsmaga bogʻliq makrofaglar va miyeloid supressor hujayralar kabi oʻsma bilan bogʻliq immun hujayralar immunosupressiv mikroatmosfera shakllantirib, oʻsma oʻsishini va tarqalishini qoʻllab-quvvatlaydi. Immunoterapiya, xususan PD-1/PD-L1 va CTLA-4 yoʻllarini nishonga oluvchi nazorat nuqtalari ingibitorlari istiqbolli boʻlsa-da, cheklangan samaradorlikka ega. Ushbu maqolada biomarkerlar ishlab chiqish va kombinatsion davolash usullarini rivojlantirish zarurati taʼkidlangan. Tuxumdon saratoni metastazining immunologik mexanizmlarini tushunish yangi terapevtik strategiyalarni rivojlantirishda muhim ahamiyatga ega.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В МЕТАСТАЗИРОВАНИИ РАКА ЯИЧНИКОВ**Ф. Г. Улмасов, И. Р. Миннуллин, Б. С. Эсанкулова, Б. А. Давронов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Эпителиальный рак яичников (ЭРЯ) остается одной из ведущих причин смертности среди гинекологических злокачественных новообразований из-за своей метастатической природы и поздней диагностики. Этот обзор посвящен роли иммунной системы в метастазировании и прогрессировании рака яичников. Взаимодействие между опухолевыми клетками и иммунной системой многогранно, включая как иммунный надзор, так и опухолево-опосредованную иммуносупрессию. Иммунные клетки, ассоциированные с опухолью, включая регуляторные Т-клетки, макрофаги, ассоциированные с опухолью (ТАМ), и миелоидные супрессорные клетки, способствуют формированию иммуносупрессивной микросреды, поддерживающей рост и распространение опухоли. Иммунотерапия, особенно ингибиторы контрольных точек, нацеленные на пути PD-1/PD-L1 и CTLA-4, демонстрирует потенциал, но имеет ограниченную эффективность. В обзоре подчеркивается необходимость разработки биомаркеров и комбинированных подходов для улучшения клинических результатов. Понимание иммунологических механизмов, лежащих в основе метастазирования рака яичников, имеет ключевое значение для разработки новых терапевтических стратегий.

1. Introduction. Epithelial ovarian cancer remains the leading cause of death worldwide among gynecological malignancies. Carcinoma of the ovary is known for its infrequency and late clinical diagnosis, which fosters mortality rates. Continuous research on ovarian cancer is expanding as new carcinoma discoveries emerge [1]. The unfavorable prognosis, caused by cancer metastasis, adds the urgency of exploring the ovarian cancer process more fully. Human ovarian carcinoma dissemination is part of a complex metastatic cascade made up of multiple-step processes: angiogenesis, bystander tissue support, migration and multi-directional invasion, lymphatic and hematogenous culture, lymph node disease, and distal metastatic dispersal [2].

Groundbreaking discoveries over the last decade have altered our understanding of cancer,

especially the interaction between tumor and immune cells. Evidence also shows that immune mediators are crucial to tumor evasion. Large-scale immunotherapy's successful application has revolutionized the treatment of certain tumors. Moreover, numerous studies have provided evidence that the immune response can be especially important for the progression of ovarian carcinoma. Readers are increasingly willing to delve deeply into this concept as a result of the combination of these multiple factors [3,4]. It has become increasingly accepted that the interaction between the immune system and the cancer cell mass is essential for the growth and development of these malignancies. The goal of this review is to provide an extensive understanding of the immune system and its interacting factors in order to mount the immune response against tumor cells. It is shown that the immune system can attack the metastatic elements of ovarian carcinoma. Moreover, due to the suppressive chemicals that tumors produce and the suppression of the tumor microenvironment, the immune cells are inactivated. In this review the substances of ovarian carcinoma are extensively discussed.

1.1. Background of Ovarian Cancer Metastasis

Ovarian cancer is one of the most metastatic gynecological cancers and continues to be a deadly threat to women's lives. Currently, the majority of ovarian cancers are diagnosed at an advanced stage because the symptoms are not obvious in the early stage [5]. Although a radical operation is the optimal treatment, the outcomes for ovarian cancer patients are commonly non-satisfactory due to the high risk of metastasis and resistance to existing chemotherapy [6]. So far, the molecular and cellular biology mechanisms of epithelial ovarian cancer have been explored by numerous studies. Most research has focused on exploring integrative factors promoting ovarian cancer cells metastasizing away from the primary tumor site, helping us to understand the cancer biology mechanism.

It is known that cancer metastasis is not caused by a single factor but rather by a combination of multiple clinical and biological factors. Metastasis is proven to account for more than 90% of cancer-related deaths [7]. Ovarian cancer has a variety of metastatic dissemination pathways, such as direct tumor dissemination through peritoneal fluid, lymph node metastasis, hematogenous metastasis, transcoelomic dissemination, ascites cancer cell clusters, and omental cake formation. Ovarian cancer cells initially accumulate in the peritoneal cavity and adhere to the nearby tissues, subsequently invading and infiltrating deeper tissues and organs, forming distant metastasis in advanced stages via many different invasion behaviors [8,9,10]. Our studies have shown that single cells invading into the stroma, and the co-invading cells that positively snuggle and passionately embrace, are more invasive than self-invading cancer cells during ovarian cancer metastasis. Tumor heterogeneity is a complicated factor facilitating ovarian cancer metastasis [11,12]. Early diagnosis is an evident approach to improving the survival of ovarian cancer patients. Research in this field is highly prioritized for more therapeutics to be developed at advanced levels owing to ongoing biological studies. Additionally, an epidemiological study is capable of reinforcing these key findings. Research on immunological interactions exists for preventing early metastasis. This article summarizes the impact of immunological factors on ovarian cancer metastasis.

2. The Immune System and Cancer

The immune system and cancer share a complex interrelationship, a product of evolution that had an important component of parasite and predator avoidance to develop. The immune system is responsible for the protection of the host from various insults such as pathogens, injuries, as well as malignancies (13). In the case of cancer, the development of malignant clones in human bodies takes place in the context of immune surveillance where immune cells are able to recognize and eliminate cells that demonstrate dysregulation in major traits of malignancy.

Immune surveillance functions through the combined action of cells or entities that could be categorized into detection agents, amplification/activation agents, and factors that inhibit the efficacious operation of the enhanced immune surveillance system [14,15,16]. While antigen-presenting cells will inspect, present peptides, instruct, guide T or B cells, kill or induce death receptor response in abnormal tissue cells; T cells and B, NK lymphocytes and memory cells are potent amplifiers of signals, with a highly immunomodulatory function, that will involve direct cytotoxic killing via granules, cytotoxicity, apart from cytokines and growth factor production and secretion. This, in a metastatic event, will be immediately faced by the dilutional action of the abdominal cavity and announced hypoxic injuries [17]. T cells are classically grouped into two types

based on the specific molecules they express which are called clusters of differentiation. Tumor-infiltrating lymphocytes are of the effector type and include infiltrating T lymphocytes and associated immunoblasts in ovarian cancer ascites and in visceral metastatic sites of the same ovarian cancer. B cells are another type of lymphocytic cells with established and conserved effector immunological activity that is principally involved in humoral responses involving antibody activity.

2.1. Immune Response to Cancer Cells

T lymphocytes and natural killer (NK) cells are capable of recognizing cancer-specific antigens and lysing them. Upon binding of lymphocytes to these antigens, lymphocytes become activated. Recently, it is becoming clearer that the immune system may play a critical role in anti-cancer host defense [18,19]. T lymphocytes are responsible primarily for the immune response with T cells mediating the immune response against pathogens and T cells mediating immunity against abnormal cells in particular tumors. The immune response against tumor antigens can be elicited efficiently only when they are presented on the cell surface of targeted cells by major histocompatibility complex (MHC) class I molecules, which is the general property of tumors.

Since tumor antigens are usually self, the effector T cells emerge as the immune mechanism of choice for eliminating tumor cells. The tumor-specific cytotoxic effector T cells mounted an emergent immune response resulting in cytotoxic killing of tumor cells that expressed tumor-specific antigens on their cell surface as well as their vulnerable cancer stem cells. Exposure of animal cells to low levels of type I or type II IFNs can render them resistant to infection by a virus [20,21,22,23]. Thus, in general, IFNs can be considered potent antiviral agents. Such prophylaxis against viral resistance mediated by IFN was later found to be due, in part, to reduced rates of viral replication in the IFN-induced cells. To signal the immune system against tumors in the host, the effector T cells express a marked cytokine and chemokine profile that is recognized by the cells of the innate and adaptive immune systems as well as the distant or secondary lymphoid organs in the host. Cytokines are small peptides secreted by T lymphocytes that facilitate communication between the immune system cells.

3. Immunosuppressive Mechanisms in Ovarian Cancer Metastasis

Due to the absence of significant symptoms during the early stages of ovarian cancer, the majority of affected patients are diagnosed with the disease at a later stage, in which nearly 40% of them develop metastases. During evolution, tumor cells can escape the immune system through different processes that contribute to immune evasion, including poor immunogenicity, which limits the effectiveness of immune surveillance, manipulation of the host anti-tumor immune response by tumor cells, establishment of an immunosuppressive microenvironment that prevents effective immune responses, and development of a tumor-promoting chronic inflammatory status that supports tumor growth and invasion [25]. Different experimental and clinical evidence support the idea that the immune system plays a central role as a defense against the occurrence of tumors and metastases. A great variety of infiltrating immune cells generate the tumor microenvironment that is key to tumor progression.

Tumor cells adapt immunity by the release of soluble factors such as cytokines, chemokines, TGF- β , PGE₂, metalloproteases, and reactive nitrogen and oxygen species [26,27]. The release of exosomes containing miRNAs, lipids, and proteins transfers information as well as immunosuppressive molecules between cells. Additionally, immune cells such as regulatory T cells and myeloid-derived suppressor cells interfere with the anti-tumor immune response, 'educating' other inflammatory cells such as tumor-associated macrophages to promote immunosuppression and pro-tumor effects. There has been increasing interest in the identification of which mechanisms underpin the immunological events that predispose high-grade serous ovarian cancer to metastasize. Evidence of both local and systemic immune dysregulation capable of promoting tumor growth and dissemination has been accumulated, beginning with the report of numbers of intra-tumor regulatory T cells correlating with significantly reduced high-grade serous ovarian cancer survival. Immunotherapies have shown promising results in the clinic in the treatment of diverse solid tumors; therefore, the identification of their application as a possibility to treat both primary and metastatic high-grade serous ovarian cancer is in demand [28]. Targeting specific therapies against high-grade serous ovarian cancer is necessary as immune dysregulation in high-grade serous ovarian cancer is frequently exclusive to high-grade serous ovarian cancer, not found in additional subtypes of ovarian cancer, or relevant in other cancers.

3.1. *Tumor Microenvironment*

Tumors are not just composed of malignant cells, but complex systems that are driven not only by genetic mutations in tumor cells, but also by their interactions with the surrounding stromal elements. The tumor microenvironment (TME) comprises non-malignant cells and numerous proteinaceous and non-proteinaceous elements in the extracellular matrix (ECM), which function in close crosstalk with cancer cells. Tumor stroma consists of numerous mesenchymal-derived cell types, the most predominant being cancer-associated fibroblasts (CAFs) and ECM, the characteristics of which differ greatly from normal tissue. Other major components of the TME are immune cells. Tumors attract immune cells by releasing chemokines, cytokines, and growth factors. Indeed, immune cells are not only passively attracted to the TME, but they can migrate selectively to specific tumor regions in response to chemokine gradients or preferential retention signals. Referred to as tumor-associated macrophages (TAMs), these cells not only contribute to angiogenesis and lymphangiogenesis, but are also responsible for remodeling the ECM and promoting the invasion of malignant cells. These two macrophage subsets and other infiltrating immune cells, such as tumor-associated neutrophils (TANs), regulatory T cells (Tregs), and myeloid-derived suppressor cells, foster an immunosuppressive microenvironment and support tumor growth. Both normal fibroblasts and CAFs are known to have immunosuppressive abilities, which further alter the immune surveillance in the TME. The immune cells not only support immune-suppressive mechanisms, but as per the requirement of the cancer cells, they can also support immune surveillance mechanisms [29].

4. Immunotherapy Approaches for Ovarian Cancer Metastasis

Although protective immunity against ovarian cancer peritoneal dissemination is compromised, distinct immune factors within the tumor microenvironment can be associated with favorable disease outcomes [30]. This observation has informed the development of immunotherapy approaches to overcome the limitations of standard treatment. As is more widely accepted in other diseases, immunotherapy approaches that combine or link the use of monoclonal antibodies targeting immune checkpoints, the adoptive cell transfer of tumor-infiltrating or genetically engineered immune cells capable of eradicating tumor cells, and the use of vaccine conjugates are now being regularly discussed for potential translation into clinical OC treatment. Enhancing the existing pipeline of treatment options for patients with recurrent disease is a clear clinical need, and OC immunotherapy trials are now including registration cohorts or using biological response criteria as study endpoints such that correlation with relevant survival outcomes might be determined.

One mechanistic advantage of using immunotherapies in recurrent OC is the potential for genetic mutation-associated neoantigens that exhibit tumor heterogeneity and would favor a personalized medicine approach. With technological advances now enabling such analyses in a cost-effective and timely way, the clinical utility of identifying and surveying such antigens within the clinical trial context is now being explored. There is also now an appreciation that traditional treatment methods potentially reduce immune function, which has paved the way for the testing of sequential or concurrent therapy approaches. However, the role of therapeutic interventions designed to enhance an existing anti-tumor immune response is still not completely established, and it is anticipated that refinements to treatment design and patient selection based on tumor immunogenicity will continue to evolve as new data emerge.

4.1. *Checkpoint Inhibitors*

Checkpoint inhibitors have shown promising results as immunotherapy for a number of cancer types, with several agents now being approved for ovarian cancer patients. These inhibitors block proteins, called checkpoints, that are located on the immune cells and some cancer cells and could be activated by meeting their ligands to activate immune cells. By simply blocking these proteins, particularly those located on immune effector cells or the cancer cell association ligands, checkpoint inhibitors maintain or activate the anti-tumor immune response by activating the effector CD-8⁺ T-cells. Three classes of checkpoint inhibitors have been developed so far and used clinically: two of them are directed against programmed cell death-1 (PD-1), called PD-1 inhibitors; the other is directed against programmed death-ligand 1 (PD-L1), called PD-L1 inhibitors; and the third checkpoint inhibitor is against the cytotoxic T-lymphocyte-associated protein 4 (CTLA-4) and is called the CTLA-4 inhibitor. Late-stage clinical trials in a number of cancer types have shown that about 20% of patients, including a substantial fraction of previously treated pa-

tients, can have long-lasting disease control with these inhibitors. Studies of checkpoint inhibitors in ovarian cancer have already shown valuable remission rates in PD-1 and PD-L1 inhibitors and acceptable adverse events with durvalumab, pembrolizumab, and nivolumab. However, PD-1 blockade by pembrolizumab had an objective response rate of 10-15%, with the PD-L1 expression levels as a potential biomarker; a subset of patients tends to show beneficial clinical responses. CTLA-4 inhibitors have been tested in the maintenance setting for patients with EOC, showing a trend to improve progression-free survival (PFS), remarkably in the absence of changes in the overall objective response rate (ORR); worthy of note is that so far, clinical responses have not correlated with PD-L1 expression status, which is a better predictor of response to PD-1 inhibitors. Although some patients are benefiting from these immunotherapies, it often takes several weeks to months, which could be too late for heavily pre-treated or virulent patients. The single-agent strategies have not yielded favorable outcomes, emphasizing the importance of combination therapies to optimize response and overall patient outcomes. However, to date, none of these therapies alone or in combination has proved curative, so there is still work to be done. The development of predictive biomarkers should enable better selection of patients for these treatments, which, although promising, are not as effective as originally hoped and can cause severe side effects for a large number of patients. Checkpoint inhibitor treatment is not ineffective in the majority of cases, both because many patients do not have an immune system capable of attacking the tumor or because the tumor produces signals that stop the immune system from attacking it. The role of checkpoint inhibitors in the area of ovarian cancer immunotherapy is also of paramount interest. A couple of important questions will be of particular interest moving forward to identify if there is a specific place for immune checkpoint inhibitors in the context of emerging ovarian cancer treatments and advances, or if they can be used in ovarian cancer as well.

5. Conclusion and Future Directions

The metastasis of ovarian cancer is regulated by the host immune system. The immune system can either clear tumor cells or promote their spread. This duality or cooperation with tumor cells, as well as with the tumor microenvironment, is achieved through the upregulation of growth factors, chemokines, and cytokines that shape the activity of T cells, NK cells, and the innate immune system. Besides the modulation of infiltrating immune cells, immunoregulatory cells such as Tregs, myeloid-derived suppressor cells, tumor-associated macrophages, and dendritic cells also contribute to the spreading of cancer cells. Our understanding of how ovarian cancer manages to spread through these cells and factors offers an innovative strategy, targeting which would result in reducing tumor growth and the eventual treatment of ovarian cancer metastasis. Upon comparing the reviewed evidence, local immune responses vary in different anatomical locations and also have their distinct alterations in high-grade serous ovarian cancer. Although the immune system's role in inhibiting cancer cells is irrefutable, the development and outcome of metastasis are also influenced by other tumor-related attributes, including earlier manipulation of the immune system by cancer cells and the formation of a local immunosuppressive microenvironment that supports tumor growth.

Currently, immunotherapy shows some success in the treatment of cancers; however, strategies targeting the immune system to treat ovarian cancer are still under clinical investigation and have not yielded very promising results. Clinical resistance to therapy, failure to treat bulky ovarian cancer, and inadequate information about the patient groups that would benefit from treatment are some of the present unresolved issues. HGSOC heterogeneity has made it difficult to conduct successful immunotherapy-based clinical trials. The tumor microenvironment, both cellular and vascular, is a major hurdle facing the anti-cancer immunity of tumor-infiltrating cells. Diverse components of the tumor microenvironment interact with cancer cells and, collectively, form a framework that downregulates immune cell activities and threatens the function, nature, and behavior of immune cells, which supports cancer cell growth, survival, migration, and invasion. Therapeutically, research and clinical trials have begun to focus on finding a solution for this problem. For example, immune-modulating agents, which had shown limited activity as monotherapies, are now used in combination with immune checkpoint inhibitors to change the microenvironment and make it more suitable for clinical use. Nevertheless, endeavors are ongoing to study potential pathways that are involved in shaping the tumor microenvironment to increase the patient pool for immunotherapies and also to increase patient responses to the existing combination thera-

pies.

Efforts to improve response rates include finding biomarkers to predict responses, broadening the spectrum of immune cells that may be targeted, identifying the microenvironment elements that potentiate the effect of immunotherapies or contribute to their resistance and the inclusion of radiation for systemic therapy, including its effect on the immune system. Increased understanding of the complex relationship between cancer cells and the immune system has helped in the development of some immunotherapy-based strategies and anti-cancer vaccines. Nevertheless, there is still a need for more studies in the multidisciplinary approach that encompasses molecular biology, immune-oncology, imaging, radiomics, histopathological and regional immune surveillance studies, and circulating immune cells. A synergistic and integrative approach is required to address the reasons that hinder the response to immunotherapies and that have a great impact on overcoming the successful strategies that have been used so far.

References:

1. Ben Arie A., McNally L., Kapp D.S., Teng N.N. The omentum and omentectomy in epithelial ovarian cancer: a reappraisal. Part I. Omental function and history of omentectomy. *Gynecol Oncol.* 2013;131(3):780–3. DOI: 10.1016/j.ygyno.2013.09.014
2. Arie A.B., McNally L., Kapp D.S., Teng N.N. The omentum and omen tectomy in epithelial ovarian cancer: a reappraisal. Part II. The role of omentectomy in the staging and treatment of apparent early stage epithelial ovarian cancer. *Gynecol Oncol.* 2013;131(3):784–90. DOI: 10.1016/j.ygyno.2013.09.013
3. McNally L., Teng N.N., Kapp D.S., Karam A. Does omentectomy in epithelial ovarian cancer affect survival? An analysis of the Surveillance, Epidemiology, and End Results database. *Int J Gynecol Cancer.* 2015;25(4):607–15. DOI: 10.1097/IGC.0000000000000412
4. Bahar S.G., Rokkam V.R. Omentum Tumors. [Updated 2020 Oct 10]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563226/>
5. Havrlentova L., Faistova H., Mazur M., Ziak D., Polak S. Comparative analysis of human omental milky spots between the patients with colon cancer and the control group. *Bratisl Lek Listy.* 2017;118(10):580–4. DOI: 10.4149/BLL_2017_111
6. Cipolletta D., Cohen P., Spiegelman B.M., Benoist C., Mathis D. Ap pearance and disappearance of the mRNA signature characteristic of Treg cells in visceral adipose tissue: age, diet, and PPAR γ effects. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2015;112(2):482–7. DOI: 10.1073/pnas.1423486112
7. Ke X., Shen L. Targeting cytokines secreted by CD4⁺ CD25^{high} CD127^{low} regulatory T cells inhibits ovarian cancer progression. *Scand J Immu nol.* 2019;89(2):e12736. DOI: 10.1111/sji.12736
8. Krishnan V., Tallapragada S., Schaar B., Kamat K., Chanana A.M., Zhang Y., et al. Omental macrophages secrete chemokine ligands that promote ovarian cancer colonization of the omentum via CCR1. *Com mun Biol.* 2020;3(1):524. DOI: 10.1038/s42003-020-01246-z
9. Etzerodt A., Moulin M., Doktor T.K., Delfini M., Mossadegh-Keller N., Bajenoff M., et al. Tissue-resident macrophages in omentum promote metastatic spread of ovarian cancer. *J Exp Med.* 2020;217(4):e20191869. DOI: 10.1084/jem.20191869
10. Lee W., Ko S.Y., Mohamed M.S., Kenny H.A., Lengyel E., Naora H. Neutrophils facilitate ovarian cancer premetastatic niche formation in the omentum. *J Exp Med.* 2019;216(1):176–94. DOI: 10.1084/jem.20181170
11. Zhang Q., Zhou W., Yu S., Ju Y., Kit Yan To S., Sze Tsai Wong A., et al. Metabolic reprogramming of ovarian cancer involves ACSL1-mediated metastasis stimulation through upregulated protein myristoylation. *Oncogene.* 2021;40:97–111. DOI: 10.1038/s41388-020-01516-4
12. Nieman K.M., Kenny H.A., Penicka C.V., Ladanyi A., Buell-Gut brod R., Zillhardt M.R., et al. Adipocytes promote ovarian cancer metastasis and provide energy for rapid tumor growth. *Nat Med.* 2011;17(11):1498–503. DOI: 10.1038/nm.2492
13. Ladanyi A., Mukherjee A., Kenny H.A., Johnson A., Mitra A.K., Sun daesan S., et al. Adipocyte-induced CD36 expression drives ovarian cancer progression and metastasis. *Oncogene.* 2018;37(17):2285–301. DOI: 10.1038/s41388-017-0093-z
14. Hu J., Liu Z., Wang X. Does TP53 mutation promote ovarian cancer metastasis to omentum by regulating lipid metabolism. *Med Hypoth eses.* 2013;81(4):515–20. DOI: 10.1016/j.mehy.2013.06.009
15. Cole A.J., Dwight T., Gill A.J., Dickson K.-A., Zhu Y., Clarkson A., et al. Assessing mutant p53 in primary high-grade serous ovarian cancer using immunohistochemistry and massively parallel sequencing. *Sci Rep.* 2016;6:26191. DOI: 10.1038/srep26191
16. McKenzie A.J., Hicks S.R., Svec K.V., Naughton H., Edmunds Z.L., Howe A.K. The mechanical microenvironment regulates ovarian can cer cell morphology, migration, and spheroid disaggregation. *Sci Rep.* 2018;8(1):7228. DOI: 10.1038/s41598-018-25589-0
17. OH Ubaydullayevna, EB Sobirovna, SN Yusupovna //THE OPTIMIZATION OF EARLY DIAGNOSIS OF CER-

- VICAL CANCER AND ITS RECURRENCES - Conferencea, 2023
18. OH Ubaydullayevna, EB Sobirovna, MM Bakhtiyorovich//PREDICTION AND STUDY OF THE OCCURRENCE OF CERVICAL CANCER RECURRENCE International Journal of Medical Sciences And Clinical Research 3 (04), 121-124
 19. Esankulova Bustonoy Sobirovna, Ulmasov Firdavs Gayratovich//ANALYSIS OF THE TUMOR MICROENVIRONMENT OF OVARIAN TUMORS USING IMMUNOHISTOCHEMISTRY// Биология ва тиббиёт муаммолари 2024, №5 (156)
 20. Ulmasov F.G., Esankulova B.S. immunohistochemical study of the ovarian cancer microenvironment at different stages: the role of immune cells in tumor progression // Journal of Biomedicine and Practice. 2024, vol. 9, issue 5, pp.
 21. Winiarski B.K., Cope N., Alexander M., Pilling L.C., Warren S., Ache son N., et al. Clinical relevance of increased endothelial and mesothelial expression of proangiogenic proteases and VEGFA in the omentum of patients with metastatic ovarian high-grade serous carcinoma. *Transl Oncol.* 2014;7(2):267–76.e4. DOI: 10.1016/j.tranon.2014.02.013
 22. Wang H., Huang X., Zhang J., Shao N., Chen L.O., Ma D., et al. The expression of VEGF and Dll4/Notch pathway molecules in ovarian cancer. *Clin Chim Acta.* 2014;436:243–8. DOI: 10.1016/j.cca.2014.06.005
 23. Sopo M., Anttila M., Hämäläinen K., Kivelä A., Ylä-Herttua S., Kosma V.M., et al. Expression profiles of VEGF-A, VEGF-D and VEGFR1 are higher in distant metastases than in matched primary high grade epithelial ovarian cancer. *BMC Cancer.* 2019;19(1):584. DOI: 10.1186/s12885-019-5757-3
 24. Roggiani F., Mezzanzanica D., Rea K., Tomassetti A. Guidance of signaling activations by cadherins and integrins in epithelial ovarian cancer cells. *Int J Mol Sci.* 2016;17(9):1387. DOI: 10.3390/ijms17091387
 25. Mui K.L., Chen C.S., Assoian R.K. The mechanical regulation of integrin-cadherin crosstalk organizes cells, signaling and forces. *J Cell Sci.* 2016;129(6):1093–100. DOI: 10.1242/jcs.183699
 26. Makrilia N., Kollias A., Manolopoulos L., Syrigos K. Cell adhesion molecules: role and clinical significance in cancer. *Cancer Invest.* 2009;27(10):1023–37. DOI: 10.3109/07357900902769749
 27. Yi Y., Cheng J.C., Klausen C., Leung P.C.K. Activin A promotes ovarian cancer cell migration by suppressing E-cadherin expression. *Exp Cell Res.* 2019;382(2):111471. DOI: 10.1016/j.yexcr.2019.06.016
 28. Janiszewska M., Primi M.C., Izzard T. Cell adhesion in cancer: Beyond the migration of single cells. *J Biol Chem.* 2020;295(8):2495–05. DOI: 10.1074/jbc.REV119.007759 38
 29. Wong C.W., Dye D.E., Coombe D.R. The role of immunoglobulin superfamily cell adhesion molecules in cancer metastasis. *Int J Cell Biol.* 2012; 2012:340296. DOI: 10.1155/2012/340296
 30. Borsig L. Selectins in cancer immunity. *Glycobiology.* 2018;28(9):648–55. DOI: 10.1093/glycob/cwx105

**СОВРЕМЕННЫЕ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ
РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА И НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ****С. З. Хакимова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: рассеянный склероз, демиелинизация, иммунология, лекарства, модифицирующие течение рассеянного склероза.

Tayanch soʻzlar: tarqoq skleroz, demielinizatsiya, immunologiya, tarqoq sklerozning kechishini oʻzgartiruvchi terapiya.

Key words: multiple sclerosis, demyelination, immunology, disease-modifying therapies.

Статья посвящена сложной проблеме неврологии - рассеянному склерозу (РС), которая по определению является воспалительным нейродегенеративным заболеванием, в результате аутоиммунного разрушения миелина. Заболеваемость РС неуклонно растет во всем мире оказывая социально-экономические проблемы. Этиопатогенез заболевания до конца не ясен, хотя взаимодействия генов и окружающей среды опосредовано играют важную роль. Учитывая перспективные достижения в области медицины - можно обнаружить РС до появления симптомов, а также предпринять профилактические меры. Данный обзор направлен на изучение этиологии, потенциальных патогенов, патофизиологию, клинику, диагностику и лечение рассеянного склероза. Цель: обзорной статьи заключается в глубоком изучении большого количества научного материала, посвященных этиопатогенетическим факторам развития рассеянного склероза и новым подходам терапии. Материалы и методы исследования. Работа посвящена глубокому изучению более 60 научных работ за последние годы, частных рассеянному склерозу. Результаты исследования. Обзор изученного материала показал, что рассеянный склероз оказывает значительное влияние как на зрительные и когнитивные функции, так и на двигательные нарушения вплоть до инвалидизации. Заключение. Несмотря на клинические варианты рассеянного склероза, заболевание варьируется у различных пациентов, зависит от локализации и тяжести повреждения нервных волокон. Имеющиеся достижения в изучении этиологии и методов лечения РС, является хорошим фоном для разработки более совершенных и эффективных методов лечения.

**TARQOQ SKLEROZ RIVOJLANISHINING ZAMONAVIY ETIOPATOGENETIK OMILLARI VA
DAVOLASHNING YANGI YONDASHUVLARI****S. Z. Hakimova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Izoh. Tarqoq skleroz - miyelinning autoimmun shikastlanishi natijasida kelib chiqadigan yalligʻlanishli neyrodegenerativ kasallik. Tarqoq skleroz bilan kasallanish dunyo boʻylab ortib borib ijtimoiy-iqtisodiy muammolarni keltirib chiqarmoqda. Kasallikning etiologiyasi toʻliq oʻrganilmagan boʻlsa ham, murakkab gen-atrof-muhit oʻzaro taʼsiri deyarli muhim rol oʻynaydi. Tibbiyot sohasidagi istiqbolli yutuqlarni hisobga olgan holda, tarqoq sklerozni erta tashxislash mumkin, bu esa profilaktika choralarini oʻrganishga yordam beradi. Ushbu sharhda tarqoq sklerozning etiologiyasi, patofiziologiyasi, klinik koʻrinishi, diagnostikasi va davolash usullari muhokama qilinadi. Maqsad. Soʻngi 5 yil ichida tarqoq skleroz boʻyicha katta miqdordagi ilmiy materiallarni chuqur oʻrganish. Materiallar va tadqiqot usullari. Ushbu tadqiqotda tarqoq skleroz kasalligi boʻyicha 60 dan ortiq ilmiy ishlar koʻrib chiqildi. Tadqiqot natijalari. Oʻrganilgan adabiy materialning tahlili shuni koʻrsatdiki, tarqoq skleroz koʻruv va kognitiv funktsiyalar, hamda harakat buzilishlariga, shu jumladan nogironlikka olib kelishi mumkin. Xulosa. Tarqoq sklerozning klinik oʻzgarishiga qaramay, kasallik bemorlar orasida farq qiladi va asab shikastlanishining joylashishi va ogʻirligiga bogʻliq. Kasallikning etiologiyasi va davolashni tushunishdagi yutuqlar yanada ilgʻor va samarali davolash usullarini ishlab chiqish uchun yaxshi imkoniyatdir.

**MODERN ETIOPATHOGENETIC FACTORS OF MULTIPLE SCLEROSIS DEVELOPMENT AND NEW
APPROACHES TO ITS TREATMENT****S. Z. Khakimova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Multiple sclerosis (MS) is an inflammatory neurodegenerative disease resulting from an autoimmune damage of myelin. The incidence of multiple sclerosis is increasing worldwide, leading to socioeconomic problems. The etiology of the disease is not fully understood, although complex gene-environment interactions almost certainly play a significant role. Given the promising advances in medicine, it is possible to diagnose MS increasingly early that helps to study preventive strategies. This review discusses the etiology, pathophysiology, clinical features, diagnosis, and treatment of multiple sclerosis. Purpose of review. To study deeply a large amount of scientific material on multiple sclerosis over the past 5 years. Materials and methods. In this article, a review study of more than 60 scientific papers in recent years on multiple sclerosis was conducted. Results of the study. The analysis of the studied material has shown that multiple sclerosis has a significant impact on both visual and cognitive functions, as well as on motor impairments, including disability. Conclusion. Despite the clinical types of multiple sclerosis, the disease varies in different patients and depends on the location and severity of nerve fiber damage. The current advances in the study of the etiology and treatment of MS bode well for the development of better and more effective therapies.

Введение. Рассеянный склероз (РС) является глобальной проблемой здравоохранения, затрагивающей значительное количество людей во всем мире. Воспаление, демиелинизация, глиоз (рубцевание) и гибель нейронов – все это компоненты рассеянного склероза, хронического аутоиммунного заболевания, поражающего центральную нервную систему (ЦНС). Демиелинизация и нейродегенерация при РС является следствием повреждающего действия аутоиммунных реакций, нейровоспаления, эксайтотоксичности и окислительного стресса [38].

В настоящее время людей с РС насчитывается около 3 млн, возраст встречаемости от 20 до 40 лет, причём у женщин начинается в среднем на 1–2 года раньше, чем у мужчин [5].

Заболевание отличается вариабельностью патогенетических механизмов, с преобладанием воспалительного поражения белого вещества и аксональной дегенерацией, что обуславливает различие в проявлении клинической картины и течения болезни не только среди различных больных, но даже у одного пациента, тем самым затрудняя постановку диагноза, а также контроль прогрессирования заболевания [31].

Этиология РС остается неясной, его можно рассматривать как мультифакторное заболевание, включая генетическую предрасположенность в сочетании с воздействием окружающей среды. Основная гипотеза заключается в том, что иммунная система начинает атаковать миелин, что приводит к воспалению и повреждению нервных волокон. Главной мишенью атак при РС являются миелинизированные аксоны, которые могут вызвать различную степень повреждения как миелиновой оболочки, так и самого аксона [46].

Продолжительное влияние такого аутоиммунного воздействия приводит к широкому спектру неврологических симптомов, таких как: спастичность, мышечная слабость, ухудшение зрения, дисфункция мочевого пузыря и кишечника, атаксия, сенсорные нарушения, снижение когнитивных способностей и психоэмоциональное нарушение [22].

В этом обзоре рассматриваются возможные патофизиологические причины рассеянного склероза, клинические проявления, методы диагностики и лечения, подчеркивая достижения в терапии, что улучшает всесторонний анализ и понимание рассеянного склероза.

Этиология и патофизиология. Точная этиология рассеянного склероза остается недоказанной, однако факторы, участвующие в патогенезе, в целом сгруппированы на 3 категории: генетические, иммунные и факторы окружающей среды.

РС не является наследственным заболеванием, но генетика влияет на развитие заболевания, что подтверждается повышенной восприимчивостью, наблюдаемой у лиц с семейной предрасположенностью к заболеванию [11].

Ransohoff R. M. и соавторы отмечают, что в 10–15% случаев заболевание встречается у родственников первой степени родства с пациентами с РС, но достоверная схема наследования неизвестна [47].

Генетическая предрасположенность связана с генетическим полиморфизмом в генах человеческого лейкоцитарного антигена (HLA), которые приводят к нарушению преимущественно в системе иммунорегуляции. Было обнаружено, что несколько генетических маркеров: HLA-DR2+, HLA-DQ6, DQA0102 и DQB10602, HLA-DRB1 и DRB1*1503, включая HLA-DRB1*1501, коррелируют с повышенной восприимчивостью к рассеянному склерозу. Гены этой группы неправильно выполняют свою основную функцию – контроль толерантности и регуляторных механизмов при РС [7]. Отмечается, что носительство аллеля DRB1*1501 связано с трехкратным увеличением риска развития рассеянного склероза [2].

К факторам окружающей среды относят: дефицит инсоляции в раннем возрасте и витамина D, инфекции, ожирение в детском возрасте, стресс, курение табака [57]. Считается, что из-за образования оксида азота (NO) и угарного газа (CO) курение является фактором риска РС. NO являясь токсичным растворимым газом, в патологических концентрациях может повреждать нейроны и олигодендроциты.

Перекисное окисление липидов и повреждение митохондрий, вызванные NO, могут привести к апоптозу олигодендроцитов, дегенерации аксонов и демиелинизации [25]. По данным исследований, воздействие CO приводит к блокированию процессов оксигенации тканей, деградации основного белка миелина и повреждению аксонов, а также к последующей воспалительной реакции, включая активацию микроглии и инвазию CD4+ лимфоцитов в ЦНС, что приводит к демиелинизации [59].

На возникновение РС также может влиять и диета. Исследования показали значительную отрицательную связь между риском развития РС и употреблением большого количества рыбы в рамках средиземноморской диеты, и положительную связь между высоким потреблением животного жира и ожирением у девочек-подростков с риском РС [55].

Витамин D, помимо гомеостаза кальция, также играет роль в экспрессии генов и участвует в регуляции иммунитета, запланированной гибели (апоптоза) В-лимфоцитов, в подавлении провоспалительных цитокинов: IFN- γ и IL-2, а также синтезе интерлейкина 10 (IL-10) [21].

По данным авторов, у большинства пациентов с РС данные результатов витамина D составляют менее 25–40 нг/мл, при норме 80 нг/мл [20]. Однако, результаты клинических исследований, оценивающие влияние витамина D на улучшения состояния пациентов, не показали значимых результатов [61].

В этой связи нужно отметить, что дефицит витамина D и ожирение, сопряжены еще и с ранним половым созреванием и наступлением менархе, что коррелирует с повышенным риском РС в подростковом возрасте у девочек [51].

Все эти факторы риска, включая стресс, в той или иной степени связаны с изменением состава микробиоты кишечника. Кишечная микробиота выполняет защитную и метаболическую функции, поддерживая нормальные физиологические процессы [1].

Микробиом кишечника у пациентов с РС характеризуется умеренным дисбиозом, влияя на иммунологические реакции и прогрессирование заболевания, с истощением противовоспалительных и обогащением провоспалительных микроорганизмов. Иммуный дисбаланс приводит к повышению проницаемости кишечника и ГЭБ, воспалению и нарушению связей между кишечником и мозгом, что способствует как возникновению, так и прогрессированию РС [10]., это подтверждается выявленными различиями микробиома кишечника у пациентов с ремиттирующим и вторично-прогрессирующим типами РС. При этом, выраженность дисбиоза возрастает по мере увеличения длительности и прогрессирования заболевания [56].

Theodosis-Nobelos P. и соавт. указывают что недостаток витаминов B6 и B12 также может служить значимой причиной возникновения РС. Витамин B6 участвуя в удалении гидроксильных радикалов, может снижать риск повреждения миелина, а витамин B12 является важным фактором в образовании компонентов миелиновой оболочки [58].

Следовательно, дефицит данных витаминов опосредованно приводит к недостатку метионина и S-аденозилметионина, что ассоциируется с демиелинизацией. Результаты исследований показали, что применение витамина B12 облегчает клиническое течение РС, улучшая качество жизни [42].

Отмечается, что как вирусы, так и патогенные бактерии, в том числе –*Streptococcus pneumoniae*, s. *Staphylococcus aureus*, s. *Mycoplasma pneumoniae*, s. *Chlamydia pneumoniae* являются факторами риска возникновения РС у генетически предрасположенных лиц [16, 23].

Появляется все больше доказательств, подтверждающих вирусную этиологию РС, включая эффективность терапии интерфероном и чрезмерное обнаружение вирусных антигенов и нуклеиновых кислот в сравнении со здоровыми пациентами. Наибольшая связь с РС выявлена для вируса Эпштейна – Барр (ВЭБ), вирусов герпеса человека 1-го и 6-го типа и ретровирусов. Эти вирусы нарушая регуляцию иммунной системы могут вызывать и рецидивы РС.

ВЭБ увеличивает риск рассеянного склероза по механизму молекулярной мимикрии. Считается, что иммортализация и/или трансформация В-клеток, индуцированная ВЭБ, играет важную роль в развитии заболевания [45].

По данным международных исследований, перенесенное заболевание COVID-19 может также усугублять симптомы РС, за счет активации иммунных реакций и воспалительных процессов [34].

Специфические антитела к S-белку вируса SARSCoV-2 перекрестно реагируют с основным белком миелина (Рис.1), что позволяет предположить возможность отсроченного постковидного развития РС. Вирус SARS-CoV-2 способен проникать в ЦНС по обонятельному нерву, что может привести к определённым последствиям, так как эндотелиальные

клетки, астроциты, олигодендроциты – экспрессируют рецепторы АПФ-2, через которые вирус ковида может проникать в клетки и заражать их. Вирус используя свой белок, проникает в Т-лимфоциты человека, вызывая их гибель и, следовательно, иммунодефицит [63].

Иммунология. Известно, что РС это аутоиммунное заболевание. Аутоиммунная реакция приводит к возникновению воспаления, демиелинизации и повреждению аксонов внутри ЦНС [53].

Важную роль в этом процессе играют аутореактивные Т-клетки, включая субпопуляции Th1 и Th17, провоцируя иммунологический ответ [6].

Весь этот процесс можно выделить на несколько взаимосвязанных стадий:

- активация аутореактивных Т-хелперов в периферической крови;
- прохождение Т-клеток через гематоэнцефалический барьер;
- иммунное воспаление в ткани мозга.

В основе механизма развития РС лежит четвёртый тип гиперчувствительности (клеточно-опосредованный).

Наиболее разработанной концепцией при активации Т лимфоцитов является молекулярная мимикрия, где в роли антигена предполагается участие вирусных белков, сходных по структуре с аутоантигенами нервных клеток [3].

Активированный миелином Т-лимфоцит начинает продуцировать цитокины: IL-1, IL-6, ФНО и интерферон гамма (IFN γ), и на клетках ГЭБ появляются рецепторы для привлечения других иммунных клеток. Цитокины расширяют сосудистую стенку, позволяя иммунным клеткам поступать в ЦНС и повреждать олигодендроциты. Данный специфический цитокиновый профиль способствует активации локального воспалительного процесса, путем привлечения и активации макрофагов, цитотоксических лимфоцитов и В-лимфоцитов [4]. В-лимфоциты начинают синтезировать антитела, которые будут маркерами на белок миелиновой оболочки. К помеченным белкам подходят макрофаги и начинают фагоцитировать олигодендроциты, в результате появляются очаги склероза, т.е. рубцовой ткани (бляшки).

При РС такие аутоиммунные атаки происходят волнообразно. После атаки на олигодендроциты в зону конфликта поступают регуляторные Т-клетки, чтобы подавить и снизить интенсивность воспалительного процесса, т.е. запускается процесс ремиелинизации [12]. При этом, вновь образованный миелин по своим функциональным свойствам значительно уступает исходному, а повреждения становятся необратимыми и аксоны разрушаются, что приводит к формированию стойкой неврологической симптоматики [24].

Клиника. Рассеянный склероз проявляется широким спектром симптомов, отражающих мультифокальное поражение ЦНС. Течение и разнообразие симптомов зависят от тяжести, локализации и степени повреждения тканей, кроме этого симптомы сильно отличаются у разных пациентов [13].

Границы сенсорных нарушений у пациентов РС часто бывают нечеткими, изменчивыми и не строго локализованными. Сенсорные нарушения часто проявляются в виде онемения, ползания мурашек, парестезии в различных частях тела, чувства куртки и корсета в области туловища и зуда [29].

Двигательные нарушения включают мышечную слабость, спастичность (повышенный мышечный тонусом и скованность), а также координационные расстройства: атаксию, интенционное дрожание, скандированную речь. Среди тазовых расстройств наиболее часто

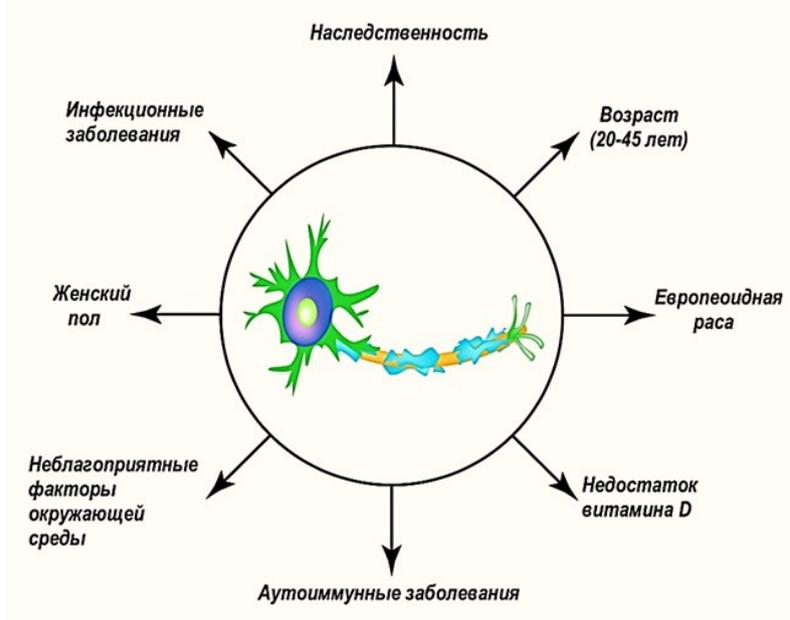


Рис. 1. Факторы риска развития рассеянного склероза.

встречается констипация, задержка мочеиспускания, императивные позывы или недержание мочи [17].

Зрительные нарушения могут проявляться в виде ретробульбарного неврита, который характеризуется снижением остроты зрения, могут быть центральные и периферические скотомы, сужение полей зрения, боль в глазах, нарушение цветового восприятия, а также диплопия. Может отмечаться и поражение вестибулярного нерва в начальных стадиях заболевания, который проявляется приступами головокружения, рвотой и нистагмом [52].

Когнитивные нарушения проявляются в виде когнитивной дисфункции: снижение памяти, внимания и навыков решения сложных проблем [41].

У пациентов наблюдается эмоциональная неустойчивость, тревожность, резкая раздражительность, эйфория, депрессивные состояния, обычно связанные с трудностями, вызванными заболеванием [37, 54]. Также у них могут возникнуть проблемы с речью, включая дизартрию; также могут быть нарушения связанные с приемом пищи (дисфагия) [43].

В клинической картине РС различают следующие варианты:

- рецидивирующе-ремиттирующий (РРРС)
- вторично-прогрессирующий (ВПРС)
- первично-прогрессирующий (ППРС)

Ремиттирующий рассеянный склероз является наиболее частым наблюдаемым подтипом рассеянного склероза. У пациентов наблюдаются интермиттирующие эпизоды, характеризующиеся рецидивом или усилением неврологических симптомов [32].

Пережив эти рецидивы, люди вступают в фазу ремиссии. В этой фазе пациенты обычно переживают периоды стабильности, что повышает качество их жизни. Однако при повторном рецидиве заболевание может проявиться новыми симптомами или привести к ухудшению ранее существовавших [35].

Вторично-прогрессирующий (ВПРС) часто возникает после начальной фазы РРРС [64]. Заболевание постепенно переходит от воспалительного процесса, наблюдаемого при РРРС, к стадии, которая неуклонно прогрессирует. Хотя ВПРС может проявляться периодическими рецидивами – они менее часты и имеют меньшую степень поражения [18].

Пациенты с ВПРС могут сталкиваться с интервалами стабильности или преходящим улучшением состояния, иногда называемые плато. Однако эти явления часто затмеваются прогрессирующим ухудшением состояния [28].

Первично-прогрессирующий рассеянный склероз представляет собой сравнительно редкую форму рассеянного склероза. Эта форма не имеет характерной картины четко выраженных рецидивов и ремиссий, но при этом наблюдается непрерывное ухудшение состояния и увеличение инвалидности с момента появления первых признаков РС (Рис. 2). Пациенты с ППРС испытывают больше проблем с моторными функциями и сохранением трудовой деятельности. [27].

ППРС содержит меньше воспалительных клеток, чем при РРРС. Соответственно, пациенты имеют меньше участков склероза, чем люди с рецидивирующим РС. Однако при ППРС наблюдается больше поражений в спинном мозге, чем в головном. Если при рецидивирующих формах женщины заражаются в 2-3 раза чаще, чем мужчины, то при ППРС число женщин и мужчин примерно

одинаково; средний возраст начала заболевания при ППРС примерно на 10 лет позже, чем при рецидивирующем РС [39].

Диагностика. Точный диагноз РС основывается на неврологическом обследовании с использованием методов визуализации, таких как магнитно-резонансная томография (МРТ), люмбальная пункция, вызванных потенциалов и анализа образцов крови [36].



Рис. 2. Синдромы, встречающиеся при рассеянном склерозе.

МРТ сканирование с контрастированием особенно ценно, поскольку оно эффективно подчеркивает структуры поражения [50].

Наиболее современным и информативным методом, позволяющим визуализировать нейрональные слои сетчатки и зрительного нерва, является оптическая когерентная томография (ОКТ). Этот неинвазивный метод получения изображений сетчатки с помощью инфракрасного излучения позволяет быстро и точно оценить ее структуру.

Исследование цереброспинальной жидкости, включает определение олигоклональных антител к компонентам миелина может указывать на воспаление в ЦНС [44].

Тест вызванных потенциалов, включающий зрительные, слуховые и соматосенсорные вызванные потенциалы, используется для оценки нервной проводимости, тем самым дает информацию о демиелинизации зрительного нерва и ЦНС [62].

Применяются также критерии Мак-Дональда (2017) – это комплекс клинических, радиологических и лабораторных данных, которые используются для постановки диагноза рассеянного склероза [60].

Лечение. В настоящее время используются препараты, изменяющие течение рассеянного склероза (ПИТРС), преследующие три основные цели: контроль воспаления, снижение частоты рецидивов и замедление прогрессирования заболевания [15]. Однако, они менее эффективны при прогрессирующих типах РС, причем у некоторых пациентов могут наблюдаться побочные реакции; кроме того, стоимость препаратов может ограничить их доступность. Следовательно, выбор их обсуждается вместе с пациентом, но прием их обязателен. ПИТРС существуют в различных формах: инъекционные препараты – глатирамера ацетат (копаксон) и интерферон бета, пероральные препараты – финголимод (Гилениа) и диметилфумарат (Текфидера) [48], а также моноклональные антитела на основе инъекций – натализумаб, окрелизумаб и алемтузумаб [26]. По данным исследований, пероральный прием сипонимода оказался многообещающим в уменьшении течения нарушений при вторично-прогрессирующем РС [49].

Лекарственные средства, модифицирующие течение РС, делятся на препараты умеренной эффективности и высокоэффективные препараты (HEAT-high efficacy agent treatments). Для лечения РС были предложены две основные стратегии их применения.

Первая стратегия в лечении РС – это подход «лечение до цели» или многоуровневое наращивание, то есть лечение начинают с более низкой начальной эффективности лечения (LITE) и резервируют HEAT для обострения. Вторая стратегия заключается в начале терапии с HEAT [9].

LITE начинается с лечения такими препаратами, как интерфероны, глатирамер, терифлуномид или фумараты. Затем тщательный мониторинг ответа на лечение. При продолжающейся активности заболевания или прогрессирующем неврологическом дефиците осуществляют переход к HEAT: натализумаб, моноклональные антитела к CD20, алемтузумаб, модуляторы рецепторов S1P или кладрибин [14]. Применение HEAT на самых ранних стадиях РС позволяет использовать теоретическое окно возможностей для максимального противовоспалительного эффекта. В то время как LITE-стратегия больше похожа на исправление ошибок и может приводить к необратимому повреждению, по крайней мере, у некоторых пациентов. Разработка стратегий снижения риска для натализумаба и HEAT с более благоприятными профилями безопасности, такими как лечение с истощением В-клеток, позволяет потенциально использовать HEAT на ранних стадиях РС [19].

Наряду с ПИТРС симптоматическое лечение имеет важное значение для улучшения качества жизни людей с РС, но оно не меняет течения заболевания.

Кортикостероиды широко используются для лечения острых симптомов и уменьшения воспаления во время рецидивов. Миорелаксанты, спазмолитики и обезболивающие препараты применяются при мышечных спазмах, дискомфорте и дисфункции мочевого пузыря [8].

Трансплантация стволовых клеток как метод лечения РС. Трансплантация стволовых клеток крови является радикальным, но высокоэффективным методом лечения РС. 80% пациентов остаются здоровыми в течение длительного времени или даже навсегда после аутологичной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток. Лечение особенно подходит для молодых людей с агрессивными формами заболевания [40].

Методика состоит в применении химиотерапевтических препаратов, которые разрушают иммунокомпетентные клетки пациентов, включая и Т-клетки, далее пациенты получают трансплантацию собственных стволовых клеток крови, которые были собраны до химиотерапии. Организм использует эти клетки для создания совершенно новых клеток иммунной системы, лишённых аутореактивности [33].

Исследователи из Цюрихского университета подробно изучили, как после такого лечения восстанавливается иммунная система. Анализ иммунных клеток 27 пациентов с РС, получавших терапию стволовыми клетками, показал, что эти клетки пережили химиотерапию. Однако они были повреждены настолько, что в дальнейшем не смогут вызывать аутоиммунную реакцию [30].

Заключение. Рассеянный склероз остаётся социально-значимым заболеванием с высоким уровнем стойкой утраты трудоспособности лиц молодого и среднего возраста. Несмотря на достигнутый успех в изучении РС все же патогенез остаётся дискуссионным.

В лечении рассеянного склероза ученые добились прогресса, что дает людям и их семьям надежду и облегчает борьбу с этим заболеванием. Сочетание препаратов, изменяющих течение РС, диеты и физической активности – современная концепция в изменении тяжести заболевания. Но несмотря на этот прогресс, поиск лучших методов лечения продолжается.

В связи с отсутствием убедительных биомаркеров, трудностями лечения прогрессирующего рассеянного склероза, высокой стоимостью терапии, отсутствием исследовательских фондов – рассеянный склероз остается недостаточно изученным. Для решения этих трудностей необходимы сотрудничество, финансирование, доступность здравоохранения и инновации, что может улучшить будущее людей с этим сложным неврологическим заболеванием. Эти элементы имеют решающее значение для понимания рассеянного склероза и разработки более эффективных методов лечения.

Использованная литература:

1. Абдурасулова И.Н. Роль микробиоты кишечника в патогенезе рассеянного склероза. Часть 1. Клинические и экспериментальные доказательства вовлечения микробиоты кишечника в развитие рассеянного склероза // Медицинский академический журнал. 2022. Т. 22. № 2. С. 9–36. DOI: <https://doi.org/10.17816/MAJ108241>
2. Статинова Е.А., Н.В. Фоминова, В.С. Сохина актуальные аспекты этиологии и патогенеза рассеянного склероза Том 24, № 2, 2020)
3. Хабиров Ф.А., Хайбуллин Т.И., Гранатов Е.В., Шакирзянова С.А. Применение церебролизина у больных рассеянным склерозом в стадии регресса обострения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2016. — Т. 116, №12. — С. 48-53.
4. Хайбуллин Т.И., Хабиров Ф.А., Девликамовна Ф.И., Бабичева Н.Н. Патогенетическая гетерогенность рассеянного склероза: ключ к пониманию клинического полиморфизма заболевания и разработке индивидуализированной терапии // Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. — 2010. — Т. 43. (Вып. 1.) — С. 554-65.
5. Abdurasulova IN. Role of the intestinal microbiota in the pathogenesis of multiple sclerosis. Part 1. Clinical and experimental evidence for the involvement of the gut microbiota in the development of multiple sclerosis. *Medical Academic Journal*. 2022;22(2):9–36. DOI: 10.17816/MAJ108241.
6. Al-ma'mouri, M. Y. A.- ma'mouri. (2024). Article Review: Multiple Sclerosis. *Journal for Research in Applied Sciences and Biotechnology*, 3(1), 177–186. <https://doi.org/10.55544/jrasb.3.1.29>
7. Baecher-Allan, C.; Kaskow, B.J.; Weiner, H.L. Multiple Sclerosis: Mechanisms and Immunotherapy. *Neuron* 2018, 97, 742–768.
8. Berkovich RR. Acute multiple sclerosis relapse. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. 2016 Jun 1;22(3):799-814.
9. Bruce A.C. Cree, Hans-Peter Hartung, and Michael Barnett. New drugs for multiple sclerosis: new treatment algorithms. *Curr Opin Neurol* 2022, 35:262–270 DOI:10.1097/WCO.0000000000001063
10. Buscarinu MC, Fornasiero A, Romano S, et al. The contribution of gut barrier changes to multiple sclerosis pathophysiology. *Front Immunol*. 2019;10:1916. DOI: 10.3389/fimmu.2019.01916.
11. Canto E, Oksenberg JR. Multiple sclerosis genetics. *Multiple Sclerosis Journal*. 2018 Jan;24(1):75-9
12. Cavallo S. Immune-mediated genesis of multiple sclerosis. *Journal of Translational Autoimmunity*. 2020 Jan 1;3:100039

13. Christogianni A, Bibb R, Davis SL, Jay O, Barnett M, Evangelou N, Filingeri D. Temperature sensitivity in multiple sclerosis: an overview of its impact on sensory and cognitive symptoms. *Temperature*. 2018 Jul 3;5(3):208-23.
14. Cohen JA, Coles AJ, Arnold DL, et al. Alemtuzumab vs. interferon beta 1a as first-line treatment for patients with relapsing-remitting multiple sclerosis: a randomised controlled phase 3 trial. *Lancet* 2012;380:1819–1828.
15. Corboy JR, Gross RH. Use of Disease-Modifying Therapies in Multiple Sclerosis. *Neuroimmunology: Multiple Sclerosis, Autoimmune Neurology and Related Diseases*. 2021:493-506.
16. Cossu D., Yokoyama K., Hattori N. *Bacteria-host interactions* 2018;9:2966
17. Costello F. Vision disturbances in multiple sclerosis. In *Seminars in neurology* 2016 Apr (Vol. 36, No. 02, pp. 185-195). Thieme Medical Publishers.
18. Cree BA, Arnold DL, Chataway J, Chitnis T, Fox RJ, Ramajo AP, Murphy N, Lassmann H. Secondary progressive multiple sclerosis: new insights. *Neurology*. 2021 Aug 24;97(8):378-88.
19. Cree BA, Gourraud PA, Oksenberg JR, et al. Long term evolution of multiplesclerosis disability in the treatment era. *Ann Neurol* 2016; 80:499–510.
20. Dhaiban S., Al-Ani M., Elemam N.M., AlAawad M.H., Al-Rawi Z., Maghazachi A.A. Role of peripheral immune cells in multiple sclerosis and experimental autoimmune encephalomyelitis. *Science*. 2021;3(1):12.
21. Disanto G, Morahan JM, Ramagopalan SV. Multiple sclerosis: risk factors and their interactions. *CNS Neurol Disord Drug Targets*. 2012;11(5):545–555. doi: 10.2174/187152712801661266.
22. El-Mansoury B, Laadraoui J, El Khiat A, El Hiba O, Jayakumar AR, Ferssiwi A, Bitar A. Ataxia in Multiple Sclerosis: From Current Understanding to Therapy. 2023; doi:10.5772/intechopen.112013
23. Fujinami RS, von Herath MG, Christen U, Whitton JL. Molecular mimicry, bystander activation, or viral persistence: infections and autoimmune disease. *Clin Microbiol Rev*. 2006;19(1):80–94. doi: 10.1128/CMR.19.1.80-94.2006.
24. Gelfand JM. Multiple sclerosis: diagnosis, differential diagnosis, and clinical presentation. *Handb Clin Neurol*. 2014;122:269–290. doi: 10.1016/B978-0-444-52001-2.00011-X
25. Ghasemi N, Razavi Sh, Nikzad E. Multiple sclerosis: pathogenesis, symptoms, diagnoses and cell-based therapy. *Cell J*. 2017; 19(1): 1-10.
26. Goldschmidt CH, Hua LH. Re-evaluating the use of IFN- β and relapsing multiple sclerosis: safety, efficacy and place in therapy. *Degenerative Neurological and Neuromuscular Disease*. 2020 Jun 26:29-38.
27. Holloman JP, Axtell RC, Monson NL, Wu GF. The role of B cells in primary progressive multiple sclerosis. *Frontiers in Neurology*. 2021 Jun 7;12:680581.
28. Hughes SE, Macaron G. *Fast Facts: Multiple Sclerosis: A new era of disease modification and treatment*. Karger Medical and Scientific Publishers; 2021 May 5.
29. Janalipour K. Multiple sclerosis symptoms. In *Neurological Disorders and Imaging Physics, Volume 2: Engineering and clinical perspectives of multiple sclerosis* 2019 Nov 1 (pp. 5-1). Bristol, UK: IOP Publishing.
30. Josefina Ruder et al. Dynamics of T cell repertoire renewal following autologous hematopoietic stem cell transplantation in multiple sclerosis. *Sci. Transl. Med.* 14,eabq1693(2022).<https://doi.org/10.1126/scitranslmed.abq1693>
31. Khabirov F.A., Khaybullin T.I., Granatov E.V., Yakupov M.A., Shakirzanova S.R. Progressive forms of multiple sclerosis. *Practical Medicine*. 2018. Vol. 16, no. 10, P. 39-42.
32. Klineova S, Lublin FD. Clinical course of multiple sclerosis. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*. 2018 Sep 1;8(9):a028928.
33. Langelaar J van, R. M. van der Vuurst de Vries, M. Janssen, A. F. Wierenga-Wolf, I. M. Spilt, T. A. Siepman, W. Dankers, G. M. G. M. Verjans, H. E. de Vries, E. Lubberts, R. Q. Hintzen, M. M. van Luijn, T helper 17.1 cells associate with MS disease activity: Perspectives for early intervention. *Brain* 141,1334–1349 2018.
34. Lima M., Aloizou A.M., Tsouris Z., Bogdanos D.P., Baloyannis S.J. Dardiotis E. Coronaviruses and their relationship with multiple sclerosis: is the prevalence of multiple sclerosis going to increase after the Covid-19 pandemic? *Rev. Neurosci*. 2022;33(7):703–720.
35. Lizarraga AA, Sheremata WA. Multiple Sclerosis: Clinical Features, Immunopathogenesis, and Treatment. *Inflammatory Disorders of the Nervous System: Pathogenesis, Immunology, and Clinical Management*. 2017:25-75.
36. Ma Y, Zhang C, Cabezas M, Song Y, Tang Z, Liu D, Cai W, Barnett M, Wang C. Multiple sclerosis lesion analysis in brain magnetic resonance images: techniques and clinical applications. *IEEE Journal of Biomedical and Health Informatics*. 2022 Feb 16;26(6):2680-92.
37. Malivoire BL, Hare CJ, Hart TL. Psychological symptoms and perceived cognitive impairment in multiple sclerosis: The role of rumination. *Rehabilitation psychology*. 2018 May;63(2):286.
38. Miller E., Wachowicz B., Majsterek I. Advances in antioxidative therapy of multiple sclerosis // *Curr. Med. Chem*. 2013. Vol. 20, No. 37. P. 4720–4730. DOI: 10.2174/09298673113209990156
39. Mostafa Mohammadi. *Journal of Multiple Sclerosis* 2021, Vol.8, Issue 1, 01-08 Brief Note on Multiple Sclerosis.
40. Muraro P.A, Martin R., G. L. Mancardi, R. Nicholas, M. P. Sormani, R. Saccardi, Autologous haematopoietic stem cell transplantation for treatment of multiple sclerosis. *Nat. Rev. Neurol.* 13,391–405 (2017)
41. Nazari N, Sadeghi M, Ghadampour E, Mirzaeefar D. Transdiagnostic treatment of emotional disorders in people with multiple sclerosis: randomized controlled trial. *BMC psychology*. 2020 Dec;8(1):1-1.
42. Nozari E., Ghavamzadeh S., Razazian N. The effect of vitamin B12 and folic acid supplementation on serum homocysteine, anemia status and quality of life of patients with multiple sclerosis. *Clin. Nutr. Res*. 2019;8(1):36–45
43. Printza A, Triaridis S, Kalaitzi M, Nikolaidis I, Bakirtzis C, Constantinidis J, Grigoriadis N. Dysphagia prevalence, attitudes, and related quality of life in patients with multiple sclerosis. *Dysphagia*. 2020 Aug;35:677-84.
44. Prokaeva A.I., Arkhipov I.E., Dorchinets E.E., Korobko D.S., Malkova N.A. Multiple sclerosis: modern diagnostic markers and prognostic factors of disease progression. *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal = Siberian Scientific*

- Medical Journal. 2024;44(1):39–51. doi: 10.18699/SSMJ20240105
45. Rachael E. Tarlinton, Ekaterina Martynova, Albert A. Rizvanov, Svetlana Khaiboullina and Subhash Verma. Role of Viruses in the Pathogenesis of Multiple Sclerosis. *Viruses* 2020, 12(6),643; doi.10.3390/v12060643
 46. Ramaglia V, Rojas O, Naouar I, et al. The ins and outs of central nervous system inflammation—lessons learned from multiple sclerosis. *Annu Rev Immunol.* 2021;39:199–226
 47. Ransohoff R.M., Hafler D.A., Lucchinetti C.F. Multiple sclerosis – a quiet revolution. *Nat. Rev. Neurol.* 2015;11(3):134–142
 48. Raza M. Disease Modifying Therapies in Multiple Sclerosis: A Review. *Nepal Journal of Neuroscience.* 2023 Apr 1;20(2).
 49. Regner-Nelke L, Pawlitzki M, Willison A, Rolfes L, Oezalp SH, Nelke C, Kölsche T, Korsen M, Grothe M, Groppe S, Luessi F. Real-world evidence on siponimod treatment in patients with secondary progressive multiple sclerosis. *Neurological Research and Practice.* 2022 Dec;4(1):1-1.
 50. Rovira À, Auger C. Beyond McDonald: updated perspectives on MRI diagnosis of multiple sclerosis. *Expert Review* 3;21(8):895-911.
 51. Salpietro V., Polizzi A., Recca G., Ruggieri M. The role of puberty and adolescence in the pathobiology of pediatric multiple sclerosis. *Mult. Scler. Demyelinating Disord.* 2018;3:2.
 52. Serra A, Chisari CG, Matta M. Eye movement abnormalities in multiple sclerosis: pathogenesis, modeling, and treatment. *Frontiers in neurology.* 2018 Feb 5;9:31.
 53. Shen D, Liu K, Wang H, Wang H. Autophagy modulation in multiple sclerosis and experimental autoimmune and encephalomyelitis. *Clinical Experimental Immunology.* 2022 Aug 1;209(2):140-50.
 54. Silveira C, Guedes R, Maia D, Curral R, Coelho R. Neuropsychiatric symptoms of multiple sclerosis: state of the art. *Psychiatry investigation.* 2019 Dec;16(12):877.
 55. Stoiloudis P., Kesidou E., Bakirtzis C., Sintila S-A., Konstantinidou N., Boziki M., Grigoriadis N. The role of diet and interventions on multiple sclerosis: a review. *Nutrients.* 2022; 14(6):1150
 56. Takewaki D, Suda W, Sato W, et al. Alterations of the gut ecological and functional microenvironment in different stages of multiple sclerosis. *PNAS.* 2020;117(36):22402–22412. DOI: 10.1073/pnas.2011703117
 57. Tarlinton R.E., Khaibullin T., Granatov E., Martynova E., Rizvanov A., Khaiboullina S. The interaction between viral and environmental risk factors in the pathogenesis of multiple sclerosis. *Int. J. Mol. Sci.* 2019;20(2):303.24.
 58. Theodosios-Nobelos P., Rekkas E.A. Efforts towards repurposing of antioxidant drugs and active compounds for multiple sclerosis control. *Neurochem. Res.* 2023;48(3):725–744.
 59. Thom SR, Bhopale VM, Fisher D, Zhang J, Gimotty P. Delayed neuropathology after carbon monoxide poisoning is immune-mediated. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2004;101(37):13660–13665. doi: 10.1073/pnas.0405642101
 60. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, Carroll WM, Coetzee T, Comi G, Correale J, Fazekas F, Filippi M, Freedman MS, Sorensen PS, Tintoré M, Traboulsee AL, Trojano M. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. (2017) *The Lancet. Neurology.* doi:10.1016/S1474-4422(17)30470-2.
 61. Wasnik, S.; Sharma, I.; Baylink, D.J.; Tang, X. Vitamin D as a Potential Therapy for Multiple Sclerosis: Where Are We? *Int. J. Mol.Sci.* 2020, 21, 3102.
 62. Wuschek A, Bussas M, El Hussein M, Harabacz L, Pineker V, Pongratz V, Berthele A, Zimmer C, Hemmer B, Kirschke JS. Somatosensory evoked potentials and magnetic resonance imaging of the central nervous system in early multiple sclerosis. *Journal of Neurology.* 2023 Feb;270(2):824-30.
 63. Ximeno-Rodríguez I, Blanco-delRío I, Astigarraga E., Barreda-Gómez G. Acquired immune deficiency syndrome correlation with SARS-CoV-2 N genotypes. *Biomed. J.*2023;100650. <https://doi.org/10.1016/j.bj.2023.100650>.
 64. Zeydan B, Kantarci OH. Progressive forms of multiple sclerosis: distinct entity or age-dependent phenomena. *Neurologic Clinics.* 2018 Feb 1;36(1):163-71

**ТУҒРУҚДАН КЕЙИНГИ СЕПТИК АСОРАТЛАРНИ КАМАЙТИРИШ БЎЙИЧА
ЗАМОНАВИЙ КЛИНИК-ПРОФИЛАКТИК ТАДБИРЛАР****Л. К. Хамроева, М. О. Сонокулова**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: туғруқдан кейинги инфекциялар, сепсис, профилактика, антибиотиклар, эндометрит, кесар кесиш, инфекциялар мониторинги, туғруқдан кейинги давр.

Ключевые слова: послеродовые инфекции, сепсис, профилактика, антибиотики, азитромицин, эндометрит, кесарево сечение, инфекции, послеродовой период.

Key words: postpartum infections, sepsis, prevention, antibiotics, azithromycin, endometritis, cesarean section, multidisciplinary medical teams, infection monitoring, postpartum period.

Сўнги йилларда туғруқдан кейинги даврда аёлларда септик асоратларнинг ривожланиш хавфини камайтиришга қаратилган профилактика чораларига катта эътибор қаратилаёпти. Бундан бири антибиотикларни профилактика мақсадида қўллаш бўлиб, бу туғруқдан кейин эндометрит ва сепсис каби юқумли асоратларнинг ривожланиш хавфини камайтиради. Охириги тадқиқотлар натижасида, туғруқ пайтида аёлларга бериладиган азитромициннинг бир марталик дозаси сепсис хавфини сезиларли даражада камайтиришга ёрдам беради. Шунингдек, туғруқдан кейинги даврда беморларнинг ҳолатини мунтазам кузатиб бориш ва маълумотлар асосида профилактик тадбирларнинг амалга оширилиши муҳим аҳамиятга эга. Кесар кесишдан сўнг инфекциялар мониторингини яхшилаш, кўп тармоқли тиббий гуруҳларни жалб этиш ва эрта олдини олиш тизимларидан фойдаланиш септик асоратларни эрта аниқлаш ва даволаш имконини беради. Бу тадқиқотлар ва инновациялар туғруқдан кейинги асоратларни камайтириш ва аёллар соғлигини яхшилашга қаратилган муҳим қадамларни ташкил этади.

**СОВРЕМЕННЫЕ КЛИНИКО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРЫ ПО СНИЖЕНИЮ СЕПТИЧЕСКИХ
ОСЛОЖНЕНИЙ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ****Л. К. Хамроева, М. О. Сонокулова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

В последние годы особое внимание уделяется разработке и внедрению профилактических мероприятий, направленных на снижение риска септических осложнений у женщин в послеродовой период. Одним из эффективных методов является профилактическое применение антибиотиков, что помогает снизить риск инфекционных заболеваний, таких как эндометрит и сепсис. Исследования показали, что однократное введение азитромицина во время родов значительно снижает вероятность возникновения сепсиса. Также важным компонентом профилактики является регулярное наблюдение за состоянием пациенток в послеродовом периоде, что особенно важно для женщин с сопутствующими заболеваниями, такими как диабет или преждевременные роды. Улучшение мониторинга после кесарева сечения и использование многопрофильных медицинских команд способствуют своевременному выявлению и лечению инфекций. Важным элементом профилактики является также применение антибиотиков и мониторинг инфекционных осложнений. Продолжение исследований и внедрение новых методов лечения и профилактики сепсиса имеют важное значение для снижения материнской смертности и заболеваемости.

**MODERN CLINICAL AND PREVENTIVE MEASURES FOR REDUCING POSTPARTUM
SEPTIC COMPLICATIONS****L. K. Hamroyeva, M. O. Sonokulova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

In recent years, special attention has been given to the development and implementation of preventive measures aimed at reducing the risk of septic complications in women during the postpartum period. One of the effective methods is the preventive use of antibiotics, which helps reduce the risk of infectious diseases such as endometritis and sepsis. Studies have shown that a single dose of azithromycin administered during labor significantly reduces the likelihood of sepsis. Additionally, regular monitoring of patients' conditions in the postpartum period is an essential aspect of prevention, especially for women with comorbidities such as diabetes or preterm birth. Improving the monitoring of infections after cesarean section and utilizing multidisciplinary medical teams contributes to the timely detection and treatment of infections. The use of antibiotics and monitoring infectious complications are also crucial elements of prevention. Ongoing research and the implementation of new methods for treating and preventing sepsis are vital for reducing maternal morbidity and mortality.

Сўнги йилларда туғруқдан кейинги даврда аёлларда септик асоратлар юзага келиш хавфини камайтиришга қаратилган профилактика чораларини ишлаб чиқиш ва амалга оширишга алоҳида эътибор қаратилаёпти.

Антибиотиклар билан профилактикани амалга ошириш ҳамда унинг сепсисни олдини олишдаги роли. Туғруқдан кейинги инфекциялар, жумладан сепсисни олдини олишнинг асосий стратегияларидан бири антибиотикларни ўз вақтида қўллаш ҳисобланади. Миллий

Соғлиқни сақлаш институтлари (НИИ) томонидан ўтказилган тадқиқот туғруқ пайтида аёлларга юборилган азитромициннинг бир марталик дозаси сепсис хавфини учдан бирга камайтиришини тасдиқлади. Ушбу оддий ва самарали аралашув, айниқса туғруқдан кейин юқумли асоратлар оналар ўлимнинг (NIH Record) етакчи сабабларидан бири бўлиб қолган паст ва ўрта даромадли давлатларда ўзининг самарадорлигини кўрсатди[1]. Азитромициннинг профилактик қўлланилиши туғруқдан кейин асосий юқумли асоратлардан бири бўлган эндометритнинг ривожланиш хавфини ҳам камайтириши исботланган. Бундан ташқари, антибиотикларни профилактика мақсадида қўллаш билан биргаликда туғруқдан кейинги даврда беморларнинг аҳолини мунтазам кузатиб бориш юқумли асоратлар хавфини сезиларли даражада камайтиришга ёрдам беради, мазкур ҳолат эса диабет, муддатидан олдинги туғруқ ҳамда олдинги операциялардан кейин бачадонда чандиқнинг мавжудлиги (NIH Record) сингари хавф омиллари бўлган аёллар учун айниқса муҳимдир.

Жарроҳлик инфекциялари мониторингини яхшилаш. Кесар кесишдан сўнг инфекция бўйича маълумотларни йиғиш ва таҳлил этишга асосланган жарроҳлик инфекцияларининг кузатув тизими туғруқдан кейинги сепсис хавфини камайтиришда ўзининг юқори самарадорлигини кўрсатди. Масалан, Буюк Британиядаги Guy's and St Thomas' госпиталида амалга оширилган кесарча кесишдан сўнг инфекцияларни кузатиш дастури жарроҳлик инфекциялари частотасини 2013 йилда 13,3%дан 2017 йилда 7% гача камайтиришга имкон берди [3]. Бундай ёндашув маълумотларни йиғиш усулларини стандартлаштириш, операциядан кейинги даврда инфекцияларни кузатиш ҳамда беморлар ва даволовчи шифокорлардан маълумотларни тўплашни ўз ичига олади. Натижада, клиник амалиётда юзага келиши мумкин бўлган бўшлиқларни аниқлаш ва профилактикани яхшилаш учун кейинги тузатишларни киритиш мумкин бўлди[11; 14].

Таъкидлаш жоизки, кесар кесишдан кейинги инфекциялар сингари жарроҳлик инфекциялари кўпинча етарли даражада баҳоланмайди, чунки уларнинг аксарияти беморнинг касалхонадан жавоб бўлганидан сўнг ривожланади. Шундай қилиб, мониторингни яхшилаш ва касалхонадан чиқарилган беморлар билан қайта алоқа тизимини жорий этиш юқумли асоратларни ўз вақтида ташхисот этишга ва терапияни бошлашга имкон беради [8; 15].

Кўп тармоқли гуруҳларни жалб этиш ва эрта олдини олиш тизимлари. Септик ҳолатларни тезда аниқлаш ва даволаш фақат кўп тармоқли тиббий гуруҳларни жалб этиш ва эрта олдини олиш тизимларидан фойдаланиш билангина амалга ошириш мумкин. Бундай ёндашувлардан бири Modified Obstetric Early Warning Systems (MOEWS) каби сепсисни эрта аниқлашнинг ўзгартирилган шкаласини жорий этиш ҳисобланади. Ушбу тизимлар тана ҳарорати, юрак қисқаришлар сони, нафас олиш ва артериал қон босимидаги ўзгаришлар сингари сепсиснинг бошланғич белгиларини аниқлашга имкон беради, мазкур ҳолат эса даволашни эртароқ бошлашга сабаб бўлади [12;21].

Жаҳон Соғлиқни сақлаш Ташкилотининг (ЖССТ) тавсиялари, шунингдек, ташхис қўйилгандан кейинги биринчи соат ичида тезкор антибактериал терапиянинг муҳимлигини таъкидлайди. Ампициллин, гентамицин ва клиндамицин каби кенг таъсир доирасига эга антибиотикларни қўллаш туғувчи ва туғруқдан кейинги даврда аёлларда сепсисни даволаш учун асос бўлиб ҳисобланади. Ушбу ҳолат, айниқса, хориоамнионит ва эндометрит (UW Medicine) каби генитал флора келтириб чиқарадиган инфекциялар учун долзарбдир [15].

Хавф омиллари ва профилактика чоралари. Тадқиқотлар қандли диабет, муддатидан олдинги туғруқ ва туғруқ пайтида кўплаб вагинал кўриклар сингари хавф омилларнинг мавжудлиги септик асоратлар ривожланиш эҳтимолини сезиларли даражада оширишини кўрсатади. Хусусан, диабетдан азият чекувчи аёлларда диабет касаллиги билан касалланмаган аёлларга қараганда туғруқдан кейинги сепсиснинг ривожланиш хавфи олти баравар юқоридир (BioMed Central). Ушбу ҳолат бундай беморларнинг аҳолини диққат билан кузатиб бориш ва қўшимча профилактика чораларини, жумладан антибактериал терапияни қўллаш ва туғруқдан кейинги даврда ҳолатни кузатиш зарурлигини тасдиқлайди [8].

Бундан ташқари, мунтазам антенатал кўриклар туғруқдан кейинги сепсисни олдини олишда муҳим элемент ҳисобланади. 1-4 антенатал кўриқдан ўтган аёлларда антенатал

ёрдамни қабул қилмаганларга нисбатан сепсиснинг ривожланиш хавфи 75% пастроқ бўлган (*BioMed Central*). Шундай қилиб, антенатал текширувларнинг мавжудлиги ва мунтазамлигини таъминлаш профилактика дастурларининг муҳим қисмидир. Туғруқдан кейинги септик асоратлар хавфини камайтиришга қаратилган замонавий клиник-профилактик чораларга антибиотиклар билан профилактика ўтказиш, жарроҳлик инфекциялари мониторингини яхшилаш, кўп тармоқли тиббий гуруҳларни жалб этиш ва эрта олдини олиш тизимларидан фойдаланиш киради. Ушбу чора-тадбирлар сепсисни эрта аниқлашга, оғир юқумли асоратлар частотасини камайтиришга ва туғруқдан кейинги даврда беморларнинг натижаларини яхшилашга ёрдам беради. Тадқиқотларни давом эттириш ҳамда сепсисни даволаш ва олдини олишнинг янги усулларини жорий этиш оналар ўлими ва касалланиш даражасини янада камайтириш бўйича муҳим вазифа бўлиб қолади.

Ҳозирги вақтда дунё антибиотикдан кейинги асрга ўтди. Янги антибактериал дорилар яратилишига қарамадан, уларга турғунлик ривожланаяпти, қайсиқим антибиотикларга чидамли ва даволаш қийин бўлган супербактерияларнинг пайдо бўлишига олиб келди [3]. Туғруқдан кейинги дастлабки олти ҳафта туғруқдан кейинги давр саналади ҳамда туққан аёлларда ушбу даврдаги инфекцияларнинг учраш ҳолатлари 5-7%ни ташкил этади [14]. Бразилияда туғруқдан кейинги давр йўлдошни ажралишидан бошлаб туғруқдан кейинги даврнинг дастлабки 12 ойига қадар бўлган вақтни ўз ичига олади. Баъзи муаллифлар ушбу даврни “ҳомилдорликнинг тўртинчи триместри” деб аташади, мазкур даврдаги туққан аёлларни олиб бориш тактикаси бўйича тавсиялар ҳам мавжуд [19]. Boushra M ва Rahman O (2022) маълумотларига кўра, туғруқдан кейинги инфекциялар жиддий ижтимоий ташвишни келтириб чиқаради, онанинг хавотирини кучайишига ҳисса қўшади, туғруқдан кейинги психоз ривожланиш хавфини оширади, бола билан алоқа ўрнатишни қийинлаштиради ва эмизиш жараёнига салбий таъсир этади [7]. Ҳозирги вақтда бутун дунё бўйлаб кесар кесиш (КК) операциялари сонининг кўпайиши кузатилаяпти ва уларни амалга ошириш кўрсаткичлари мутлоқдан нисбийга ўтди. Энг кўп учрайдиган нисбий кўрсаткич бачадондаги чандиқдир. У аёлда олдинги КК мавжудлиги кўпинча кейинги ҳомилдорликда ушбу операцияни ўтказиш зарурлигига олиб келадиган "домино эффекти" деб аталадиган ҳолат билан изоҳланади [7]. А.С.Грунская ва бошқалар (2017) маълумотида кўра, деярли ҳар тўртинчи аёлда КК асосланмаган, бунинг натижасида барча кейинги туғруқлар унинг амалга оширилиши билан ўтган [7]. Шундай қилиб, ҳар қандай операцияда бўлгани каби, кесар кесишнинг ўтказилиши асоратлар ривожланиш хавфи, жумладан йирингли-яллиғланиш жараёнлар билан боғлиқ. Жарроҳлик усулларининг такомиллашувидаги замонавий ютуқлар, энг янги чок материаллари ва антибактериал препаратларнинг қўлланилишига қарамадан, КК операциясидан кейин юқумли асоратлар юзага келиш хавфи ҳанузгача юқори бўлиб қолаяпти [4].

А.И.Давидов, А.Д.Подтетенев (2014) ва В.И.Краснопольский ва бошқаларнинг маълумотларига кўра, кесарча кесишдан сўнг йирингли-яллиғланиш асоратларининг ривожланиш эҳтимоли табиий туғруқ йўллари орқали туғруқ пайтига қараганда 20 баравар юқори [4]. А.С.Грунская ва бошқаларнинг маълумотида кўра (2017), кесар кесиш сонининг атиги 1%га ошиши туғруқдан кейинги даврда йирингли-яллиғланиш асоратлари ҳолатининг икки қарра ўсишига олиб келади. Абдоминал туғруқдан кейин, айниқса такрорий операцияларда, онадаги сепсис ҳолати табиий туғруқ йўллари орқали туғруқдаги ўхшаш кўрсаткичлардан 4 баравар кўпроқ кузатилади [7].

Баъзи тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, юқумли асоратлар ривожланиш хавфи жарроҳлик аралашувининг шошиличилиги ва ҳажмига, шунингдек кесма локализациясига сезиларли даражада боғлиқ бўлади. Масалан, Ali A ва Lamont RF (2019) туғруқдан кейинги сепсиснинг юзага келишига ҳисса қўшадиган учта операция турини: шошилич кесарча кесиш, режали КК ва оператив вагинал туғруқларни ажратган [9]. Бошқа манбаларга кўра, кесарча кесишда табиий туғруқ йўллари орқали туғруққа қараганда юқумли асоратлар юзага келиш эҳтимоли 5-20% юқорирокдир. Шошилич абдоминал туғруқда ушбу хавф айниқса катта, иккинчи ўринни режали КК, учинчи ўринни – оператив вагинал туғруқ эгаллайди [9].

С.В.Баринов ва бошқаларнинг (2017) тадқиқотларида туғруқдан кейинги эндометрит ҳолатлари шошилич кесарча кесиш пайтида режали операциядаги мазкур ҳолатлардан 13

маротаба кўпроқ учраши аниқланган. Тадқиқотчилар операциядан олдинги тайёргарлик ва сурункали инфекция ўчоғларини бартараф этиш учун вақт етишмаслигини ушбу ҳолатнинг асосий сабабчиси деб ҳисоблашади [2].

Абдоминал туғруқ туғруқдан кейинги эндометрит ривожланиши учун, айниқса операция туғруқ пайтида амалга оширилган бўлса, асосий хавф омили сифатида аниқланган. Faure K ва ҳаммуаллифларнинг (2019) тадқиқотида антибиотиклар орқали профилактикани қўллаш билан кесарча кесиш ўтказилган аёлларда эндометрит ҳолатлари 11%ни ташкил этишини кўрсатди, режали операцияларда ушбу кўрсаткич 1,7%гача пасайган. Антибиотиклар билан профилактика ўтказилмаганида эндометрит ҳолатлари 28% гача ошган, профилактика амалга оширилганида эса у 3,5%ни ташкил этган. .Е.Самойлова ва бошқаларнинг (2018) тадқиқотида юқори инфекцион хавфга эга аёллар орасида юқумли асоратлар частотаси 60%га етиши аниқланган ҳамда туғруқ усуллари билан аҳамиятли боғлиқлик аниқланмаган [6].

Туғруқдан кейинги септик асоратлар ва уларнинг олдини олишга қаратилган профилактика чоралари соғлиқни сақлаш соҳасида муҳим аҳамиятга эга. Антибиотикларни ўз вақтида ва самарали қўллаш, жарроҳлик инфекцияларини мониторинг қилиш, кўп тармоқли тиббий гуруҳларни жалб этиш ва эрта олдини олиш тизимларини жорий этиш туғруқдан кейинги асоратлар хавфини сезиларли даражада камайтиришга ёрдам беради. Сепсисни эрта аниқлаш ва вақтида даволашнинг аҳамияти катта, айниқса, хавф омиллари бўлган аёлларда. Янгилликлар ва инновациялар, хусусан антибиотикларни профилактика мақсадида қўллаш ва юқумли асоратлар мониторингини яхшилаш соҳасида олиб борилган тадқиқотлар туғруқдан кейинги асоратларни камайтиришда муҳим йўлдир.

Бирок, бу жараёнда ҳамон ҳал қилинадиган масалалар мавжуд. Масалан, кесарча кесишдан кейинги инфекциялар, эндометрит ва шу каби асоратлар ҳолатларининг ривожланиш хавфи юқори бўлиб, уларнинг олдини олишда профилактик тадбирларнинг самарадорлигини ошириш керак. Келажакда, янада самарали профилактика ва даволаш усуллари ишлаб чиқиш, шунингдек, ҳар бир ҳолатни индивидуал асосда баҳолашга эътибор қаратиш муҳим аҳамиятга эга бўлади.

Тадқиқотларни давом эттириш ва янги усуллар жорий этиш туғруқдан кейинги септик асоратлардан оилавий ва жамият ахлоқий-иқтисодий аҳамиятга эга бўлган хавфларни камайтиришга хизмат қилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Апресян С. В., Димитрова В. И., Слюсарева О. А. Диагностика и лечение послеродовых гнойно-септических заболеваний //Доктор. Ру. – 2018. – №. 6 (150). – С. 17-24.
2. Баринов С. В. и др. Факторы риска развития и особенности течения послеродового эндометрита //Мать и дитя в Кузбассе. – 2017. – №. 2. – С. 22-28.
3. Батракова Т. В. и др. Особенности этиологии послеродового эндометрита у родильниц с высоким риском гнойно-септических осложнений //Japanese Journal of Personality/Pasonariti Kenkyu. – 2020. – Т. 29. – №. 3
4. Габитова Н. А. и др. Материнский сепсис: новое международное определение-новые возможности для улучшения исходов. – 2022.
5. Давыдов А. И., Подтетенов А. Д. Современный взгляд на акушерский перитонит с позиций хирургической тактики //Архив акушерства и гинекологии им. ВФ Снегирева. – 2014. – Т. 1. – №. 1. – С. 44-47.
6. Иванников Н. Ю. и др. Современные подходы в лечении послеродовых гнойно-септических заболеваний // Медицинский совет. – 2019. – №. 7. – С. 58-69.
7. Ризаев Ж.А., Давлатова А.А., Агабабян Л.Р. Прединдикторы развития материнского сепсиса. //problems of biology and medicine (Биология ва тиббиет муаммолари). - Самарканд,2023.- №6 (150). С.224-230.
8. Ризаев Ж.А., А.А.Давлятова, Л.Р.Агабабян. Пути снижения материнской смертности – послеродовый сепсис. Методические рекомендации. Самарканд 2024й
9. Самойлова Т. Е., Кохно Н. И., Докудаева Ш. А. Микробные ассоциации при послеродовом эндометрите // Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. – 2018. – Т. 2. – №. 10. – С. 6-13.
10. Сайдалиева Д. А., Додхоева М. Ф., Абдуллаева Р. А. Эпидемиология и факторы риска развития материнского сепсиса //Вестник Авиценны. – 2023. – Т. 25. – №. 2. – С. 248-259.

11. Смирнова С. С., Егоров И. А., Голубкова А. А. Гнойно-септические инфекции у родильниц. Часть 1. Распространённость, факторы риска, эпидемиологический надзор (обзор литературы) //Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2022. – №. 1. – С. 109-125.
12. Ali A., Lamont R. F. Recent advances in the diagnosis and management of sepsis in pregnancy //F1000Research. – 2019. – Т. 8.
13. Boushra M., Rahman O. Postpartum infection. – 2020.
14. Buddeberg B. S., Aveling W. Puerperal sepsis in the 21st century: progress, new challenges and the situation worldwide //Postgraduate medical journal. – 2015. – Т. 91. – №. 1080. – С. 572-578.
15. Bonella M. A. Estados de Emergencia en el Sistema Interamericano de Derechos Humanos: Los Principales Retos de la Pandemia de COVID-19 //Am. U. Int'l L. Rev. – 2021. – Т. 37. – С. 157.
16. Barichello, T., Generoso, J.S., Singer, M. et al. Biomarkers for sepsis: more than just fever and leukocytosis—a narrative review. Crit Care 26, 14 (2022). <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03862-5>
17. Barichello et al. Critical Care (2022) 26:14 <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03862-5>
18. Escobar M. F. et al. Maternal sepsis //American Journal of Obstetrics & Gynecology MFM. – 2020. – Т. 2. – №. 3. – С. 100149.
19. Bonet M. et al. Towards a consensus definition of maternal sepsis: results of a systematic review and expert consultation //Reproductive health. – 2017. – Т. 14. – С. 1-13.
20. Cornelissen L. et al. Secondary analysis of the woman trial to explore the risk of sepsis after invasive treatments for postpartum hemorrhage //International Journal of Gynecology & Obstetrics. – 2019. – Т. 146. – №. 2. – С. 231-237.
21. McKinley L. P. et al. Hospital safety-net burden and risk for readmissions and severe maternal morbidity // American Journal of Perinatology. – 2021. – Т. 38. – №. S 01. – С. e359-e366.
22. Shields A., De Assis V., Halscott T. Top 10 pearls for the recognition, evaluation, and management of maternal sepsis //Obstetrics & Gynecology. – 2021. – Т. 138. – №. 2. – С. 289-304.
23. Stephens AJ, Lee KH, Barton JR, Chauhan SP, Baker AL, Sibai BM. Development of the Sepsis-Associated Adverse Outcomes in Pregnancy Score. Am J Perinatol. 2023 Jan;40(2):128-136. doi: 10.1055/a-1884-1001. Epub 2022 Jun 24. PMID: 35750320
24. Tully K. P., Stuebe A. M., Verbiest S. B. The fourth trimester: a critical transition period with unmet maternal health needs //American journal of obstetrics and gynecology. – 2017. – Т. 217. – №. 1. – С. 37-41.
25. Yerba K. et al. Factors associated with surgical site infection in post-caesarean section: a case-control study in a Peruvian hospital //Ethiopian journal of health sciences. – 2020. – Т. 30. – №. 1.

ОБРАЗОВАНИЕ В МЕДИЦИНЕ**EDUCATION IN MEDICINE**

DOI: 10.38095/2181-466X-20241153-204-206

УДК 378:614.23

РАЗВИТИЕ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В УСЛОВИЯХ СОВРЕМЕННОСТИ И ПУТИ ЕГО СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ**С. А. Махмудова**

Университет Zarmed, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: образование, наука, международные стандарты, высшее образование.**Tayanch soʻzlar:** taʼlim, fan, xalqaro standartlar, oliy taʼlim.**Key words:** education, science, international standards, higher education.

На сегодняшний день, в условиях глобализации, качество и контроль медицинского образования являются не просто вопросом здоровья нации, но, при низком его уровне, может быть рассмотрено как угроза государственной безопасности. Контроль качества медицинского образования осуществляется рядом ведущих международных организаций, таких как Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ), Всемирная федерация медицинского образования, ЮНЕСКО, Европейская ассоциация медицинского образования и др. Учитывая то, что, согласно данным из открытых источников, в мире сегодня действует около 16 тысяч высших медицинских образовательных учреждений, которые представляют собой многогранность и разнообразие в свете национальной специфики и традиций, представляется возможным проследить их общие закономерности.

ZAMONAVIY SHARTLARDA TIBBIY TA'LIMNI RIVOJLANISH YO'LLARI**S. A. Maxmudova**

Zarmed Universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Bugungi kunda globallashuv sharoitida tibbiy taʼlim sifati va nazorati nafaqat millat salomatligi, balki uning darajasi past boʻlsa, davlat xavfsizligiga tahdid sifatida baholanishi mumkin. Tibbiy taʼlim sifatini nazorat qilish Jahon sogʻliqni saqlash tashkiloti, Butunjahon tibbiy taʼlim federatsiyasi, YUNESKO, Evropa tibbiyot taʼlimi assotsiatsiyasi va boshqalar kabi bir qator etakchi xalqaro tashkilotlar tomonidan amalga oshiriladi. Ochiq manbalardan olingan maʼlumotlarga koʻra, bugungi kunda dunyoda milliy oʻziga xoslik va anʼanalar nuqtai nazaridan koʻp qirrali va xilma-xillikni ifodalovchi 16 mingga yaqin oliy tibbiy taʼlim muassasasi mavjudligini inobatga olsak, ularning umumiy qonuniyatlarini kuzatish mumkindek tuyuladi.

DEVELOPMENT OF MEDICAL EDUCATION IN MODERN CONDITIONS AND WAYS OF ITS IMPROVEMENT**S. A. Makhmudova**

Zarmed University, Samarkand, Uzbekistan

Today, in the context of globalization, the quality and control of medical education is not just a matter of national health, but, if its level is low, can be considered a threat to national security. Quality control of medical education is carried out by a number of leading international organizations, such as the World Health Organization (WHO), the World Federation for Medical Education, UNESCO, the European Association for Medical Education, etc. Considering that, according to data from open sources, there are about 16 thousand higher medical educational institutions operating in the world today, which represent diversity and variety in light of national specifics and traditions, it seems possible to trace their general patterns.

В условиях глобализации и на фоне международного сотрудничества происходит объединение сил и знаний, способствующих развитию медицинского образования. Усилия, направленные на совершенствование области медицинских знаний обеспечивают прогресс этого важнейшего раздела человеческой деятельности.

Многовековой опыт, который был накоплен в области медицинского образования, довольно велик, и его можно охарактеризовать многообразием национальных школ, с оглядкой на ментальность, традиции, специфику и народную медицину, свойственную каждой народности. Именно поэтому в учебных программах учитывается наличие приоритетных групп заболеваний, характерных для различных регионов мира, принципы первичной и вторичной профилактики и т.д.

Однако, несмотря на существование географических и национальных отличий, общие закономерности развития медицинского образования всё-таки преобладают. Дифференциация медицинского образования во всех странах определена тремя основными этапами, в которые входит 1-й этап, преддипломное образование, в котором довольно строго разграничены теоретическая и клиническая базы подготовки. 2-й этап медицинского образования, специализация, определяется с учетом текущих потребностей системы здравоохранения, так как происходящие в настоящее время значительные сдвиги в сторону

продолжительности жизни и усиленных мер профилактики определяют нехватку специалистов в области гериатрии, кардиологии, эндокринологии, офтальмологии и др.

Что касается третьего этапа профессионального медицинского образования, то его можно обозначить как непрерывное образование. Третий этап основан на прохождении курсов повышения квалификации, достижениях биологической медицины, применении передовых технологий в процессе профилактики и лечения заболеваний.

Учитывая общность и универсальность медицинской науки в широком смысле этого слова, во многих странах уделяется особое внимание разработке и внедрению медицинских стандартов и протоколов, ориентированных на каждый из трёх этапов медицинского образования. Так, Всемирная федерация медицинского образования представила международные стандарты медицинского образования, которые были обсуждены и приняты к исполнению на Всемирной конференции по медицинскому образованию. Конференция прошла в 2003 году в Копенгагене. Основная цель разработанных ВФМО стандартов- улучшение качества медицинского образования и обслуживания на всех этапах образования и по всем врачебным специальностям.

На первоначальном этапе принятия стандартов обнаружилось некоторое расхождение с ожиданиями, так как создание универсальных стандартов для медицинского образования в целом является неразрешимой задачей и ведет к значительному понижению качества образовательных программ, вследствие чего стандарты были поделены на две подгруппы, включающие в себя минимальные требования к базовому медицинскому образованию и стандарты третьего этапа (непрерывного медицинского образования).

После длительных обсуждений о возможности принятия медицинских образовательных стандартов ВФМО, было решено обозначить их как метод аккредитации, ответственными за которую могут быть только государственные министерства. Однако, первоначальная задача этих стандартов- защита врачей, необходимый стандарт, призванный служить гарантирующим качеством документом для медицинских работников в любой точке мира.

Непрерывное профессиональное (медицинское образование) наряду со всеми остальными этапами, является «учёбой длиной в жизнь», и зачастую не выполняет ту задачу, ради которой данный стандарт был разработан и принят. Загруженность медицинских работников, понижение престижа данной профессии, профессиональное выгорание и ряд сопутствующих факторов снижают или вовсе убивают мотивацию к развитию профессиональных навыков и умений. К основным мотивационным инструментам можно отнести стремление к эмпатии и обеспечение заботы о каждом пациенте, наличие ответственности перед работодателем и обществом, необходимость чувствовать удовлетворение от работы.

Несмотря на все меры в мире и в стране, которые предпринимаются для улучшения, развития и повышения престижа профессионального медицинского образования, на сегодняшний день чётко прослеживается своеобразный кризис в области высшей медицинской школы. Компьютеризация всех отраслей человеческой жизни, введение новых программ и форм обучения, привели к понижению успеваемости учащихся, хотя изначально были созданы для облегчения, и, как следствие, улучшения качества и уровня образования. Не стоит упоминать, что врач, не имеющий должных знаний и подготовки является чьим-то потенциальным убийцей, так как ошибка врача исчисляется ценой жизни пациента. «Учебный инфантилизм» наблюдается у большинства учащихся высших медицинских образовательных учреждений. Пути решения данной проблемы пытаются решить как на государственном, так и на мировом уровне. Именно в этой связи важно развитие интеллекта у учащейся молодежи, накопление студентами эрудиции, развитого критического мышления, без которого успех будущего врача обречен на провал. Как это ни странно, но профессиональная деятельность врача невозможна без наличия у специалиста не только профессиональных, но и интеллектуальных знаний. В этом смысле огромное значение имеет объем самостоятельной работы студента, который, несомненно, должен в разы превышать информацию, имеющуюся в учебных пособиях. Одним из факторов, который может способствовать развитию логического мышления студента-медика, является доступность информации о научно-техническом прогрессе. Именно на этом этапе

становления будущего врача вступает в силы знание иностранных языков, в частности, английского. Возможность участия в различных международных программах обмена и обучения, участие в программах академической мобильности, участие с докладами и выступлениями в локальных и зарубежных конференциях способствует развитию не только профессиональных и общечеловеческих навыков, но и повышению интеллекта студента. Следует учесть, что в студенческом социуме весьма сильно развито чувство подражания, именно поэтому за студентами, получающими определенные гранты, стипендии, дипломы и награды, стараются тянуться их менее активные и неуспевающие однокурсники. То есть, студенты, чувствуя причастность, из года в год проникаются чувством долга, ответственности и собственной важности и значимости в деле жизни и здоровья других людей. Известно, что студенты, которые с начала обучения в университете посещают практические занятия, привлекаются к участию в операциях и осмотрах, то есть участвуют в процессе, - как правило, становятся хорошими хирургами или научными деятелями, ведь в процессе даже планового осмотра терапевтического больного врач использует, помимо профессиональных навыков, этику врачебного дела, правила общения, даже постановка голоса и тональность имеют значение в процессе общения врач-пациент. Участвуя в процессе, студент усваивает основные принципы работы с медицинской литературой, приобретает навыки к анализу клинического материала. «Comple aegrotum bona spe»- «Внушай больному надежду на хорошее».

Использованная литература:

1. Шапошников В.И., Ашхамаф М.Х., Гедзюн Р.В., Марченко Н.В. Проблемы современного медицинского образования // Международный журнал экспериментального образования. – 2012. – № 4-2. – С. 272-274; URL: <https://exeducation.ru/ru/article/view?id=4061> (дата обращения: 11.03.2025)
2. Парахонский А.П. Медицинское образование сегодня и пути его совершенствования // Успехи современного естествознания. – 2008. – № 9. – С. 60-61; URL: <https://natural-sciences.ru/ru/article/view?id=10573> (дата обращения: 11.03.2025)
3. Sharipov, B., & Anorboyeva, S. (2024). Endokrin bezlar, ularning lotincha nomlanishi va faoliyati to'g'risida ayrim mulohazalar. Центральноазиатский журнал междисциплинарных исследований и исследований в области управления, 1(9), 78-79.
4. MS Avazjonovna. Formation of medical terms and their linguistic, communicative, aspects. Journal of Universal Science Research, 2024.
5. Makmudova, S.A. (2023). Representation of the character concept “englishman” in the novel by j. Aldridge “diplomat”. Spectrum Journal of Innovation, Reforms and Development, 16,99-105.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо предоставить:

1. Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
2. Электронный вариант статьи на электронном носителе либо отправлен по электронной почте.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице - подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.
2. В начале статьи указывают: название, фамилии, имена и отчества авторов, наименование учреждения, где выполнена работа. Все должно быть без сокращений, на трех языках (русский, узбекский, английский). ORCID ID авторов.
3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 12, с одинарным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе MS WORD.
4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, цель, материалы и методы, результаты, обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.
5. Таблицы должны иметь заголовок. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.
6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. В тексте следует указать ссылку на иллюстрацию.
7. Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.
8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических, математических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте они должны расшифровываться при первом упоминании.
9. К статьям необходимо приложить рефераты и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи.
10. Все статьи должны иметь УДК.
11. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списку. При составлении списка литературы указываются: для книг - пример: Ревич Б.А. «Горячие точки» химического загрязнения окружающей среды и здоровье населения России. М., 2007. 192 с.; для журнальных статей - пример: Аюпова Ф.М. Иммунологические аспекты воспалительных заболеваний гениталий у девушек с хроническим пиелонефритом // Медицинский журнал Узбекистана. 1996. №4. С. 86-88.; для статей из сборников - пример: Громбах С.М. Актуальные вопросы изучения состояния здоровья детей и подростков // Проблемы охраны здоровья детей дошкольного и школьного возраста. М., 1981. С. 9-19.; для авторефератов диссертаций - пример: Мартыш Н.С. Применение эхографии в ряде гинекологических заболеваний детей и юношеского возраста // Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1984. 18 с. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, возлагается на авторов. Статьи оформленные не по стандарту к публикации не допускаются.
12. Объем статей для рубрик "Клинические исследования", "Экспериментальные исследования", "Обзор литературы" и "Лекции" не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик "Оригинальная статья", "Обмен опытом" и "Случай из практики" - не более 4-5 страниц.
13. Все материалы, присланные для публикации, согласно требованиям ВАК Республики Узбекистан, будут проверяться на плагиат.
14. Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы, не принимаются. Статьи не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторам не возвращаются.