

ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF
BIOLOGY *and*
MEDICINE

БИОЛОГИЯ *ва*
ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ

2025, № 3.1 (162)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**PROBLEMS OF
BIOLOGY AND MEDICINE**

**БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ**

**ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ
И МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по теоретическим и практическим
проблемам биологии и медицины

основан в 1996 году

Самаркандским отделением

Академии наук Республики Узбекистан

выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ж.А. РИЗАЕВ

Редакционная коллегия:

***Н.Н. Абдуллаева, Д.Ш. Абдурахманов,
М.М. Абдурахманов, Т.А. Арипова, Т.А. Аскарлов,
Ю.М. Ахмедов, А.С. Бабажанов, С.А. Блинова,
С.С. Давлатов, А.С. Даминов, А.С. Кубаев,
З.Б. Курбаниязов (зам. главного редактора),
К.Э. Рахманов (ответственный секретарь), Э.А. Ризаев,
Б.Б. Негмаджанов, Н.М. Магзумова, М.Р. Рустамов,
Э.Н. Ташкенбаева, Ш.Т. Уроков, Н.А. Ярмухамедова***

***Учредитель Самаркандский государственный
медицинский университет***

2025, № 3.1 (162)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 140100,
г. Самарканд, ул. Амира Темура, 18.

Телефон:

(99866) 233-36-79

Факс

(99866) 233-71-75

Сайт

<http://pbim.uz/>

e-mail

pbim@pbim.uz

sammi-xirurgiya@yandex.ru

О журнале

Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Самаркандской области
№ 09-26 от 03.10.2012 г.

Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 219/5
от 22 декабря 2015 года реестром ВАК
при Кабинете Министров РУз
в раздел медицинских наук

Индексация журнала



Подписано в печать 17.06.2025.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 37,25

Заказ 168

Тираж 50 экз.

Отпечатано в типографии СамГМУ

140151, г. Самарканд,

ул. Амира Темура, 18

Редакционный совет:

Х.А. Акилов	(Ташкент)
М.М. Амонов	(Малайзия)
О.А. Атаниязова	(Нукус)
М.К. Гулзода	(Таджикистан)
Б.А. Дусчанов	(Ургенч)
А.Ш. Иноятов	(Ташкент)
А.И. Икрамов	(Ташкент)
А.К. Иорданишвили	(Россия)
Б. Маматкулов	(Ташкент)
Ф.Г. Назиров	(Ташкент)
А.Ю. Разумовский	(Россия)
В.М. Розинов	(Россия)
Л.М. Рошаль	(Россия)
С.П. Рубникович	(Белоруссия)
Ш.Ж. Тешаев	(Бухара)
А.М. Шамсиев	(Самарканд)
А.К. Шодмонов	(Ташкент)
Б.З. Хамдамов	(Бухара)
М.Х. Ходжибеков	(Ташкент)
Diego Lopes	(Италия)
Jung Young Paeng	(Корея)
Junichi Sakamoto	(Япония)
May Chen	(Китай)
Rainer Rienmuller	(Австрия)
Sohei Kubo	(Япония)

Содержание

Contents

Клинические исследования

Clinical studies

Абдурахмонов Ф.Р., Боймуратов Ш.А. Юз соҳаси юмшоқ тўқималари қўшма жароҳатлари асоратларининг клиник-функционал кўринишлари	7	Abdurakhmonov F.R., Boymuradov Sh.A. Clinical-functional manifestations of complications of facial soft tissue injuries maxillafacial region
Аджаблаева Д.Н., Ходжаева С.А., Парпиева Н.Н. Характеристика и некоторые иммунологические показатели детей с латентной туберкулезной инфекцией	11	Adjablayeva D.N., Khodjaeva S.A., Parpieva N.N. Characteristics and some immunological indicators of children with latent tuberculosis infection
Асатов Т.Ш., Аскарлов П.А., Даминов Ф.А., Хайитов Л.М., Ачилов М.Т., Аброров Ш.Н., Суннатов К.Б. Метод комбинированного малоинвазивного лечения холедохолитиаза при патологиях связанных с большим сосочком двенадцатиперстной кишки	17	Asadov T.Sh., Askarov P.A., Daminov F.A., Khaitov L.M., Achilov M.T., Abrorov Sh.N., Sunnatov K.B. Method of combined minimally invasive treatment of choledocholithiasis in pathologies associated with the major papilla of the duodenum
Астанов О.М. Ёшга қараб рухий касалликларнинг тарқалиш даражаси ҳамда улардаги оғиз бўшлиғи аъзолари касалликларини текшириш усуллари ва таъхислаш	21	Astanov O.M. Prevalence of mental diseases depending on age and methods of examination and diagnosis of oral diseases
Ахмедов Ф.Қ., Ахмаджонова Г.М., Ахмадалиева Н.Ж. Ривожланмаётган ҳомиладорлик бўлган аёлларда интерлейкин -1 β (IL-1β) таъқини	25	Akhmedov F.K., Akhmadjonova G.M., Akhmadalieva N.J. Interpretation of interleukin -1 β (IL-1β) in women with misdeveloping pregnancy
Ахмедова Д.Б. Мигрен патогенезида цитокинларнинг ўрни	29	Akhmedova D.B. The role of cytokines in the pathogenesis of migraine
Баратов М.Б., Насимов А.М. Этапное хирургическое лечение больных острым холециститом и холедохолитиазом	32	Baratov M.B., Nasimov A.M. Staged surgical treatment of patients with acute cholecystitis and choledocholithiasis
Беркинов У.Б., Халиков С.П., Рашидов Д.А. Қўқрак қасаси кесиб қирувчи жароҳатларида ивиган гемотораксни видеоторакоскопик бартараф қилиш имкониятлари	38	Berkinov U.B., Khalikov S.P., Rashidov D.A. Possibilities of videothoracoscopic elimination of coagulated hemothorax in penetrating chest wounds
Валиева М.У. ОИВ – инфекцияли беморларда сил касаллигининг тарқалганлиги	43	Valieva M.U. Revalence of tuberculosis in HIV-infected patients
Гаппарова Г.Н. Болаларда ўткир пиелонефритни эрта диагностикасида сийдик биомаркерларидан фойдаланиш истиқболлари	46	Gapparova G.N. Prospects for the use of urinary biomarkers in early diagnosis of acute pyelonephritis in children
Джамалутдинова И.Ш., Ризаев Ж.А. Разработка медицинской формы для диспансеризации девочек и девушек, занимающихся спортом, с учетом уровня адаптации к физическим нагрузкам	51	Djamalutdinova I.Sh., Rizaev J.A. Development of a medical screening form for girls and young women engaged in sports, taking into account their level of adaptation to physical loads
Джураев М.Д., Зарипова П.И., Узаков С.М., Джураев Ф.М., Кутлумуратов А.Б. Семилетнее дожитие женщин, больных раком молочной железы в Самаркандской области (выборочное исследование за 2017-2024 гг.)	56	Juraev M.D., Zaripova P.I., Uzakov S.M., Juraev F.M., Kutlumuratov A.B. Seven-year survival of women with breast cancer in Samarkand region (a sample study for 2017–2024)
Закирова Б.И., Хусайнова Ш.К. Особенности течения острого обструктивного бронхита у детей на фоне рахита	61	Zakirova B.I., Khusainova Sh.K. Features of the course of acute obstructive bronchitis in children due to rickets
Зиядуллаев Ш.Х., Исмаилов Ж.А., Расули Ф.О. Меры по повышению качества жизни пациентов с бронхиальной астмой	65	Ziyadullaev Sh.Kh., Ismailov J.A., Rasuli F.O. Measures to improve the quality of life of patients with bronchial asthma
Им В.М., Зуфаров М.М., Хамдамов С.К. Результаты баллонной митральной вальвулопластики по методике Inoue под эхокардиографическим контролем с минимальным применением рентгеноскопии	69	Im V.M., Zufarov M.M., Khamdamov S.K. Restoration of cardiac geometry by remodeling type after catheter ballooned mitral valvuloplasty in mitral valve stenosis
Кадиров Ж.Ф. Клинические особенности течения ВИЧ-1 инфекции и значение комплексной реабилитации пациентов	75	Kadirov J.F. Clinical features of the course of HIV-1 infection and the importance of comprehensive rehabilitation of patients

Кулдошев Г.Н., Абдурахманов М.М. Имплантаты из полипропилена и титанового шёлка при пластике послеоперационных вентральных грыж	80	Kuldoshev G.N., Abdurakhmanov M.M. Implants made of polypropylene and titanium silk for plastic surgery of postoperative ventral hernias
Курбаниязова М.З. Тухумдонлар поликистози синдромли бепуштлиги бор аёлларнинг анамнестик ва соматик хусусиятлари	85	Kurbaniyazova M.Z. Anamnetic and somatic characteristics of women with infertility in polycystic ovary syndrome
Қаюмова М.Б., Ниёзов Ш.Т. Болалардаги орқа мия каудал қисмининг демиелинизацияси жараёнида юз берувчи энурезларда трактографиянинг диагностика ахамияти	91	Kayumova M.B., Niyozov Sh.T. Diagnostic features of tractography in children with demyelination of the caudal part of the spinal cord
Лутфуллаева Г.У. Қандли диабет 1 типи бўлган беморларда кохлеар ўзгаришлар	94	Lutfullaeva G.U. Cochlear changes in patients with type 1 diabetes mellitus
Мизамов Ф.О., Рахманов Ф.С., Шоназаров И.Ш. Дифференцированный подход к хирургии язвенных кровотечений: клинико-хирургическое обоснование	97	Mizamov F.O., Rakhmanov F.S., Shonazarov I.Sh. Differentiated approach to surgery of ulcer bleeding: clinical and surgical rationale
Назаров З.Н. Подходы к хирургическому лечению острого холецистита у пожилых пациентов с билиарными осложнениями	103	Nazarov Z.N. Approaches to the surgical treatment of acute cholecystitis in elderly patients with biliary complications
Насимов А.М. Тактика – технические аспекты хирургической коррекции повреждений желчных протоков после холецистэктомии	109	Nasimov A.M. Tactical and technical aspects of surgical correction of bile ducts injuries after cholecystectomy
Насирова З.А., Очилова Д.Ф. Ортиқча вазнли ва яширин қандли диабет билан оғриган беморларда углевод-ёғ алмашинувининг ҳолати	115	Nasirova Z.A., Ochilova D.F. State of carbohydrate and lipid metabolism in patients with overweight and latent diabetes mellitus
Неъматов У.С., Лутфуллаев Ф.У. Бурун бўшлиғидаги хавфсиз қон томир ўсмаларини жарроҳлик йўли билан олиб ташлашдан кейин эрта ва кечки операциядан кейинги даврларда яллиғланиш кўрсаткичларини кузатиш	119	Nematov U.S., Lutfullaev G.U. Monitoring of inflammatory markers in early and late postoperative periods after surgical intervention for benign vascular neoplasms of the nasal cavity
Нурмурзаев З.Н., Умаркулов З.З., Мананов Ш.Э., Мамаджанова Д.Ш. Ўткир панкреатит туфайли операциядан кейин қорин бўшлиғидаги суюқлик тўплamlарини миниинвазив даволаш усуллари	122	Nurmurzaev Z.N., Umarkulov Z.Z., Mananov Sh.E., Mamajanova D.Sh. Mini-invasive methods of treatment of fluid accumulation in the abdominal cavity after surgery for acute pancreatitis
Пардаева У.Дж., Шукуров Г.Н., Исмаилов У.К., Бердияров У.М. К вопросу о современных лабораторных методах выявления туберкулёза	127	Pardaeva U.Dj., Shukurov G.N., Ismailov U.K., Berdiyarov U.M. To the question of modern laboratory methods of tuberculosis detection
Рахманов Ф.С., Шоназаров И.Ш., Мизамов Ф.О. Роль малоинвазивных вмешательств и прогнозирования риска в лечении гастродуоденальных язвенных кровотечений	132	Rakhmanov F.S., Shonazarov I.Sh., Mizamov F.O. The role of minimally traumatic interventions and risk prediction in the treatment of gastroduodenal ulcer bleeding
Рашидова Х.А., Соипова Г.Г. Ноалкогол ёғли гепатозларни ташхислашда клинико-эхографик текширувларнинг аҳамияти	139	Rashidova Kh.A., Soipova G.G. The importance of clinical-exographic examination in the diagnosis of non-alcoholic fatty hepatosis
Рузибоев С.А., Аллабердиев Н.А. Оценка результатов модифицированного способа аллогерниопластики паховых грыж в ранний послеоперационный период	142	Ruziboev S.A., Allaberдиеv N.A. Evaluation of the results of a modified method of inguinal hernia repair in the early period after allohernioplasty
Салохиддинов Ж.С. Совершенствование тактики хирургического лечения узловых образований щитовидной железы с учетом морфологической диагностики	148	Salokhiddinov J.S. Improvement of surgical treatment tactics for thyroid nodules taking into account morphological diagnostics

Сулайманова Н.Э., Рахимова Х.М., Юлдашова Н.Э. Усовершенствование подходов к профилактике гипертонической болезни на уровне первичного звена здравоохранения Тешаев О.Р., Рузиев У.С. Результаты различных вариантов лапароскопической рукавной резекции желудка у больных с морбидным ожирением в аспекте частоты осложнений и качества результатов Тухтаева М.М. Янги туғилган чақалоқлар пневмониясида витамин Д нинг ўрни, аҳамияти ва юқори интенсив лазер терапиясига таъсири Умедов Х.А. Жигар ва талокнинг ёпиқ шикастланишларни ташхислаш ва даволашда замонавий усуллар Усаров Ш.Н. Чов чурраси билан оғриган беморларни хирургик давоси натижаларини баҳолаш Хайдарова Ф.А., Амонов Ш.Э., Рахмонова В.Ф., Худойбердиева Ф.Ф. Қандли диабет 2 тури билан оғриган беморларда сурункали синуситнинг биоморфологик хусусиятлари Хамидов О.А., Баймуратова А.Ч. Тизза бўғими ички тузилмаларининг шикастланишини реабилитация қилишда ультратовуш текшириш усуллари ва аҳамияти Ходжанов И.Ю., Гаффаров Ф.А. Ошиқ-болдир бўғими жароҳатланишлари окибатида дистал синдесмоз узилишида замонавийлаштирилган суяк ичи остеосинтезини бажаришдан кейинги даволаш натижалари Хужабаев С.Т., Урозов Н.С. Современные технологии в хирургическом лече- нии холангита доброкачественного генеза: клини- ческая эффективность и пути оптимизации Шоназаров И.Ш., Сувонов М.Т., Муродуллаев С.О. Тактико-технические подходы в лечении вен- тральных грыж Эгамбердиев А.А. Преимущества лапароскопической герниопластики в лечении грыжи пищеводного отверстия диафрагмы Юсупова Н.А., Ахмедова Д.Б. Сигмоидал коллопоэзисдан кейинги даврда вагинал микробиота таркибини қиёсий таҳлили	151 155 161 166 171 174 178 182 186 192 198 202	Suleymanova N.E., Rakhimova H.M., Yuldashova N.E. Improving approaches to hypertension prevention at the primary healthcare level Teshayev O.R., Ruziev U.S. Results of various variants of laparoscopic sleeve gastric resection in patients with morbid obesity in terms of complication rate and quality of results Tukhtaeva M.M. The role, significance, and effect of vitamin D on high- intensity laser therapy in neonatal pneumonia Umedov Kh.A. Modern methods of diagnosis and treatment of closed injury in liver and spleen Usarov Sh.N. Evaluation of surgical treatment results in patients with inguinal hernias Khaidarova F.A., Amonov Sh.E., Rakhmonova V.F., Khudoiberdieva F.F. Biomorphological features of chronic sinusitis in patients with type 2 diabetes mellitus Khamidov O.A., Baymuratova A.Ch. The significance of ultrasound examination methods in the rehabilitation of internal structural injuries of the knee joint Khodjanov I.Yu., Gaffarov F.A. Results of treatment after modernized intraosseous osteosynthesis for rupture of the distal syndesmosis as a result of injury to the ankle joint Khujabaev S.T., Uroзов N.S. Modern technologies in surgical treatment of benign cholangitis: clinical efficacy and ways of optimization Shonazarov I.Sh., Suvonov M.T., Murodullaev S.O. Tactical and technical approaches in the treatment of ventral hernias Egamberdiev A.A. Advantages of laparoscopic hernioplasty in the treat- ment of hiatal hernia Yusupova N.A., Akhmedova D.B. Comparative analysis of the composition of the vaginal microbiota in the period after sigmoid colpopoiesis
Экспериментальные исследования		Experimental studies
Блинова С.А., Юлдашева Н.Б. Особенности строения легких в критические пе- риоды постнатального онтогенеза после воздейст- вия физическим фактором в эмбриогенезе Жуманов З.Э., Маннонов А.А. Елка суягида ривожланган сохта бўғимнинг патоморфологик жиҳатлари Ирисов О.Т., Абдалов Ш.У., Собиров Н.А., Садыков Р.А., Мардонов Ж.Н. Сравнительная морфологическая и морфометрическая оценка плевральных сращений при использовании талька и полипропилена Маматалиев А.Р. Қаламушларда жигардан ташқи ўт йўллари гистологик таҳлили	205 208 211 220	Blinova S.A., Yuldasheva N.B. Features of the structure of the lung during critical periods of postnatal ontogenesis after exposure to a physical factor in embryogenesis Jumanov Z.E., Mannonov A.A. Pathomorphology of a false joint developed in the humerus Irisov O.T., Abdalov Sh.U., Sobirov N.A., Sadykov R.A., Mardonov J.N. Comparative morphological and morphometric assessment of pleural adhesions using talc and polypropylene Mamataliyev A.R. Histological structure of the extrahepatic bile duct in rats

Ярмухаммедова Н.А., Якубова Н.С.
Значение иксодовых клещей в распространении
инфекционных заболеваний

223

Yarmukhammedova N.A., Yakubova N.S.
The importance of ixodes ticks in the spread of infec-
tious diseases

Обзор литературы

Review of the literature

Аметова А.С.
Новый алгоритм ультразвукового исследования
для раннего выявления осложнений ревматоидного
артрита в мелких суставах

226

Ametova A.S.
New algorithm of ultrasound research for the early
detection of complications of rheumatoid arthritis in
small joints

Анарбоев С.А.
Инновационные малоинвазивные технологии и
антипаразитарная химиотерапия при эхинококкозе
печени

230

Anarboev S.A.
Innovative minimally invasive technologies and
antiparasitic chemotherapy for liver echinococcosis

Анорбоев С.К., Шомуродова Д.С.
Тикоз бузилишлар: сабаблари, патогенези, ташхис-
лаш ва даволаш ёндашувлари

236

Anorboev S.K., Shomurodova D.S.
Tic disorders: causes, pathogenesis, diagnosis, and
treatment approaches

Бекмуратов Л.Р., Шукурова У.Ф.
Диагностика и коррекция открытого прикуса у де-
тей: междисциплинарный подход

241

Bekmuratov L.R., Shukurova U.F.
Diagnosis and correction of open bite in children: in-
terdisciplinary approach

Блинова С.А.
Нейроэпителиальные тельца как звено легочной
нейроэндокринной системы

246

Blinova S.A.
Neuroepithelial bodies as a unit of the pulmonary neu-
roendocrine system

Бойкўзиев Ҳ.Х., Окбаев М.Б.
Метаболик синдром ва унинг нейроэндокрин
механизми

251

Boykuziev Kh.Kh., Okbayev M.B.
Metabolic syndrome and its neuroendocrine mecha-
nisms

Джурсаева Н.О., Холов Г.А.
Сурункали юрак етишмовчилиги негизида
сурункали буйрак касаллиги ривожланишида
оксидатив стресс аҳамияти

254

Djuraeva N.O., Kholov G.A.
The importance of oxidative stress in the development
of chronic kidney disease in the context of chronic
heart failure

Карабаева Г.Х.
Фибронектин и его участие в ремоделировании
почечной ткани при хронической болезни почек

257

Karabaeva G.Kh.
Fibronectin and its participation in renal tissue
remodeling in chronic kidney disease

Келдиёрова Ш.Х., Орипов Ф.С.
Тимуснинг оғир металллар билан зарарланиши ва
юзига келадиган патологик ҳолатлар

260

Keldiyorova Sh.Kh., Oripov F.S.
Thymus contamination with heavy metals and the
resulting pathological condition

Орипов Ф.С., Асадова Ф.Дж.
Реактивные морфофункциональные изменения
органов и систем при метаболическом синдроме

266

Orippov F.S., Asadova F.J.
Reactive morphofunctional changes in organs and
systems in metabolic syndrome

Салохий И.О., Хамидов О.А., Аметова А.С.
Ревматологияда ультратовуш текшируви имкони-
ятлари ва келажак истикболларини ўрганиш

270

Salohiy I.O., Khamidov O.A., Ametova A.S.
Exploring the capabilities and future outlook of ultra-
sound in rheumatology

Тахирова К.А., Мирзаходжаева Н.Ф.
Ангулярный хейлит

274

Takhirova K.A., Mirzakhodjaeva N.F.
Angular cheilitis

Убайдов Д.С., Шомуродова Д.С.
Современные аспекты клинко-лабораторно-
инструментальных особенностей развития хрони-
ческой ишемии мозга

277

Ubaydov D.S., Shomurodova D.S.
Modern aspects of clinical, laboratory and instrumental
features of the development of chronic cerebral
ischemia

Уроков Ш.Т., Абидов У.О., Худайбергенев Ш.О.
Лечение и диагностика острого аппендицита на
фоне цирроза печени

283

Urokov Sh.T., Abidov U.U., Hudaibergenov Sh.O.
Diagnosis and treatment of acute appendicitis in the
context of liver cirrhosis

Хамидов О.А., Аметова А.С.
Актуальные представления об ультразвуковой ви-
зуализации мелких суставов при артропатиях

290

Khamidov O.A., Ametova A.S.
Current concepts of ultrasonic visualization of small
joints in arthropathies

Эргашева Ю.Й., Хасанов Л.Ў.
Кўкрак беги саратонида хавотирли-фобик
бузилишларни даволашда когнитив-хулқ атвор
терапиясининг самарадорлигини баҳолаш

292

Ergasheva Yu.Yu., Khasanov L.U.
Evaluation of the effectiveness of cognitive-behavioral
therapy in the treatment of anxiety-phobic disorders in
breast cancer

Юсупова Н.А., Бозорова С.Ю.
Вагинал микробиотенос клиник-лаборатор диагно-
стиксининг такомиллашиш босқичлари

296

Yusupova N.A., Bozorova S.Yu.
Stages of improvement of clinical and laboratory diag-
nostics of vaginal microbiocenosis

УДК: 617.78:617.558.1

ЮЗ СОҲАСИ ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРИ ҚЎШМА ЖАРОҲАТЛАРИ АСОРАТЛАРИНИНГ КЛИНИК-ФУНКЦИОНАЛ КЎРИНИШЛАРИАбдурахмонов Фарход Рахмонович¹, Боймурадов Шухрат Абдужалилович²

1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ОБЛАСТИ ЛИЦААбдурахмонов Фарход Рахмонович¹, Боймурадов Шухрат Абдужалилович²

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

CLINICAL-FUNCTIONAL MANIFESTATIONS OF COMPLICATIONS OF FACIAL SOFT TISSUE INJURIES MAXILLOFACIAL REGIONAbdurakhmonov Farkhod Rakhmonovich¹, Boymuradov Shukhrat Abdusalilovich²

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: farhodhai1975@mail.ru

Резюме. Ушбу мақолада юз-жағ соҳа юмшоқ тўқималари шикастланиши асоратлари, жумладан йиринглаш, чандик ва тўқималар нуқсонлари ва уларнинг динамикасидаги ўзгаришларнинг клиник ва функционал жиҳатлари тасвирланган. Лазер ва озоннинг тиббий ва биологик хусусиятлари ва уларнинг юз-жағ соҳасининг юмшоқ тўқималари жароҳатларини даволашга таъсири муҳокама қилинади. Шунингдек, жароҳатларнинг асоратларини баиорат қилишда инфрақизил термометриянинг ўзига хос хусусиятларига баҳо берилади. Бундан ташқари, касаллик асоратларининг маҳаллий ва умумий клиник белгиларининг динамикаси кўрсатилган.

Калит сўзлар: инфрақизил термометрия, юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари жароҳат асоратлари, асоратларининг клиник функционал жиҳатлари.

Abstract. This article describes the clinical and functional aspects of complications of soft tissue injuries of the maxillofacial region, including suppuration, scarring, and tissue defects, and their changes in dynamics. The medical and biological properties of laser and ozone and their effect on the healing of soft tissue injuries of the maxillofacial region are discussed. Also, various positive considerations are given to the specific features of infrared thermometry in predicting the complications of injuries. In addition, the dynamics of their local and general clinical signs are shown.

Keywords: infrared thermometry, complications of soft tissue injuries of the maxillofacial region, clinical and functional aspects of complications.

Мавзунинг долзарблиги. Юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималарининг асоратлари юзага келган беморларни даволашни ташкил қилиш, ташхислаш, профилактикаси ва реабилитация қилишга қаратилган илмий тадқиқотар дунёнинг етакчи илмий марказлари ва олий таълим муассасаларида олиб борилмоқда. Улар орасида University of Kansas, Boston University (АҚШ) жароҳатлардан кейин юзага келган чандикли деформацион асоратларни даволаш; University of Western Australia (Австралия); Qingdao University (Хитой), Warszawski Uniwersytet Medyczny (Польша), Seoul National University, Yonsei University (Жанубий Корея) келиб чиқиши мумкин бўлган салбий

оқибатларни олдини олишга қаратилган илмий изланиш натижалари чоп этилган.

Мамлакатимизда ҳам тиббиёт соҳасини ривожлантириш, тиббий тизимни жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, аҳоли орасида шикастланиш оқибатларини камайитириш ва уларнинг асоратларини олдини олишга қаратилган қатор ислохотлар амалга оширилмоқда. Бугунги кунда қўшма жароҳатлар инсон ўлимига сабаб бўлиши бўйича қон томир ва онкологик касалликлардан сўнгги учинчи ўринни эгаллайди. Юз-жағ соҳаси жароҳатлар ва уларнинг асоратлари сони сўнгги йилларда ортиб бормоқда, муаллифларнинг маълумотларига кўра қўшма жароҳатга учраган беморларнинг 69 % юз

соҳаси зарарланади. Қўшма жароҳатларда юз юмшоқ тўқималарнинг биргаликда зарарланиши оқибатида, жароҳатни мураккаб клиник белгилар билан намоён бўлиши кузатилади ҳамда жароҳатлардан кейинги юзнинг функционал ва косметик нуқсонларини ривожланишига олиб келадиган асоратлар юзага келиши мумкин.

Жаҳонда юз-жағ соҳаси қўшма жароҳатлари ва уларни ташхислаш, даволашнинг анъанавий ва замонавий усуллари, иммунологик омилларини аниқлашга қаратилган бир қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Аммо айнан юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари қўшма жароҳатларини олдиндан башоратлаш ва уларни реабилитация қилиш борасидаги илмий тадқиқотлар қарийб учрамайди. Шу сабабли бу борада юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималарининг қўшма жароҳатлари оқибатида юзага келадиган йиринглаш, чандиклар ҳосил бўлиши каби асоратларини башоратлаш ва уларни олдини олиш, шунингдек бу касалликни комплекс даволаш масалалари ҳозирги кунда тўлиқ ечими топилмаганлигини инобатга олиб, самарали даволаш тартибини амалиётга татбиқ қилиш чора – тадбирлар ишлаб чиқишга қаратилган илмий тадқиқотларни олиб бориш алоҳида аҳамият касб этади.

Тадқиқотнинг мақсади: Юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималарининг йиринглаш, чандик ва тўқималар нуқсонлари ва уларнинг динамикасидаги ўзгаришларнинг клиник ва функционал жиҳатлари таҳлил қилиш.

Тадқиқот усуллари ва материаллари: Тадқиқот давомида Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси, Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникаси ва Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиалида 2019-2024 йиллар давомида юз-жағ соҳаси қўшма шикастланишлари билан даволанган 18 дан 59 ёшгача бўлган икки ёш гуруҳидаги 186 нафар беморлар танлаб олинган. Шунингдек, юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари қўшма жароҳати бўлган беморларнинг клиник-лаборатор ва инструментал текшириш

натижалари олинган. Барча беморлар клиник, лаборатор, инструментал (панорамали 3D, ортопантомограмма, КТ, МСКТ, антропометрик ўлчовлар, ташки кўринишнинг олд ва ён томондан олинган фотосуратлари) ва статистик усуллардан фойдаланилган.

Тадқиқотда иштирок этган беморлар куйидаги гуруҳларга тақсимланди:

биринчи назорат гуруҳига (I гуруҳ n=33) юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималарининг жароҳатлари билан анъанавий усулда даволанган беморлар;

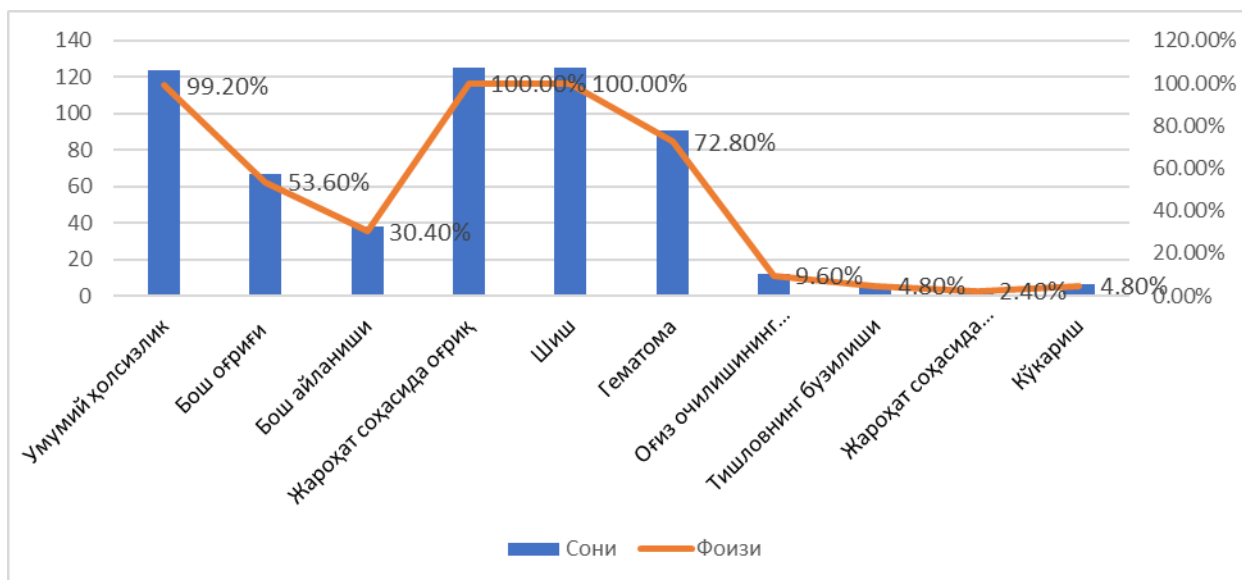
иккинчи асосий гуруҳига (II асосий n=102) жароҳатлари озон ва паст интенсивликдаги лазер нурлари билан даволанган беморлар;

учинчи асосий гуруҳига (III асосий n=51) юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималарининг жароҳатлари CO₂ фракцион лазер ва ультрафонофорез билан биргаликда комплекс даволанган беморлар киритилди.

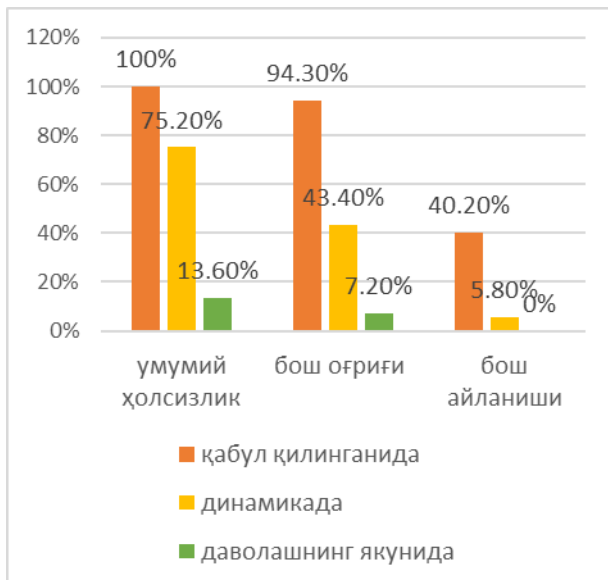
Тадқиқот натижалари: Беморларда юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари қўшма жароҳатлари ва уларнинг асоратларининг умумий хусусиятлари, клиник кўриниши ҳамда юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари қўшма жароҳатлардан кейинги чандикли деформацион тўқималарнинг морфологик ва гистологик параметрлари таҳлил қилиниб гипертрофик, атрофик ва келлоид чандикларнинг ўзига хос жиҳатлари ўрганилди.

Беморларда кузатилган клиник белгилар: умумий ҳолсизлик, бош оғриғи, кўнгил айланиши, жароҳат соҳасида оғриқ, шиш, гематома, оғиз очилишининг қийинлашуви. Тишловнинг бузилиши, кўкариш каби симптомларнинг учраш частотаси таҳлил қилинди. Шунга асосан беморларнинг қарийб барчасида умумий ҳолсизлик, жароҳат соҳасида оғриқ, шиш кузатилди, тишловнинг бузилиши, кўкариш каби бошқа белгилар нисбатан камроқ кузатилган.

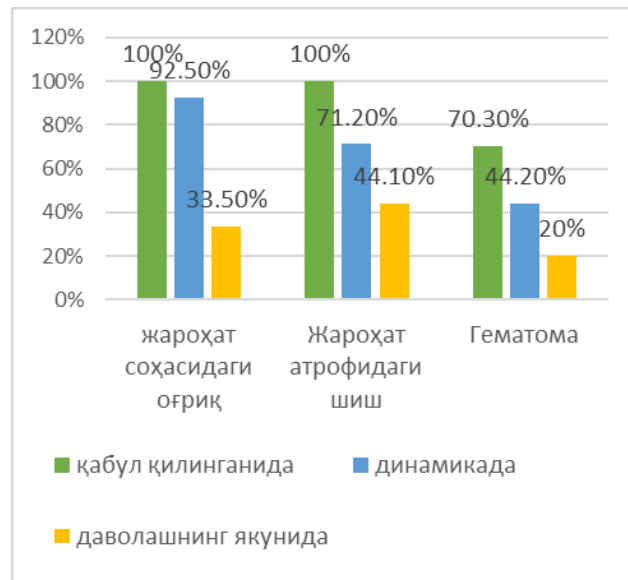
Беморларнинг клиник белгиларини таққослаб таҳлил қилиш мақсадида умумий ва маҳаллий гуруҳларга ажратилди. Умумий клиник белгиларига умумий ҳолсизлик, бош оғриғи ва бош айланиши киритилган бўлса, маҳаллий белгиларга жароҳат соҳасида оғриқ, шиш ва гематомалар киритилди.



Расм 1. Юз жағ соҳа юмшоқ тўқималарининг қўшма жароҳати асоратлари мавжуд беморларнинг клиник белгиларининг учраш частотаси



Расм 2. Беморларида умумий клиник белгиларнинг динамикада ўзгариши



Расм 3. Беморларида маҳаллий клиник белгиларнинг динамикада ўзгариши



Расм 4. Бемор А нинг жароҳатдан кейинги 5-кундаги термограммаси



Расм 5. Бемор А нинг жароҳатдан кейинги 7-кундаги термограммаси

Шунингдек, даволаш давомида юқоридаги клиник белгиларининг динамикада ўзгариши ҳам назорат қилиниб таҳлил қилиб борилди.

Бундай ҳолларда беморларнинг жароҳат юзаси УТТ ва инфрақизил термометрия ёрдамида текширув ўтказилди, жароҳат бўшлиғида суюқлик борлиги маҳаллий ҳароратнинг динамикада ўзгариши кузатиб борилди. Натижада, инфрақизил термометрия юз жағ соҳа юмшоқ тўқималарининг қўшма жароҳатлари иккиламчи битиши(йиринглаши) каби асоратларининг клиникаси намоён бўлишидан олдинги белгиларини башоратлашга имконият яратади.

Хулоса. Шуни хулоса қилиб айтишимиз мумкинки, юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари қўшма жароҳатлари асоратлари ўзига хос маҳаллий ва умумий клиник белгилари билан намоён бўлади ва ушбу белгилар танланган даволаш самарадорлигига қараб ижобий томонга ўзгариши аниқланди. Шунингдек, касаллик асоратларини кечиш жараёнини назорат қилишда инфрақизил термометриянинг аҳамияти муҳим деган хулосага келдик.

Адабиётлар:

1. Абдурахмонов.Ф.Р.,Боймуродов.Ф.Р Юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари қўшма жароҳатларининг битиш тушунчаси ва унинг ўзига хос хусусиятлари. Самарқанд. 2020, №6 (124) Проблемы биологии и медицины.
2. Алимова Д. М., Камиллов Х. П., Шукурова У. А. Клинико-иммунологическое обоснование применения озонотерапии в комплексном лечении рецидивирующего афтозного стоматита // Ўзбекистон тиббиёт журнали. – Тошкент, 2010. – №1. – С. 41-43.
3. Боймуродов Ш.А. Совершенствование диагностики и лечения больных с сочетанными травмами костей лицевого скелета. // дисс. док. мед. Наук. –Ташкент. - 2012 г.- С. 22-24.
4. Герасименко М.Ю., Филатова Е.В., Никитин А.А., Стучилов В.А. Косяков М.Н., Гришина Н.В. Новые аспекты реабилитации больных с посттравматическими дефектами и деформациями челюстно-лицевой области //Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. - 2000-№6-С. 27-29

5. Герасименко М.Ю. Особенности физиотерапии в стоматологии. // Альманах клинической медицины 2010- С. 436-444.
6. Густов А.В., Котов С.А., Контрощикова К.Н. Озонотерапия в неврологии. Н.Новгород 2011; 31-32.
7. Каримов Х.Я., Шевченко Л.И., Бобоев К.Т., Югаи М.А. Метод озонотерапии Сукцинасол. Метод. пособие для врачей. Ташкент 2011; 5-10, С. 14-19.
8. Ризаев Ж.А., Боймурадов Ш.А., Абдурахмонов Ф.Р., Гаффаров У.Б. Озонотерапиянинг юз-жағ соҳаси қўшма шикастланишларидаги очик жароҳатларни даволашдаги аҳамияти // Биология ва тиббиёт муоммолари журнали. – Самарқанд 2000.-№ 4. С 230-235.
9. Gopalakrishnan S, Parthiban S. Ozone- a new revolution in dentistry. J Bio Innova. 2012; 1:58-69.
10. Grotendorst GR, Rahmanie H, Duncan MR. Combinatorial signaling pathways determine fibroblast proliferation and myofibroblast differentiation. FASEB J. 2014; 18:469-79.
11. Hinz B, Pahn SH, Thannickal VJ, Galli A, Bochaton-Piallat M, Gabbiani G. The myofibroblast: one function, multiple origins. Am J Pathol. 2017; 170-180.
12. Das S. Application of ozone therapy in dentistry. Indian J Dent Adv. 2011; 3:538-42.
13. Maiya A. Applications of ozone in dentistry. Int J Clin Dent Sci. 2011; 2:23-7.
14. Seidler V, Linetskiy I, Hubáľková H, Staňková H, Šmucler R, Mazánek J. Ozone and its usage in general medicine and dentistry. A review articles. Prague Med Rep. 2012; 109:5-13.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ОБЛАСТИ ЛИЦА

Абдурахмонов Ф.Р., Боймурадов Ш.А.

Резюме. В этой статье представлены информации разных методов лазеротерапии и озонотерапии и их воздействие на заживление ран мягких тканей при сочетанной травме челюстно-лицевой области. В ней также включается анализ исследований лазеротерапии и озонотерапии по челюстно-лицевой хирургии и стоматологии и их эффективность при лечении травм мягких тканей челюстно-лицевой области.

Ключевые слова: лазер, раны мягких тканей, челюстно-лицевая область, стоматология, особенности лазеротерапии.

ХАРАКТЕРИСТИКА И НЕКОТОРЫЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЕТЕЙ С ЛАТЕНТНОЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ



Аджаблаева Динара Намазовна¹, Ходжаева Светлана Атахановна¹, Парпиева Наргиза Нусратовна²

1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ЛАТЕНТ СИЛ ИНФЕКЦИЯСИ БЎЛГАН БОЛАЛАРНИНГ ТАВСИФИ ВА БАЎЗИ ИММУНОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

Аджаблаева Динара Намазовна¹, Ходжаева Светлана Атахановна¹, Парпиева Наргиза Нусратовна²

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

CHARACTERISTICS AND SOME IMMUNOLOGICAL INDICATORS OF CHILDREN WITH LATENT TUBERCULOSIS INFECTION

Adjablayeva Dinara Namazovna¹, Khodjaeva Svetlana Atakhanovna¹, Parpieva Nargiza Nusratovna²

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Дунё миқёсида латент туберкулёз инфекцияси билан яшаётган одамлар сони 2,3 млрд атрофида бўлиб, бу сайёрамиздаги болалар ва катталар аҳолисининг ўртача 1/3 қисмини ташкил этади. ЛТИнинг силнинг фаол шаклига ўтишини баишорат қилиш учун эпидемиологик, тиббий-биологик, ижтимоий, таъкилий хавф омилларининг мавжудлигига катта эътибор қаратилган. Тадқиқотнинг мақсади оилавий сил ўчогида яшовчи латент сил инфекцияси билан касалланган болаларнинг клиник тавсифини бериш ва айрим иммунологик кўрсаткичларини баҳолашдан иборат. Материаллар ва усуллар. Бизнинг тадқиқотларимиз сил инфекцияси ўчоқларида яшовчи ЛТИ билан касалланган болаларни 12-24 ой давомида кузатишни ўз ичига олди. Болалар 2 та таққослаш гуруҳига бўлинди: I гуруҳга ЛТИнинг нафас олиш аъзоларининг локал туберкулёзига айланиши кузатилган 40 нафар бола киритилди; II гуруҳга ЛТИ бўйича диспансер кузатуви тугаган пайтдан бошлаб 12-24 ой давомида ЛТИ амалга ошириш кузатилмаган 80 нафар бола киритилди. Натижалар: "ЛТИ" гуруҳида фаол силга ўтишининг ўртача ёши $7,80 \pm 2,643$ ёшни ташкил этди. "ЛТИ фаол силга ўтмасдан" 2-гуруҳда ўртача ёш $7,85 \pm 2,568$ ёшни ташкил этди. Контакт турига кўра, 1-гуруҳ болаларида яқин оилавий алоқа устунлик қилди, бу текиширилганларнинг 30 (75,0%) тасида қайд этилган, бу яқин оилавий алоқа қараганда сезиларли даражада кўпроқ - 9 (22,5%) болада ($p < 0,001$) ва даврий алоқа - 1 (2,5%) болада ($p < 0,001$). 2-гуруҳ болаларида 48 (60,0%) нафар текиширилганда қайд этилган яқин оилавий алоқа устунлик қилди, бу 24 (30,0%) нафар болада ($p < 0,05$), ва даврий алоқа - 8 (10,0%) нафар болада ($p < 0,001$) қайд этилган. 2-гуруҳда ярмида сил микобактерияларини ажратмайдиган инфекция манбаи билан алоқа кузатилган, бу ҳам 1-гуруҳга нисбатан статистик жиҳатдан сезиларли даражада юқори - 22,5% ва 55,0% ($p < 0,05$). Шунингдек, дориларга сезувчанлик спектрини таҳлил қилганда иккала гуруҳда ҳам силга қарши препаратларга сезувчанлиги сақланган манба билан контактнинг устунлиги аниқланди - мос равишда 70,9% ва 83,3% болалар, фарқлар ишончсиз. Эътиборни тортадики, МЛТ-ТБ 1-гуруҳ болаларининг 19,4% ва 2-гуруҳ болаларининг 11,1% да, ШЛТ-ТБ билан контакт мос равишда 6,5% ва 5,6% ҳолларда учраган. Манбалар таҳлили шуни кўрсатдики, беморларнинг 1-гуруҳида она билан яқин оилавий алоқа устунлик қилган - 22 нафар беморда (55,0%), 2-гуруҳда эса сил касаллиги билан оғриган қариндоши (тоға, амаки, ака, она, бува ёки буви) билан алоқа устунлик қилган - 43 (53,8%) ҳолатда. Хулосалар. Олинган маълумотлар сил инфекцияси ўчоқларида яшовчи болаларда ЛТИнинг фаол силга ўтиш имкониятлари ва хавфини, шунингдек, СҚД шароитида текиширув босқичида содир бўлган рентгенологик ўзгаришларнинг етарли даражада баҳолашмаганлигини кўрсатади.

Калим сўзлар: болалар, сил касаллиги, мулоқот, сил касаллиги, бактерия ажратиши

Abstract. Globally, the number of people living with latent tuberculosis infection is about 2.3 billion, which is on average 1/3 of the child and adult population of our planet. To predict the transition of LT into an active form of tuberculosis, much attention is paid to the presence of epidemiological, biomedical, social, and organizational risk factors. The aim of the study was to provide a clinical description and evaluate some immunological parameters of children with latent

tuberculosis infection living in foci of familial tuberculosis. **Materials and methods.** Our research included the observation of children with LT living in tuberculosis infection foci for 12-24 months. The children were divided into 2 comparison groups: group I included 40 children who had a history of developing LT into local tuberculosis of the respiratory system; group II included 80 children who had no history of LT within 12-24 months of the end of the LT follow-up. **Results:** In the 1st LT group, the transition to active TB averaged 7.80 ± 2.643 years. In the 2nd group of "LT without transition to active TB", the average age was 7.85 ± 2.568 years. According to the type of contact in the 1st group of children, close family contact prevailed, registered in 30 (75.0%) of the surveyed, which is significantly more than close apartment contact in 9 (22.5%) children ($p < 0.001$), and periodic contact in 1 (2.5%) ($p < 0.001$). In the 2nd group of children, close family contact prevailed, registered in 48 (60.0%) of the surveyed, which is significantly more than close apartment contact in 24 (30.0%) children ($p < 0.05$), and periodic contact in 8 (10.0%) ($p < 0.001$). In the 1st group of patients, contact with bacterial secretions prevails, which is statistically higher than in the 2nd group – 77.5% and 45.0% ($p < 0.05$). In group 2, half of the cases involved contact with a source of infection that did not secrete *Mycobacterium tuberculosis*, which was also statistically significantly higher than in group 1 – 22.5% and 55.0% ($p < 0.05$). Also, when analyzing the spectrum of drug sensitivity, the predominance of contact with a source with preserved sensitivity to anti-tuberculosis drugs in both groups was found – 70.9% and 83.3% of children, respectively, the differences are unreliable. It is noteworthy that MDR-TB was found in 19.4% of children in group 1 and 11.1% of children in group 2, and XDR-TB was found in 6.5% and 5.6% of cases, respectively. The analysis of sources also revealed that in the 1st group of patients, close family contact with the mother prevailed in 22 patients (55.0%), while in the 2nd group, contact with a relative with tuberculosis (aunt, uncle, brother, sister, grandfather or grandmother) prevailed in 43 (53.8%) cases. **Conclusions.** The data obtained show the possibilities and risks of the progression of LT into active tuberculosis in children living in foci of tuberculosis infection, as well as the underestimation of those radiological changes that occurred at the stage of examination in the conditions of TB.

Keywords: children, tuberculosis outbreak, contact, tuberculosis patient, bacterial excretion.

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]. Для прогноза перехода ЛТИ в активную форму туберкулеза большое внимание принято уделять наличию эпидемиологических, медико-биологических, социальных, организационных факторов риска [5,6]. Авторами установлена значимость для инверсии пробы с туберкулином целого ряда внешних факторов. На сегодняшний день зарубежные исследователи, а также работники практического здравоохранения сходятся во мнении что для интерпретации туберкулиновых тестов оценка размер инфильтрата является недостаточной, существует необходимость расчета риска развития активного туберкулезного процесса при вероятности инфицирования микобактериями туберкулеза [7,8,9].

Цель исследования: дать клиническую характеристику и оценить некоторые иммунологические показатели детей с латентной туберкулезной инфекцией, проживающих в очагах семейного туберкулеза.

Материалы и методы. Наши исследования включали в себя наблюдение за детьми с ЛТИ, проживающих в очагах туберкулезной инфекции, в течение 12-24 месяцев. 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 локальный ТБ»: возраст 4-12 лет включительно, установленный диагноз ЛТИ, установленный диагноз «локальный туберкулез» в период 1-2 лет после перене-

сенной ЛТИ, наличие письменного согласия пациента или его родителей на участие в исследовании.

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

Проанализированы истории болезни и амбулаторные карты пациентов всех групп, изучены данные общеклинических, инструментальных, лабораторных и иммунологических методов обследования. Для решения поставленной задачи применены прикладные статистические пакеты программы IBM SPSS Statistics, версия 29.0.2.0 (20). Вычисляли среднее арифметическое (М), доверительный интервал с уровнем $p=0,95$, стандартную ошибку среднего ($\pm SEM$), медиана (МЕ). Достоверность различий рассчитана по Стьюденту (t).

Результаты и их обсуждение. В 1-группе «ЛТИ переход в активный ТБ» было обследовано 40 детей, средний возраст составил $7,80 \pm 2,643$ лет. Во 2-й группе «ЛТИ без перехода в активный ТБ» было обследовано 80 детей. Средний возраст в данной группе составил $7,85 \pm 2,568$ лет (табл. 1).

Из таблицы 1. следует, что в 1-й группе детей преобладали дети дошкольного и младшего школьного возраста (28; 70,0%), во 2-й группе детей также преобладали дети младшего дошкольного и среднего школьного возраста (56; 70,0%).

По гендерному соотношению среди детей 1-й группы в равных соотношениях были мальчики – 20 (50,0%) и девочки – 20 (50,0%), следовательно по полу обследуемые достоверно не отличались ($p > 0,05$). Среди детей 2-й группы с небольшим преимуществом регистрировались мальчики – 21 (52,5%), девочек было 19 (47,5%), тем не менее по полу обследуемые достоверно не отличались ($p > 0,05$) (табл. 2).

При анализе места проживания, в 1-й группе установлено преобладание жителей города – 22 (55,0%), по сравнению с жителями села – 18 (45,0%), однако также не установлена достоверность различий ($p > 0,05$) (таб. 2.3.). во 2-й группе выявлено преобладание жите-

лей города – 54 (67,5%), по сравнению с жителями сельской местности – 26 (32,5%), установлена достоверность различий ($p < 0,05$) (табл. 3).

ЛТИ в как в 1-й, так и во 2-й группе детей выявлена по результатам туберкулинодиагностики и комплексного обследования, проведенного в очаге туберкулезной инфекции и по поводу контакта с больным (Национальный клинический протокол по ведению лиц с латентной туберкулезной инфекцией, 2021).

Вследствие того, что установлена ненормальность распределения такого количественного признака как длительности контакта детей 1-й группы с источником инфекции, его медиана составила 2 месяца (Ме 2,00; 1,00-3,00). Преобладал срок в 1-2 месяца, зарегистрированный у 25 (62,5%) детей, что статистически достоверно чаще, чем срок равный 3-4 месяцам – у 14 (35,0%) детей ($p < 0,05$), и чем срок равный 5-6 месяцам, зарегистрированный у одного ребенка 1-й группы ($p < 0,001$). Во 2-й группе медиана составила 2 месяца (Ме 2,00; 1,00-3,00). Преобладал срок в 1-2 месяца, зарегистрированный у 56 (70,0%) детей, что статистически достоверно чаще, чем срок равный 3-4 месяцам – у 24 (30,0%) детей ($p < 0,001$) (табл. 4).

Вакцинации БЦЖ были подвергнуты все дети 1-й группы (100,0%). В силу ненормальности распределения данного количественного признака, при расчете средних величин по выборке вычислена медиана с межквартильным интервалом – Ме 6,00 [4,00-7,00]. При оценке результативности вакцинации по размерам рубца БЦЖ, установлена ее эффективность у 24 (60,0%) детей. Достоверно реже встречалась малоэффективность вакцинации БЦЖ – в 14 (35,0%) случаях ($p < 0,05$), и неэффективный результат – у 2 (5,0%) детей ($p < 0,001$). Вакцинации БЦЖ также были подвергнуты все дети 2-й группы (100,0%). В силу ненормальности распределения данного количественного признака, при расчете средних величин по выборке вычислена медиана с межквартильным интервалом – Ме 6,00 [5,00-7,00]. При оценке результативности вакцинации по размерам рубца БЦЖ, установлена ее эффективность в большинстве случаев – у 70 (87,5%) детей. Достоверно реже встречалась малоэффективность вакцинации БЦЖ – в 10 (12,5%) случаях ($p < 0,001$), а неэффективный результат не был зарегистрирован ни у одного больного из данной группы детей (табл. 5).

Анализ длительности времени (в месяцах) от момента окончания диспансерного наблюдения до верификации активного туберкулеза среди детей 1-й группы показал, что медиана равна Ме 13,00 месяцам [4,00-16,75].

Из таблицы 6. видно, что у 12 (30,0%) детей для манифестации активного туберкулеза потребовалось от 7 до 12 месяцев, у 16 (40,0%) детей это заняло от 13 до 18 месяцев. Разница между этими временными промежутками недостоверна ($p > 0,05$). Немаловажно, что у 2 (5,0%) детей активный туберкулезный процесс развивался еще до окончания диспансерного наблюдения по поводу латентной туберкулезной инфекции. В целом, у большинства детей – 35 (87,5%) ($p < 0,001$) данной группы активация туберкулеза произошла в первые 18 месяцев от момента окончания диспансерного наблюдения (табл. 6.).

Активный туберкулез у всех детей 1-й группы был верифицирован при обращении за медицинской помощью в лечебно-профилактическое учреждение, с жалобами на признаки респираторной патологии и интоксикационные симптомы. Диагноз «активный туберкулезный процесс» был выставлен результатам клинических, лабораторных, инструментальных и иммунологических методов обследования и решения центральной врачебно-контрольной комиссией (ЦВКК) согласно классификации.

Среди детей 1-й группы чаще диагностировали туберкулез внутригрудных лимфатических узлов – у 28 (70,0%), что достоверно чаще чем первичный туберкулезный комплекс – у 10 (25,0%) детей ($\chi^2=16,241$; $p < 0,001$), и милиарный туберкулез – у 2 (5,0%) детей ($\chi^2=36,053$; $p < 0,001$) (таб. 7.). У всех детей активный туберкулезный процесс выявлен в стадии инфильтрации, осложненное течение процесса установлено лишь у 1 (2,5%) пациента с первичным туберкулезным комплексом нижней доли правого легкого, осложнением выступил экссудативный плеврит.

По результатам клинико-лабораторного и иммунологического обследования и постановки диагноза ЛТИ, 122 ребенка подвергнуто повторному осмотру через 1-2 года. Переход ЛТИ в локальную форму туберкулеза имел место у 40 (32,8%) детей (RR=0,558, OR=1,974).

Таблица 1. Распределение детей 1-й и 2-й группы по возрасту

Возрастная группа	Абс (n=40)	%	Абс (n=80)	%
4-6 лет	14	35,0	24	5,0
7-9 лет	14	35,0	28	35,0
10-12 лет	12	30,0	28	35,0
Итого	40	100,0	80	100,0

Таблица 2. Распределение детей 1-й и 2-й группы по полу

Пол	Абс (n=40)	%	Абс (n=80)	%
мальчики	20	50,0	48	52,5
девочки	20	50,0	38	47,5
Итого	40	100,0	40	100,0

Таблица 3. Распределение детей 1-й и 2-й группы по месту проживания

Место проживания	Абс (n=40)	%	Абс (n=80)	%
село	18	45,0	26	32,5
город	22	55,0	54	67,5
Итого	40	100,0	40	100,0

Таблица 4. Длительность контакта с источником инфекции у детей 1-й и 2-й групп до верификации диагноза

Длительность контакта	Абс (n=40)	%	Абс (n=80)	%
1-2 мес	25	62,5	56	70,0
3-4 мес	14	35,0	24	30,0
5-6 мес	1	2,5	-	-

Таблица 5. Эффективность вакцинации БЦЖ у детей 1-й и 2-й группы

Размер рубчика БЦЖ:	Абс (n=40)	%	Абс (n=80)	%
1-4 мм (малоэффективная)	16	40,0	10	12,5
5-10 мм (эффективная)	24	60,0	70	87,5

Таблица 6. Длительность от момента окончания диспансерного наблюдения за детьми 1-й группы до верификации активного туберкулеза

Длительность контакта	Абс (n=40)	%
До завершения диспансерного наблюдения	2	5,0
1-6 мес	12	30,0
7-12 мес	5	12,5
13-18 мес	16	40,0
18-24 мес	3	7,5
25 и более мес	2	5,0

Таблица 7. Распределение детей 1-й группы по клиническим формам ТБ

Клинические формы ТБ	Количество больных (n=40)	
	Абс	%
Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов	28	70,0
Первичный туберкулезный комплекс	10	25,0
Диссеминированный туберкулез (острая форма)	2	5,0

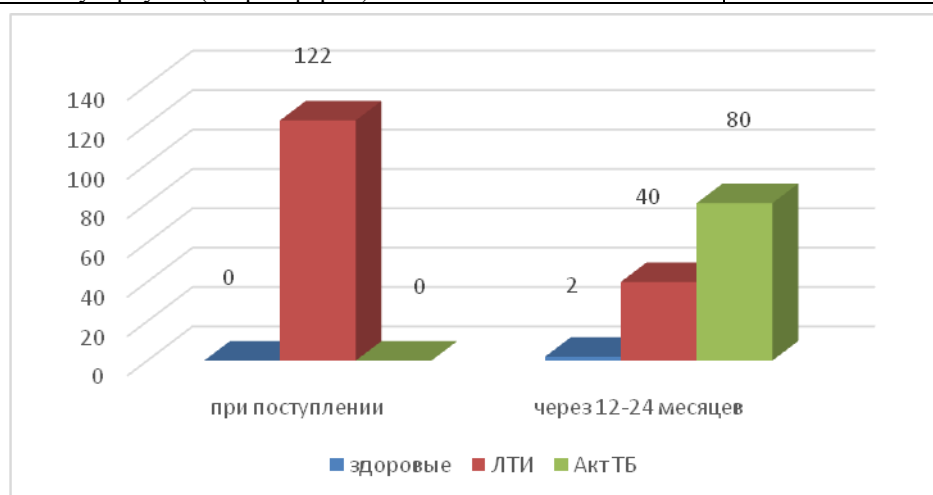


Рис. 1. Результаты дообследования детей с ЛТИ через 1-2 года после постановки на учет по поводу ЛТИ

Таблица 8. Результаты пробы с АТР в обследованных группах (в мм)

Иммунологическая проба	1-я группа «ЛТИ прогресс в активный ТБ» n=40		2-я группа «ЛТИ нет прогресса в активный ТБ» n=80	
	При поступлении	Через 12-24 мес. после ПХТ	При поступлении	Через 12-24 мес. после ПХТ
Проба с АТР	17,3±0,4	22,5±0,3	20,9±0,4	12,9±0,5

Таблица 9. Средний уровень интерлейкинов в зависимости от реализации ЛТИ в активный туберкулез у детей из очагов туберкулезной инфекции

Интерлейкины	I подгруппа, n=38	II подгруппа, n=47	P
IL-2; ng/ml	317,1±233,1	259,1±183,4	<0,0001
INF γ; ng/ml	21173±9578	22875±10833	<0,001

Таблица 10. Характеристика очага инфекции

Характеристика очага инфекции	1-я группа «ЛТИ прогресс в активный ТБ» n=40	2-я группа «ЛТИ нет прогресса в активный ТБ» n=80	p	Критерий χ^2	ОШ, 95%CI
Бактериовыделение					
БК+	31 (77,5%)	36 (45,0%)	<0,001	11,422	4,210 (9,979-1,776)
БК-	9 (22,5%)	44 (55,0%)	<0,05	11,422	0,238 (0,563-0,100)
Лекарственная чувствительность/устойчивость					
ЛЧ	22 (70,9%)	30 (83,3%)	>0,05	1,466	0,489 (1,576--0,152)
Монорезистентность	-	1 (2,7%)	-	-	-
Полирезистентность	1 (3,2%)	1 (2,8%)	>0,05	0,012	1,167 (19,464-0,070)
МЛУ-ТБ	6 (19,4%)	2 (5,6%)	>0,05	3,017	4,080 (21,926-0,759)
ШЛУ-ТБ	2 (6,5%)	2 (5,6%)	>0,05	0,024	1,172 (8,853-0,155)
Источник туберкулеза					
Мать	22 (55,0%)	18 (22,5%)	<0,001	12,675	4,210 (9,506-1,864)
Отец	11 (27,5%)	15 (18,8%)	>0,05	1,203	1,644 (4,013-0,6730)
Один родственник	1 (2,5%)	43 (53,8%)	<0,001	30,161	0,022 (0,169-0,003)
Два и более родственника	6 (15,0%)	4 (5,0%)	>0,05	3,491	3,353 (12,655-0,888)

Согласно рисунку 1, у 80 детей (65,5%) реализации ЛТИ в локальный специфический процесс не установлено. У 2 детей проба с Диаскинтестом дала негативный результат через 2 года от момента постановки диагноза ЛТИ.

В таблице 8. представлены результаты иммунологических проб с аллергеном туберкулезным рекомбинантным Диаскинтест у детей 1-й и 2-й групп, зафиксированные в момент обращения в противотуберкулезное учреждение и через 12-24 месяцев после окончания курса превентивной химиотерапии.

В группе детей, у которых ЛТИ прогрессировала в активный туберкулез, отмечено нарастание размера папулы через 12-24 месяцев, по сравнению с результатами пробы, выполненной при поступлении в противотуберкулезный диспансер. В группе детей, у которых прогресса ЛТИ в активный туберкулез не установлено, замечена тенденция к снижению размера папулы в результате ПХТ и через 12-24 месяца после ее окончания.

При изучении уровня интерлейкинового статуса в зависимости от данных катамнеза выявлено, что в группе с реализацией ЛТИ в активный туберкулез изначально отмечалось увеличение уровня IL-2

(317,1±233,1 ng/ml в I подгруппе и 259,1±183,4 ng/ml во второй подгруппе) был статистически достоверно выше у детей с реализацией ЛТИ в активный туберкулез ($p<0,0001$). Также отмечалось, что интерфероновый статус был снижен, у детей данной категории, что характеризовалось снижением уровня INF γ (21173±9578 ng/ml в I подгруппе и 22875±10833 ng/ml во второй подгруппе; $p<0,0001$) (табл 9).

Характеристика очагов, в которых проживали обследованные нами дети, представлена в таблице 10.

Из таблицы 10. видно, что в 1-й группе пациентов преобладает контакт с бактериовыделителями, что статистически выше, чем во 2-й группе – 77,5% и 45,0% ($p<0,05$). Во 2-й группе в половине случаев наблюдался контакт с источником инфекции, не выделяющим микобактерии туберкулеза, что также статистически достоверно выше по сравнению с 1-й группой – 22,5% и 55,0% ($p<0,05$). Также при анализе спектра лекарственной чувствительности установлено преобладание в обеих группах контакта с источником с сохраненной чувствительностью к противотуберкулезным препаратам – 70,9% и 83,3% детей соответственно, различия недостоверны. Обращает на себя внимание, что МЛУ-ТБ встречался в 19,4% детей 1-й группы

и 11,1% детей 2-й группы, контакт с ШЛУ-ТБ встречался в 6,5% и 5,6% случаев соответственно. При анализе источников также выявлено, что в 1-й группе пациентов преобладает тесный семейный контакт с матерью – у 22 пациентов (55,0%), тогда как во 2-й группе преобладал контакт с родственником, больным туберкулезом (тетя, дядя, брат, сестра, дедушка или бабушка) – в 43 (53,8%) случаях. 2 детей, которые были оценены как здоровые, проживали в очаге, где источником были родные братья, не имеющие бактериовыделения.

Выводы. Полученные данные показывают возможности и риски прогрессирования ЛТИ в активный туберкулез у детей, проживающих в очагах туберкулезной инфекции, а также о недооцененности тех рентгенологических изменений, которые имели место на этапе обследования в условиях ПТД.

Литература:

1. Adzhabayeva D.N. Main epidemiological indicators of respiratory tuberculosis among children and adolescents in the Samarkand region: the state of the problem and possible ways to resolve it. Unversum: medicine and pharmacology. 2014; 9 (10). 2. (in Russ).
2. Aksenova V. A., Baryshnikova L. A., Klevno N. I., Kudlay D. A. Screening of children and adolescents for tuberculosis infection in Russia - past, present, future. Tub. and lung diseases. 2019; 97(9), 59-67. (In Russ).
3. Anisimova T.P., Adzhabayeva D.N., Kadyrov I.K., Khodzhaeva S.A., Kim A.A. Analysis of cases of complicated course of tuberculous spondylitis. Academic Journal of Western Siberia. 2013; 9(1). 46-47. (In Russ).
4. Federal clinical guidelines for the diagnosis and treatment of latent tuberculosis infection in children. – Moscow: ROOI “Human Health”. 2024; 36.
5. Global tuberculosis report 2023; 978924008385eng.pdf (who.int)
6. Goletti D. et al. Update on tuberculosis biomarkers: from correlates of risk, to correlates of active disease and of cure from disease. Respiriology. 2018; 23(5). 455-466.
7. Khodzhaeva S., Adzhabayeva D., Mamatova N. Current issues of genital tuberculosis in women and men. The influence of the tuberculosis process on fertility. Journal of the Doctor's Bulletin. 2011; 1(2). 151-153. (In Russ).
8. Ovsyankina E.S. and others. Risk factors for the development of tuberculosis in children with and without contact with a patient with tuberculosis. Tuberculosis and Lung Diseases. 2014; 10. 20-23.
9. Plekhanova M. A., Aksenova V. A., Krivtsova L. A. Personalized early diagnosis and prediction of the course of tuberculosis infection in children with the identification of predictors of latent tuberculosis infection and tuberculosis. Tuberculosis and Lung Diseases. 2021; 99 (1). 33-39. <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2021-99-1-33-39>. (In Russ).

ХАРАКТЕРИСТИКА И НЕКОТОРЫЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЕТЕЙ С ЛАТЕНТНОЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Аджаблаева Д.Н., Ходжаева С.А., Партиева Н.Н.

Резюме. 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. Для прогноза перехода ЛТИ в активную форму туберкулеза большое внимание принято уделять наличию эпидемиологических, медико-биологических, социальных, организационных факторов риска. Цель исследования: дать клиническую характеристику и оценить некоторые иммунологические показатели детей с латентной туберкулезной инфекцией, проживающих в очагах семейного туберкулеза. Материалы и методы. Наши исследования включали в себя наблюдение за детьми с ЛТИ, проживающих в очагах туберкулезной инфекции, в течение 12-24 месяцев. Обследовано 2 группы детей: I – 40 детей, у которых наблюдалась реализация ЛТИ в локальный туберкулез органов дыхания; II – 80 детей, у которых реализации ЛТИ, в течении 12-24 месяцев от момента окончания диспансерного наблюдения по поводу ЛТИ, не наблюдалось. Результаты: В 1-группе «ЛТИ переход в активный ТБ средний возраст составил $7,80 \pm 2,643$ лет. Во 2-й группе «ЛТИ без перехода в активный ТБ» средний возраст составил $7,85 \pm 2,568$ лет. По типу контакта в 1-й группе детей преобладал тесный семейный контакт, зарегистрированный у 30 (75,0%) обследованных, что достоверно больше чем тесный квартирный контакт – у 9 (22,5%) детей ($p < 0,001$), и периодический контакт – у 1 (2,5%) ($p < 0,001$). Во 2-й группе детей преобладал тесный семейный контакт, зарегистрированный у 48 (60,0%) обследованных, что достоверно больше чем тесный квартирный контакт – у 24 (30,0%) детей ($p < 0,05$), и периодический контакт – у 8 (10,0%) ($p < 0,001$). в 1-й группе пациентов преобладает контакт с бактериовыделителями, что статистически выше, чем во 2-й группе – 77,5% и 45,0% ($p < 0,05$). Во 2-й группе в половине случаев наблюдался контакт с источником инфекции, не выделяющим микобактерии туберкулеза, что также статистически достоверно выше по сравнению с 1-й группой – 22,5% и 55,0% ($p < 0,05$). Также при анализе спектра лекарственной чувствительности установлено преобладание в обеих группах контакта с источником с сохраненной чувствительностью к противотуберкулезным препаратам – 70,9% и 83,3% детей соответственно, различия недостоверны. Обращает на себя внимание, что МЛУ-ТБ встречался в 19,4% детей 1-й группы и 11,1% детей 2-й группы, контакт с ШЛУ-ТБ встречался в 6,5% и 5,6% случаев соответственно. При анализе источников также выявлено, что в 1-й группе пациентов преобладает тесный семейный контакт с матерью – у 22 пациентов (55,0%), тогда как во 2-й группе преобладал контакт с родственником, больным туберкулезом (тетя, дядя, брат, сестра, дедушка или бабушка) – в 43 (53,8%) случаях. Выводы. Полученные данные показывают возможности и риски прогрессирования ЛТИ в активный туберкулез у детей, проживающих в очагах туберкулезной инфекции, а также о недооцененности тех рентгенологических изменений, которые имели место на этапе обследования в условиях ПТД.

Ключевые слова: дети, очаг туберкулеза, контакт, больной туберкулезом, бактериовыделение.

МЕТОД КОМБИНИРОВАННОГО МАЛОИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА ПРИ ПАТОЛОГИЯХ СВЯЗАННЫХ С БОЛЬШИМ СОСОЧКОМ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ



Асадов Тимур Шавкатович¹, Аскарлов Пулат Азадович², Даминов Фируз Асатуллаевич², Хайитов Лазиз Милионерович², Ачилов Мирзакарим Темирович², Аббороров Шахбозжон Нематзода³, Суннатов Камолитдин Бегмуродович³

1 - Навоинский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Навои;

2 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

3 - Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КАТТА ДУОДЕНАЛ СЎРҒИЧ БИЛАН БОҒЛИК ПАТОЛОГИЯЛАРДА ХОЛЕДОХОЛИТИАЗНИ КОМБИНИРЛАНГАН КАМИНВАЗИВ ДАВОЛАШ УСУЛИ

Асадов Тимур Шавкатович¹, Аскарлов Пулат Азадович², Даминов Фируз Асатуллаевич², Хайитов Лазиз Милионерович², Ачилов Мирзакарим Темирович², Аббороров Шахбозжон Нематзода³, Суннатов Камолитдин Бегмуродович³

1 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Навои филиали, Ўзбекистон Республикаси, Навои ш.;

2 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

3 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарканд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

METHOD OF COMBINED MINIMALLY INVASIVE TREATMENT OF CHOLEDOCHOLITHIASIS IN PATHOLOGIES ASSOCIATED WITH THE MAJOR PAPILLA OF THE DUODENUM

Asadov Timur Shavkatovich¹, Askarov Pulat Azadovich², Daminov Firuz Asatullaevich², Khaitov Laziz Milionerovich², Achilov Mirzakarim Temirovich², Abrorov Shakhbojon Nematzoda³, Sunnatov Kamoliddin Begmurodovich³

1 - Navoi branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Navoi;

2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

3 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада атипик катта дуоденал сўргичнинг (ҚДС) жойлашуви бўлган беморларда ҳоледохолитиазни даволашнинг комбинацияланган кам инвазив усули тақдим этилган. 132 та ҳолат бўйича ретроспектив таҳлил асосида ултратовуш назорати остида антеград проводник ёрдамида ўтказиладиган усулнинг юқори самарадорлиги намоён этилган. Натижалар операциядан кейинги асоратларнинг частотасини 5,7% гача камайтириш ва умумий ўт йўли (УЎЙ) санацияси муваффақиятини 97,1% гача оширишни кўрсатди. Ушбу усул изланган ўзгаришлар, дивертикулар ва периампүляр ҳудуддаги ўсмалик ўзгаришларга эга беморлар учун тавсия этилган.

Калим сўзлар: холедохолитиаз, атипик ҚДС, антеград проводник, ЭРХПГ, каминвазив хирургия.

Abstract. The article presents a combined minimally invasive method for treating choledocholithiasis in patients with an atypical location of the major duodenal papilla (MDP). Based on a retrospective analysis of 132 cases, the high effectiveness of the method is demonstrated, which involves the antegrade insertion of a guidewire under ultrasound control. The results showed a reduction in the incidence of postoperative complications to 5.7% and an increase in the success rate of common bile duct (CBD) clearance to 97.1%. The method is recommended for patients with scarring deformations, diverticula, and tumor changes in the periampullary region.

Key words: Choledocholithiasis, atypical major duodenal papilla (MDP), antegrade guidewire, ERCP (Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography), minimally invasive surgery.

Актуальность проблемы. Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) продолжает занимать одно из ведущих мест среди заболеваний органов пищеварения, охватывая от 10 до 25% населения в развитых странах [4,7]. По данным эпидемиологических исследований, в Уз-

бекистане распространённость ЖКБ составляет 15–20%, причём у 35% пациентов развиваются осложнения, требующие оперативного вмешательства [2,11]. Наиболее значимым из них является холедохолитиаз, регистрируемый у 10–35% больных ЖКБ. Данное ос-

ложнение может приводить к развитию механической желтухи, холангита, панкреатита и другим жизнеугрожающим состояниям [9,10].

Несмотря на внедрение современных малоинвазивных методов лечения, таких как лапароскопия и эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), ведение пациентов с атипичным расположением большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БС ДПК) остаётся сложной задачей [1,3,8]. Наличие рубцовых изменений, дивертикулов или опухолевых процессов в области БС ДПК затрудняет его визуализацию и канюляцию, что нередко делает невозможным проведение полноценного эндоскопического вмешательства. В подобных случаях требуется выполнение открытых операций, сопровождающихся повышенными рисками послеоперационных осложнений и летальности [4,5,6].

Цель исследования. Разработать и оценить клиническую эффективность комбинированного малоинвазивного подхода к санации общего желчного протока у пациентов с холедохолитиазом и атипичным расположением большого сосочка двенадцатиперстной кишки.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ результатов лечения 132 пациентов с холедохолитиазом, проходивших терапию в клинике Самаркандского государственного медицинского университета в период с 2014 по 2024 годы. Основную группу составили 70 пациентов, пролеченных с 2020 по 2024 год с применением разработанного комбинированного малоинвазивного метода санации общего желчного протока (ОЖП). Контрольную группу (n=62) составили пациенты, прооперированные традиционными методами в период с 2014 по 2019 год.

Критериями включения явились подтвержденный диагноз холедохолитиаза; атипичное анатомическое расположение большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БС ДПК), обусловленное рубцовыми деформациями, дивертикулами или опухолевыми изменениями; отсутствие эффекта от стандартной эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ). Критерии исключения - выраженная коagulопатия (МНО >1,5); наличие аллергических реакций на рентгеноконтрастные препараты.

Среди включённых пациентов у 89 больных (67,42%) диагностированы ЖКБ и холецистохоледохолитиаз, тогда как у 43 пациентов (32,58%) холедохолитиаз развился после перенесённой холецистэктомии.

Возрастной анализ показал, что 76,44% пациентов были старше 50 лет, при этом почти половина (42,58%) — в возрастной группе старше 71 года. Средний возраст составил 61,42 года. Сопутствующая патология различной степени выраженности была выявлена у 94 пациентов (71,21%), что обусловлено возрастными особенностями контингента.

В клиническую практику внедрён малоинвазивный метод лечения холедохолитиаза при атипичном расположении БС ДПК, позволяющий выполнять санацию ОЖП даже при невозможности визуализации или канюляции сосочка. Суть метода заключается в антеградном проведении струны-проводника в просвет двенадцатиперстной кишки через желчные пути под ультразвуковым контролем. Процедура включает следующие этапы: чрескожная чреспечёночная пункция внутрипечёночных желчных протоков осуществляется под контролем ультразвукового исследования в В-режиме; антеградное проведение проводника диаметром 0,035–0,038 inch с прямым или J-образным кончиком в просвет ДПК через ОЖП и БС ДПК (рис. 1); проведение проводника - дистальный конец струны-проводника под контролем рентгенотелевизионной аппаратуры проводится через БС ДПК в просвет двенадцатиперстной кишки; ретроградное извлечение проводника - после установки дуоденоскопа в области большого сосочка двенадцатиперстной кишки, через его рабочий канал вводится эндоскопическая петля (ловушка) (рис. 2), с помощью которой проводник захватывается и извлекается наружу через ротовую полость. После этого все дальнейшие манипуляции на протоковых структурах выполняются по струне, выведенной из рабочего канала дуоденоскопа: - по проводнику проводится канюляционный папиллотом, после чего выполняется канюляционная папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) (рис. 3); - папиллотом извлекается с сохранением струны в просвете ОЖП; - по проводнику вводится корзинка Дормиа для проведения литоэкстракции (рис. 4).

Используемое оборудование: Видеоэндоскопическая система EVIS Exera III (Olympus, Япония) с боковой оптикой (модели TJF-150 и TJF-160R), оснащённая инструментальным каналом диаметром 4,2 мм.

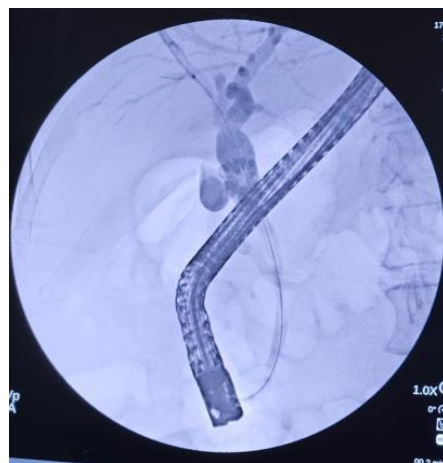
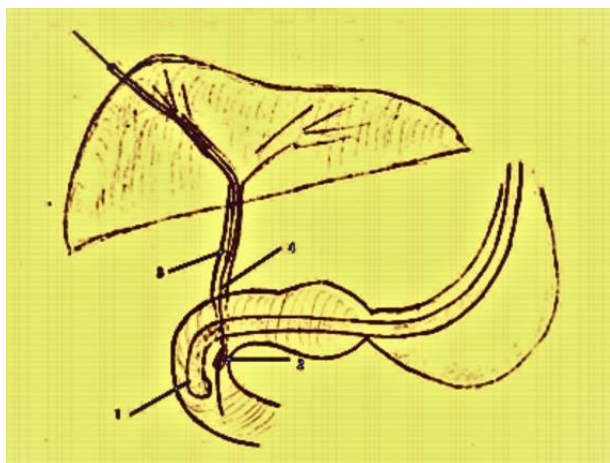


Рис. 1. Введение проводника в желчные протоки

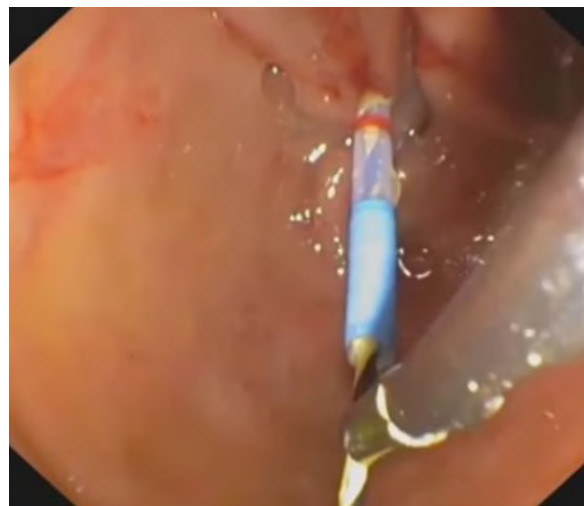
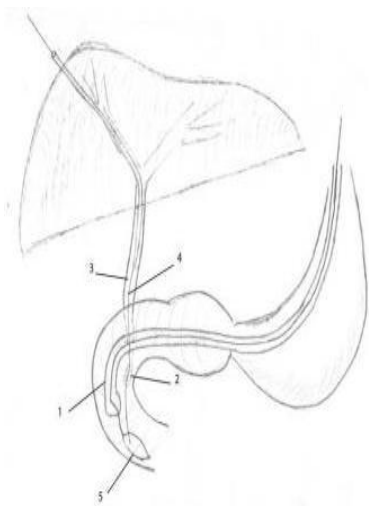


Рис. 2. Введение петли для захвата проводника

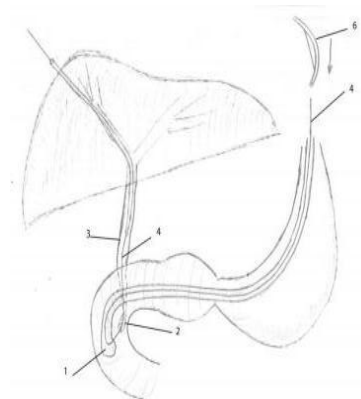


Рис. 3. Введение канюляционного папиллотома

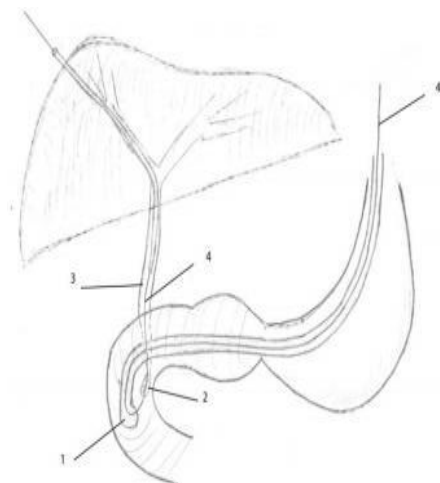


Рис. 4. Холедохолитэкстракция

Рентгенологическое сопровождение осуществлялось с использованием цифровой С-дуги Stenoscor 2 series 9000 CCD (GE Medical Systems, США), обеспечивающей высокую разрешающую способность при визуализации анатомических структур.

Статистическая обработка выполнена с использованием программного обеспечения SPSS версии 26.0. Для оценки количественных показателей применяли t-критерий Стьюдента, для качественных — χ^2 -критерий. Уровень статистической значимости принят на уровне $p < 0,05$.

Сравнительный анализ клинических исходов между основной и контрольной группами продемонстрировал статистически значимые различия в пользу предложенного комбинированного малоинвазивного метода санации общего желчного протока (ОЖП). Успешность санации ОЖП в основной группе составила 94,3% (66 из 70 пациентов), тогда как в контрольной группе данный показатель достигал лишь 77,4% (48 из 62 пациентов), $p < 0,01$. Частота послеоперационных осложнений была ниже в основной группе — 11,4% против 27,4% в контрольной ($p < 0,05$). Среди осложнений чаще всего наблюдались: реактивный панкреатит,

воспалительные изменения со стороны холангиодigestive систем и раневая инфекция. Средняя длительность госпитализации составила $6,2 \pm 1,4$ суток в основной группе и $9,1 \pm 2,3$ суток в контрольной ($p < 0,001$). Также в основной группе зафиксировано меньше случаев повторного вмешательства (4,3% против 12,9%), что указывает на более высокую эффективность и надёжность разработанного метода.

Обсуждение. Полученные данные свидетельствуют о высокой клинической эффективности комбинированного малоинвазивного метода санации общего желчного протока у пациентов с холедохолитиазом и атипичным расположением большого сосочка двенадцатиперстной кишки. Применение антеградного проведения струны-проводника с последующим ретроградным извлечением позволило преодолеть технические сложности, обусловленные анатомическими особенностями и невозможностью стандартной канюляции БС ДПК.

Снижение частоты осложнений и сокращение сроков госпитализации подтверждают безопасность и минимальную травматичность предложенного подхода, что особенно важно у пожилых пациентов с выраженной сопутствующей патологией. Повышение процента успешной санации и уменьшение числа повторных вмешательств свидетельствуют о том, что метод может служить эффективной альтернативой открытым операциям в сложных клинических случаях.

Результаты исследования согласуются с современными тенденциями в хирургии желчевыводящих путей, направленными на расширение показаний к малоинвазивному лечению даже при сложных анатомических вариантах. Внедрение данной методики в практическое здравоохранение позволит оптимизировать лечение пациентов с осложнённым течением холедохолитиаза и снизить хирургические риски.

Ограничения метода включают зависимость от наличия специализированного оборудования и обученного персонала. Однако снижение частоты резидуального холедохолитиаза (1,4% против 8,1% в контроле) подтверждает его клиническую значимость.

Выводы. Комбинированный малоинвазивный метод демонстрирует высокую эффективность в лечении холедохолитиаза при атипичном расположении БС ДПК. Его внедрение позволяет сократить время вмешательства, снизить частоту осложнений и улучшить качество жизни пациентов.

Литература:

1. Ардасенов Т.Б. и соавт. (2011). Холедохолитиаз: современные подходы к диагностике и лечению.
2. Данные ВОЗ (2023). Эпидемиология ЖКБ в странах Центральной Азии.
3. Ризаев Э. А., Бабакулов Ш. Х., Сайфуддинов А. А. Современные аспекты прогнозирования тяжести течения острого панкреатита и его осложнений (обзор литературы) // *Tadqiqotlar*. – 2025. – Т. 61. – №. 2. – С. 325-332.
4. Ризаев Э. А., Агабабян И. Р., Арзикулова М. Ш. К. Аутоиммунное воспаление как причинно-следственная связь пародонтита и атеросклероза // *Вопросы науки и образования*. – 2022. – №. 6 (162). – С. 50-64.
5. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход в лечении миниинвазивных вмешательств при остром

панкреатите алиментарного генеза // *Журнал гуманитарных и естественных наук*. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 272-279.

6. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Аспекты хирургического лечения острого билиарного панкреатита // *Журнал гуманитарных и естественных наук*. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 280-284.

7. Ризаев Э. А. и др. Дифференцированный хирургический подход к лечению острого панкреатита на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ исходов // *Scientific approach to the modern education system*. – 2024. – Т. 3. – №. 29. – С. 138-139.

8. Ризаев Э. А. и др. Применение визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости для выбора хирургической стратегии при остром панкреатите: анализ эффективности и летальности // *scientific approach to the modern education system*. – 2024. – Т. 3. – №. 29. – С. 140-141.

9. Ризаев Э. А. и др. Оптимизация хирургических стратегий при остром панкреатите на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ эффективности и летальности // *Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar*. – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 189-189.

10. Ризаев Э. А. и др. Роль визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости и влияние на клинические исходы // *Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar*. – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 120-120.

11. Yasuda, I., Fujita, N., Maguchi, H., et al. (2007). Long-term outcomes after endoscopic sphincterotomy versus endoscopic papillary balloon dilation for bile duct stones. *Gastrointestinal Endoscopy*, 66(4), 720-726.

МЕТОД КОМБИНИРОВАННОГО МАЛОИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА ПРИ ПАТОЛОГИЯХ СВЯЗАННЫХ С БОЛЬШИМ СОСОЧКОМ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Асадов Т.Ш., Аскарров П.А., Даминов Ф.А.,
Хайитов Л.М., Ачилов М.Т., Аброров Ш.Н.,
Суннатов К.Б.

Резюме. В статье представлен комбинированный малоинвазивный метод лечения холедохолитиаза у пациентов с атипичным расположением большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БС ДПК). На основе ретроспективного анализа 132 случаев продемонстрирована высокая эффективность метода, включающего антеградное проведение струны-проводника под ультразвуковым контролем. Результаты показали снижение частоты послеоперационных осложнений до 5,7% и увеличение успешности санации общего желчного протока (ОЖП) до 97,1%. Метод рекомендован для пациентов с рубцовыми деформациями, дивертикулами и опухолевыми изменениями периампулярной зоны.

Ключевые слова: холедохолитиаз, атипичный БС ДПК, антеградный проводник, ЭРХПГ, малоинвазивная хирургия.

**ЁШГА ҚАРАБ РУҲИЙ КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ТАРҚАЛИШ ДАРАЖАСИ ҲАМДА УЛАРДАГИ ОҒИЗ
БЎШЛИГИ АЪЗОЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ ВА ТАШХИСЛАШ**



Астанов Отабек Миржонович

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА И
МЕТОДОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛОСТИ РТА**

Астанов Отабек Миржонович

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

**PREVALENCE OF MENTAL DISEASES DEPENDING ON AGE AND METHODS OF EXAMINATION AND
DIAGNOSIS OF ORAL DISEASES**

Astanov Otabek Mirjonovich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: astanov.otabek@bsmi.uz

Резюме. Мазкур тадқиқот ишига 2020-2024-йилларда Бухоро вилояти руҳий касалликлар шифохонасида “Д” диспансер ҳисобида турган 410 нафар, руҳий патологиялари турли даражада ифодаланган беморлар ва уларнинг касаллик тарихи варақалари кузатиш натижасида олинган ретроспектив ва перспектив маълумотларга асосланган. Ретроспектив ва перспектив жиҳатдан стоматологик ҳолатни баҳолаш ва кейинги стоматологик тадқиқотларни ўтказиш мақсадида 18 ёшдан 70 ёшгача бўлган, Бухоро вилояти руҳий касалликлар шифохонасида “Д” диспансерида жойлашган стоматологик касалликлари мавжуд 850 нафар бемор (асосий гуруҳ – А/Г) ва руҳий касаллик патологияси мавжуд бўлмаган назорат гуруҳига (Н/Г) 175 нафар бемор танлаб олинди. Руҳий касаллиги мавжуд ўрганилган беморлардан 52,8% и – эркаклар, 47,2% и – аёллар, бунда, эпилепсия – эркаклар орасида 58,4% ни; шизофрения – аёллар орасида 57,6% ни ташкил этади, шунингдек олигофрения беморнинг жинсидан қатъи назар 28,8% ҳолатда аниқланади.

Калим сўзлар: вегетатив асаб тизими, эпилепсия, ретроспектив, марказий асаб тизими, шизофрения, олигофрения.

Abstract. This study is based on retrospective and prospective data obtained from the observation of 410 patients with varying degrees of mental pathology, registered at the dispensary "D" of the Bukhara Regional Psychiatric Hospital in 2020-2024, and their medical records. For the purpose of retrospective and prospective assessment of the dental condition and further dental studies, 850 patients with dental diseases (main group - A / G) and 175 patients without mental pathology (N / G) aged 18 to 70 years, located at the dispensary of the Bukhara Regional Psychiatric Hospital, were selected. Among the examined patients with mental illnesses, 52.8% are men, 47.2% are women, 58.4% of men suffer from epilepsy; schizophrenia - 57.6% among women, and oligophrenia is detected in 28.8% of cases regardless of the patient's gender.

Keywords: autonomic nervous system, epilepsy, retrospective, central nervous system, schizophrenia, oligophrenia.

Долзарблиги. Оғиз бўшлиғи (ОБ) ва ички аъзолар касалликлари стоматологияда муҳим ўрин эгаллайди, чунки улар нафақат ОБнинг кўплаб касалликларининг пайдо бўлишига таъсир қилувчи асосий механизмларни очиқ беришга, балки комплекс профилактика чораларини ишлаб чиқишга ҳам имкон беради [1]. Оғиз бўшлиғидаги патологик жараёнлар организмнинг умумий ҳолатидаги ўзгаришлар билан чамбарчас боғлиқ эканлиги аён бўлмоқда, бу соматик касалликлар билан оғриган беморларда кариес, периодонтит ва чакка-пастки жағ бўғими (ЧПЖБ) касалликларининг юқори даражада учраганлиги билан тасдиқланади [3]. Бир қатор тадқиқотларда

тишларнинг каттиқ тўқималари, пародонт тўқималари, ОБ шиллиқ қаватидаги ўзгаришлар, шунингдек, ҳамроҳ руҳий касалликлар билан оғриган беморларда бруксизм ва ЧПЖБ функционал бузилишлари қайд этилган [5]. Бироқ, тадқиқот маълумотлари шуни кўрсатадики, руҳий касалликларга чалинган беморлар кўпинча буюрилган даволаш режасини бузадилар, бу эса даволовчи шифокорларни тез-тез алмаштиришни талаб қилади ва даволаниш сифатининг пасайишига олиб келади [9]. Бундай беморларда стоматологик даво чорасини қўллашда яхши натижаларга эришиш жуда кам кузатилади, бу эса алоҳида ёндашув, жумладан,

безовталик даражасини пасайтириш ва беморда ҳиссий зўриқишнинг олдини олиш зарурати билан боғлиқ [10].

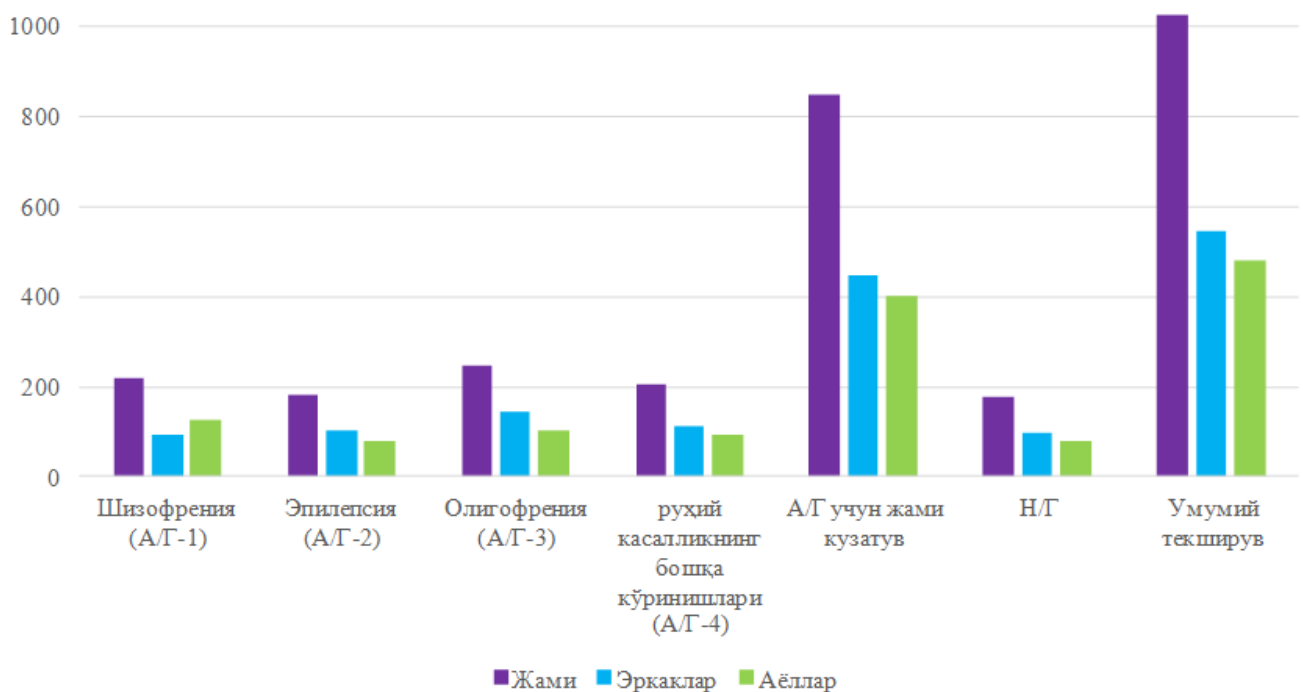
Тадқиқот мақсад ва вазифалари. Бухоро вилоятига қарашли психатрия диспансеридаги руҳий беморларнинг ёшга қараб паталогияларининг тарқалиш даражасини аниқлаш, ҳамда улардаги стоматологик касалликларни клиник текшириш усулларидан фойдаланган ҳолда аниқ ташхис қўйиш.

Тадқиқот усуллари ва объектлари. Мазкур тадқиқот ишига 2020-2024-йилларда Бухоро вилояти руҳий касалликлар шифохонасида “Д” диспансер ҳисобида турган 410 нафар, руҳий паталогиялари турли даражада ифодаланган беморлар ва уларнинг касаллик тарихи варақалари кузатиш натижасида олинган ретроспектив ва перспектив маълумотларга асосланган. “Д” назоратидаги беморларнинг 17700 та тиббиёт қарталарини ўрганиш натижаларининг таҳлилини қўриш. Ретроспектив ва перспектив жиҳатдан стоматологик ҳолатни баҳолаш. Оғиз бўшлиғида гигиена ҳолатини баҳолаш учун Oral Hygiene Index-Simplified (OHI-S) – Grin-Vermillion оғиз бўшлиғида гигиенанинг соддалаштирилган индексида (J.C.Green, J.R.Vermillion, 1964) фойдаланиш. CPITN индексида фойдаланиб пародонт ҳолати баҳолаш, GI

милк индекси (Silness, Loe) гингивитнинг жойлашуви ва оғирлигини аниқлаш. Пародонт касаллигининг тарқалганлиги ва интенсивлиги БССТ тавсия этган Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN) индекси усулидан фойдаланиш ҳамда КПО индекси.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси: Замонавий тадқиқотлар психоэмоционал ҳолатларни ташхислашнинг бир нечта самарали усуллари аниқлаш имконини беради. Булар орасида Спилбергер-Ханин вазиятли ва шахсий ҳавотирланиш шкаласи бўлиб, у беморларда ҳавотирланиш даражасини баҳолашга мўлжалланган. PrimeMD шкаласи депрессия аломатларини аниқлашга ёрдам беради, HADS шифохоналаридаги ҳавотир ва депрессия шкаласи эса ҳавотирли ва депрессив ҳолатларни скрининг қилиш учун қўлланилади. Бек депрессия шкаласи беморларнинг 21 та симптом ва шикоятларини ўз ичига олади.

Депрессияни даволашдан олдин ва кейин беморларнинг ҳолатини баҳолаш учун Гамилтон шкаласи қўлланилади. Ушбу текшириш усуллари қўллаш муҳим аҳамиятга эга.



Расм 1. Тадқиқот гуруҳи беморларининг жинси ва ташхис бўйича тақсимланиши

Жадвал 1. Тадқиқот гуруҳи беморларининг жинси ва ташхис бўйича тақсимланиши

Ташхис	Беморларнинг ёш гуруҳлари бўйича миқдори (%)				
	жами	18-24 ёш	25-34 ёш	35-49 ёш	50-70 йил
Шизофрения (А/Г-1)	217/100%	38/17,5%	71/32,7%	82/37,8%	26/12%
Эпилепсия (А/Г-2)	181/100%	40/22,1%	48/26,5%	65/35,9%	28/15,5%
Олигофрения (А/Г-3)	245/100%	68/27,7%	59/24,1%	78/31,8%	40/16,3%
Руҳий касалликнинг бошқа кўринишлари (А/Г-4)	207/100%	59/28,5%	75/36,2%	45/21,7%	28/13,5%
А/Г учун жами кузатув	850/100%	205/24,1%	253/29,7%	270/31,8%	122/14,3%
Н/Г	175/100%	22/12,6%	57/32,6%	59/33,7%	37/21,1%
Умумий кузатув	1025/100%	227/22,1%	310/30,1%	329/32,1%	159/15,5%



Бемор С.С. 47 ёшда



Бемор Ш.Ж. 61 ёшда

Расм 1. Текширув олиб борилган беморларнинг милк ости ва милк усти тошларининг кўриниши

Олинган статистик таҳлилларга кўра Бухоро вилоятида – 9383 нафар беморлар руҳий касаллик бўйича ногиронлар, шулардан 609 нафари – 1-гурух; 7921 нафари – 2-гурух; - 125 нафари – 3-гурух ногиронлик мавжуд шахслар, 728 нафари – болалар ва 18 ёшгача бўлган ўсмир беморлар ва ўрганилган жами карталардан 53,0% ини руҳий касаллик бўйича ногиронлик ташкил этади. Шу жумладан, аёллар орасида ушбу кўрсаткичлар – мос равишда -7592; - 1975; - 793; - 2623; - 2201 ни ташкил этди. Шунингдек, руҳий касаллик патологиялари мавжуд беморларнинг ўрганилган карталаридан – шизофрения ташхиси – 4455; эпилепсия – 1790; олгофрения – 6606; руҳий касалликнинг бошқа шакллари – 4849 беморда қайд этилган.

Ретроспектив ва перспектив жиҳатдан стоматологик ҳолатни баҳолаш ва кейинги стоматологик тадқиқотларни ўтказиш мақсадида 18 ёшдан 70 ёшгача бўлган, БухТИ “Стоматологик базаси” клиникасига шифокор-стоматологга ўз ихтиёри билан мурожаат қилган руҳий касаллиги мавжуд 850 нафар бемор (асосий гуруҳ – А/Г) ва руҳий касаллик патологияси мавжуд бўлмаган назорат гуруҳига (Н/Г) 175 нафар бемор танлаб олинди. 1-жадвалдан кўриш мумкинки, руҳий касаллиги мавжуд ўрганилган беморлардан 52,8% и – эркаклар, 47,2% и – аёллар, бунда, эпилепсия – эркаклар орасида 58,4% ни; шизофрения – аёллар орасида 57,6% ни ташкил этади, шунингдек олигофрения беморнинг жинсидан қатъи назар 28,8% ҳолатда аниқланади. Ҳам таққослаш гуруҳида, ҳам асосий гуруҳлар ўртасида ташхис бўйича гуруҳлар ўртасидаги миқдор ва фоиз нисбатлар статистик қайта ишлаш учун мос келади (А/Г – 1, 2, 3, 4). Н/Г да эркаклар – 56% ни, аёллар 44% ни ташкил этди, бу назорат гуруҳи сифатида статистик қайта ишлаш талабларига тўлиқ мос келади.

Текширилган беморларнинг ёш кўрсаткичлари бўйича маълумотлар 2-жадвалда берилган. Ёш бўйича; 35-44 ёшлилар А/Г да – 31,8%, Н/Г да 33,7%, шунингдек умумий тадқиқотда 32,1%, бунда 35-49 ёшли эпилептик беморлар 35,9% ни, 24-34 ёшли руҳий касалликнинг бошқа шакллари 36,2% ни ташкил этди.

Саломатлик билан боғлиқ касаллик ва муаммолар таснифига мувофиқ (т. 1, 1-қисм БССТ Женева, 1996-й.), стационар даволанишда бўлган беморларни индивидуал касалликларини эътиборга

олиб стоматологик текшируви амалга оширилган. руҳий касаллиги мавжуд барча текширилган 1025 нафар беморда; шу жумладан стоматологга мурожаат қилган Н/Г 175 нафар беморда ОБ кўриги ўтказилди, тишларнинг кариес билан шикастланиш интенсивлиги ва КПО индексидан фойдаланиб унинг асоратлари интенсивлиги аниқланди, оғиз бўшлиғида гигиена самарадорлиги индексидан фойдаланиб ОБ нинг гигиеник ҳолати баҳоланди, CPITN индексидан фойдаланиб пародонт ҳолати баҳоланди, оғиз суюқлигининг ёпишқоқлиги аниқланди, сўлакда pH ўлчанди, сенсометрия усулида сенсор чегаралар аниқланди.

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

Тиш қаттиқ тўқималарини кариес касаллиги билан шикастланишининг тарқалганлиги ва интенсивлиги КПО индексини ҳисоблаш йўли билан – БССТ тавсия этган (1997-й.) 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 (OHI-S) – Grin-Vermillion оғиз бўшлиғида гигиенанинг соддалаштирилган индексидан (J.C.Green, J.R.Vermillion, 1964) фойдаланилди. Индекс махсус бўёқлардан фойдаланишни талаб этмайди, тиш қараш (DI-S) ва тиш тошинининг (CI-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 ОHI-S тиш қараш

индекси DI-S кўрсаткичларини тиш тоши индекси CI-S кўрсаткичларига қўшиш йўли билан амалга оширилди.

GI милк индекси (Silness, Loe) гингивитнинг жойлашуви ва оғирлигини аниқлаш учун мўлжалланган. 1.6, 2.1, 2.4, 3.6, 4.1, 4.4 тишларда тугмали зонд ёрдамида 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 биз ОБ да сурункали орал сепсис хавфи модификацияланган индексини қўлладик Уни баҳолаш учун оғиз бўшлиғида энг кўп учрайдиган 6 та клиник белгилардан фойдаланилди: DI-S тиш қараши индексидан тиш қараши мавжудлиги, КПО кўрсаткичидан кариес билан шикастланган тишлар, GI индексидан сурункали гингивит, ортопантомограмма ўтказилганидан кейин аниқланувчи сурункали апекал периодонтитли тишлар мавжудлиги, пародонтал зонд ёрдамида аниқланадиган пародонтал чўнтақлар сони ва чуқурлиги ҳамда палпация усули билан патологик кўзгалувчан тишларнинг мавжудлиги кўринади.

Хулоса. Рухий касаллиги мавжуд беморларда стоматологик патологияларини кенг тарқалишининг асосий сабабларидан бири рухий касаллигининг авж олган даврида беморнинг оғиз бўшлиғи гигиена қоидаларига риоя қилмаслиги ва шу билан бир қаторда бериладиган психотроп дори воситаларининг тиш касаллиги сабабли пайдо бўлган оғрик реакциясининг йўқотилишига олиб келади. Натижада тиш тож қисми нуксони, тиш қаторлари нуксони ҳамда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларининг асоратланишига сабаб бўлади. Ушбу ҳолатларни бартараф қилиш учун стоматолог психиатр мутахассиси билан ҳамкорликда иш олиб бориши мақсадга мувофиқ бўлади.

Адабиётлар:

1. Amirillaevich G.S., Mirjonovich A.O. Стоматологическое обследование психически больных с заболеваниями пародонта // Journal of biomedicine and practice. – 2024. – Т. 9. – №. 2.
2. Курьязов А. К., Олимов С. Ш. Особенности изменений ортопедического статуса у женщин фертильного возраста живущих в городской и сельской местностях // Евразийский журнал медицинских и естественных наук. – 2024. – Т. 4. – №. 1. – С. 257-271.
3. 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.
4. Индиаминова Г., Арзикулова М. Усовершенствование методов оказания

стоматологической помощи для детей с задержкой психического развития // Журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 1. – №. 1. – С. 22-27.

5. Ибрагимов Р. С. и др. Частота симптомов функциональных нарушений височно-нижнечелюстного сустава у детей и подростков с задержкой психического развития // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2017. – Т. 16. – №. 1. – С. 40-44.

6. Astanov O. M., Gafforov S. A. Diagnosis and treatment of patients with maxillary-mandibular joint dysfunction without pathology of inflammatory-dystrophic origin // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 5721-5737.

7. Astanov O. M. Diagnosis of patients with temporomandibular joint pain dysfunction syndromes // International congress on modern education and integration India. – 2020. – Т. 5. – С. 137-139.

8. Гаффоров С. А., Астанов О. М. Дифференциальная диагностика больных с синдромами болевой дисфункции височно-нижне челюстного сустава // Тиббиётда янги кун. – 2020. – Т. 3. – №. 31. – С. 289-295.

9. Кузнецова Н. С. Изучение стоматологического статуса лиц молодого возраста, находящихся в состоянии хронического психоэмоционального стресса // Медицина, фармацевтика, здоровье–2017: сборник статей международной научной конференции. Россия, Москва, 1 сессия-10 марта 2017 г. – РусАльянс Сова, 2017. – С. 36.

10. Kisely S. et al. A systematic review and meta-analysis of the association between poor oral health and severe mental illness // Psychosomatic medicine. – 2015. – Т. 77. – №. 1. – С. 83-92.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА И МЕТОДОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛОСТИ РТА

Астанов О.М.

Резюме. Данное исследование основано на ретроспективных и проспективных данных, полученных в результате наблюдения за 410 пациентами с различной степенью выраженности психической патологии, состоящими на учете в диспансере "D" Бухарской областной психиатрической больницы в 2020-2024 годах, и их историй болезни. С целью ретроспективной и проспективной оценки состояния зубов и проведения дальнейших стоматологических исследований были отобраны 850 пациентов со стоматологическими заболеваниями (основная группа - А/Г) и 175 пациентов без патологии психической патологии (Н/Г) в возрасте от 18 до 70 лет, находящихся на диспансере Бухарской областной психиатрической больницы. Среди обследованных больных психическими заболеваниями 52,8% составляют мужчины, 47,2% — женщины, 58,4% мужчин страдают эпилепсией; шизофрения - 57,6% среди женщин, а олигофрения выявляется в 28,8% случаев независимо от пола больного.

Ключевые слова: вегетативная нервная система, эпилепсия, ретроспектива, центральная нервная система, шизофрения, олигофрения.

РИВОЖЛАНМАЁТГАН ҲОМИЛАДОРЛИК БЎЛГАН АЁЛЛАРДА ИНТЕРЛЕЙКИН -1 β (IL-1 β) ТАЛҚИНИ



Ахмедов Фарход Кахрамонович¹, Ахмаджонова Гулноза Муродовна², Ахмадалиева Нигора Жўрахон кизи²

1 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;

2 – Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ИНТЕРЛЕЙКИНА -1 β (IL-1 β) У ЖЕНЩИН С НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТЬЮ

Ахмедов Фарход Кахрамонович¹, Ахмаджонова Гулноза Муродовна², Ахмадалиева Нигора Журахон кизи²

1 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара;

2 - Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

INTERPRETATION OF INTERLEUKIN -1 β (IL-1 β) IN WOMEN WITH MISDEVELOPING PREGNANCY

Akhmedov Farkhod Kakhramonovich¹, Akhmadjonova Gulnoza Murodovna², Akhmadaliev Nigora Jurakhon kizi²

1 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara;

2 - Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тадқиқотимиз мақсади ҳомиланинг ривожланмай қолиши ва спонтан аборт билан асоратланган ҳомиладор аёлларда интерлейкин –1 β (IL-1 β) нинг талқинини ўрганишдан иборат эди. Тадқиқотимизда 134 нафар аёл жалб қилиб ўрганилди. Олиб борган тадқиқотимизда ҳомиланинг ўз-ўзидан тушиши билан асоратланган аёлларда IL-1 β плазмадаги миқдори $28,6 \pm 0,44$ пг/мл ни (спецификлик 65 %, сезувчанлик 67%) таъкил қилди. ҳомила ривожланмай қолиши билан асоратланган аёлларда IL-1 β плазмадаги миқдори $38,2 \pm 0,51$ пг/мл ни (спецификлик 80 %, сезувчанлик 77) таъкил қилди. Бизнинг тадқиқотимизда интерлейкин- 1 β (IL-1 β) нинг ҳомила ривожланмаслиги ва ҳомиланинг ўз-ўзидан тушиши ўртасида ижобий боғлиқлик мавжудлиги аниқланди. Шунингдек, иккала гуруҳга жалб қилинган ҳомиладор аёлларда яллиғланиш олди цитокинининг концентрацияси юқори эканлигини кўрсатди.

Калит сўзлар: ҳомиладорлик, цитокин, интерлейкин- 1 β , спонтан абортлар, ҳомиланинг ривожланмай қолиши.

Abstract. The aim of our study was to investigate the expression of interleukin-1 β (IL-1 β) in pregnant women with fetal malformations and spontaneous abortion. Our study included 134 women. In our study, the plasma IL-1 β level in women with spontaneous abortion was 28.6 ± 0.44 pg/ml (specificity 65%, sensitivity 67%). In women with fetal malformations, the plasma IL-1 β level was 38.2 ± 0.51 pg/ml (specificity 80%, sensitivity 77). Our study revealed a positive correlation between interleukin-1 β (IL-1 β) and spontaneous abortion. It was also shown that the concentration of pro-inflammatory cytokines was high in pregnant women in both groups.

Key words: pregnancy, cytokine, interleukin-1b, spontaneous abortions, fetal failure.

Долзарблиги: Иммуни тизим ҳужайраларининг апоптозини тартибга солишда ҳужайралар томонидан синтез қилинадиган ҳамда уларнинг фаолиятини модуляция қилишга кодир бўлган паст молекуляр оксил ва полипептид моддалар — цитокинлар тизими муҳим аҳамиятга эга[1,3,7].

Цитокинлар гормонга ўхшаш иммуномодуляторлар гуруҳи бўлиб, фаоллашган лимфоцитлар (лимфокинлар), моноцитлар/макрофаглар (монокинлар), шунингдек, эндотелиал ҳужайралар, суяк илиги стромаси ҳужайралари ва фибробластлар каби иммунитет тизимининг бошқа ҳужайралари томонидан синтезланади. Улар имун реакцияларда

ҳужайралараро воситачи вазифасини бажаради, шунингдек организмнинг турли физиологик ва патологик жараёнларида иштирок этади. Уларнинг нафакат яллиғланишнинг ривожланишига, балки эндометридаги ҳужайралараро ўзаро таъсирларга, шунингдек трофобластнинг инвазия жараёнларига сезиларли таъсири исботланган[2,4,8].

Интерлейкин-1 β (IL-1 β) кучли яллиғланиш олди цитокини бўлиб, у организмдаги инфекция ва жароҳатларга қарши ҳимоя реакциясини бажаради. У турли хил ҳужайралардан ажралади ва ишлаб чиқарилади, аммо тадқиқотларнинг аксарияти, IL-1 β ни моноцитлар ва макрофаглар каби туғма иммунитет

тизимининг хужайраларидан ишлаб чиқарилишига қаратилган [5].

Хорижий олимларнинг тадқиқот маълумотларларида келтирилишича, ИЛ-1 β тизими алоҳида преимплантацион эмбрионлар томонидан шакллантирилган микромуҳитда мавжудлигини кўрсатади. ИЛ-1 β нинг эмбрион томонидан ифодаланиши унинг ривожланиши билан аста-секин ортиб бориши ва тухум хужайрадан чиқаётган бластоцитлар босқичида максимал қийматларга етиши аниқланган [6]. ИЛ-1 β - яллиғланиш олди цитокини трофобласт инвазиясини тартибга солади ва иммунологик жараёнларда, шу жумладан табиий киллер хужайралар ва Т-лимфоцитларнинг фаоллашувида иштирок этади. Бироқ, ИЛ-1 β репродуктив хужайраларга ҳам ижобий, ҳам салбий таъсир кўрсатиши мумкин, бу, эҳтимол, унинг маҳаллий концентрациясига боғлиқ. ИЛ-1 β нинг ҳаддан ташқари кўп ишлаб чиқарилиши спонтан абортларга ёки ҳомиланинг ривожланмаслигига олиб келади [3]. Ушбу маълумотлар шуни кўрсатадики, ИЛ-1 β эмбрион имплантацияси жараёнида асосий роль ўйнайди, аммо унинг ҳаддан ташқари ифодаланиши ҳомиладорликнинг салбий натижаларига олиб келиши мумкин.

Тадқиқот мақсади: ҳомиланинг ривожланмай қолиши ва спонтан аборт билан асоратланган

ҳомиладор аёлларда интерлейкин –1 β (IL-1 β) нинг талқинини ўрганишдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари

Мазкур тадқиқот иши 2022-2023 йиллар давомида ҳомиланинг ривожланмай қолиши ва спонтан аборт билан асоратланган ҳомиладор аёллар Андижон шаҳар туғруқ комплексининг ҳомиладорлар патологияси бўлимига ва гинекология бўлимларига мурожаат қилиб келган 134 нафар ҳомиладор аёллар ўрганилиб, шундан, асосий гуруҳда 104 нафарни ва назорат гуруҳида ҳомиладорлиги асоратсиз кечган 30 нафар ҳомиладор аёллар ташкил қилди.

Тадқиқотга жалб қилинган ҳомиладор аёлларни 3 гуруҳга бўлиб ўргандик:

1-гуруҳ – ҳомиланинг ривожланмай қолиши билан асоратланган (n=50);

2- гуруҳ- ҳомиланинг ўз-ўзидан тушиши, яъни спонтан аборт билан асоратланган (n=54);

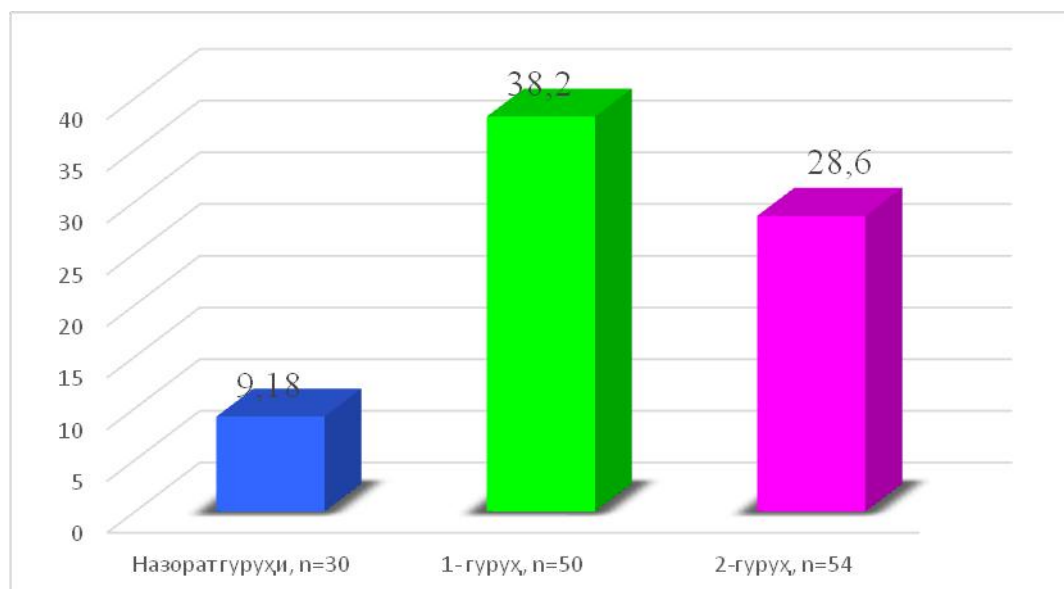
назорат гуруҳи – ҳомиладорлиги физиологик кечган ҳомиладор аёллар гуруҳи (n=30).

Натижалар ва таҳлиллар. Бизнинг тадқиқотимизда, ҳомиланинг ўз-ўзидан тушиши (спонтан абортлар) ва ҳомиланинг ривожланмай қолиши билан асоратланган ҳомиладор аёлларда ҳам ИЛ-1 β нинг кўрсаткичи сезиларли даражада юқори эканлигини кўришимиз мумкин (1- жадвалда).

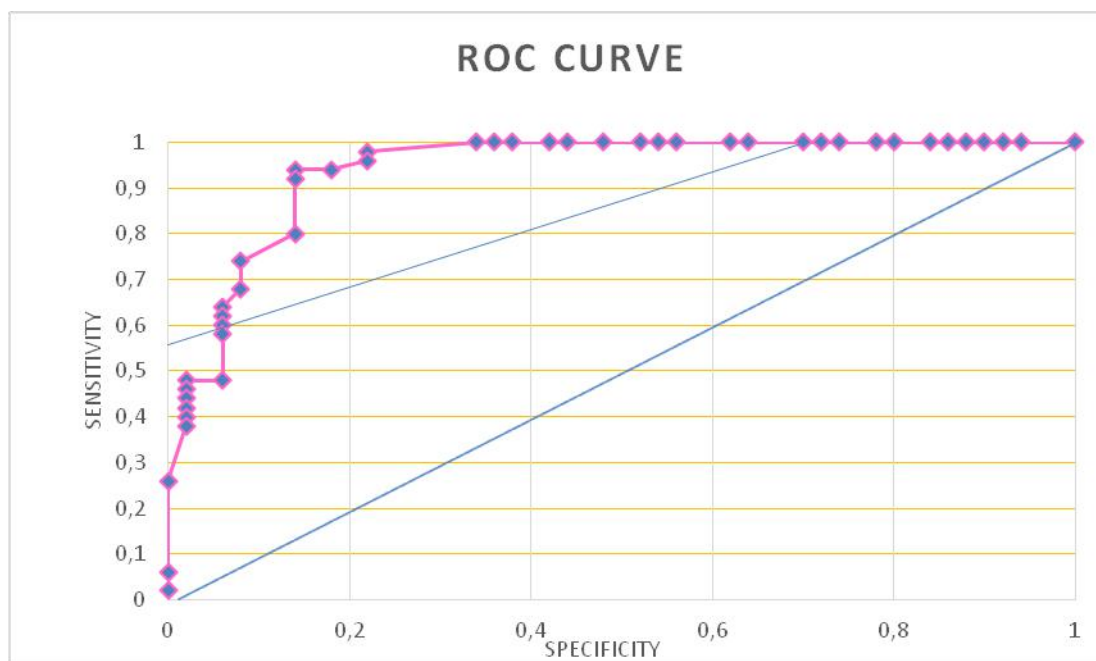
Жадвал 1. Спонтан абортлар ва ҳомиланинг ривожланмай қолиши билан асоратланган ҳомиладор аёлларда ИЛ - 1 β цитокинининг кўрсаткичлари (n=134)

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, n=30	1- гуруҳ, n=50	2-гуруҳ, n=54
M $\pm$ m	9,18 $\pm$ 0,24	38,2 $\pm$ 0,51***^^^	28,6 $\pm$ 0,44*** $\infty\infty\infty$
Max-min	12,3-5,5	47,2-22,6	32,4-16,7
Медиана	12,5	39,2	29,2
P-value	2,91	2,12	2,30

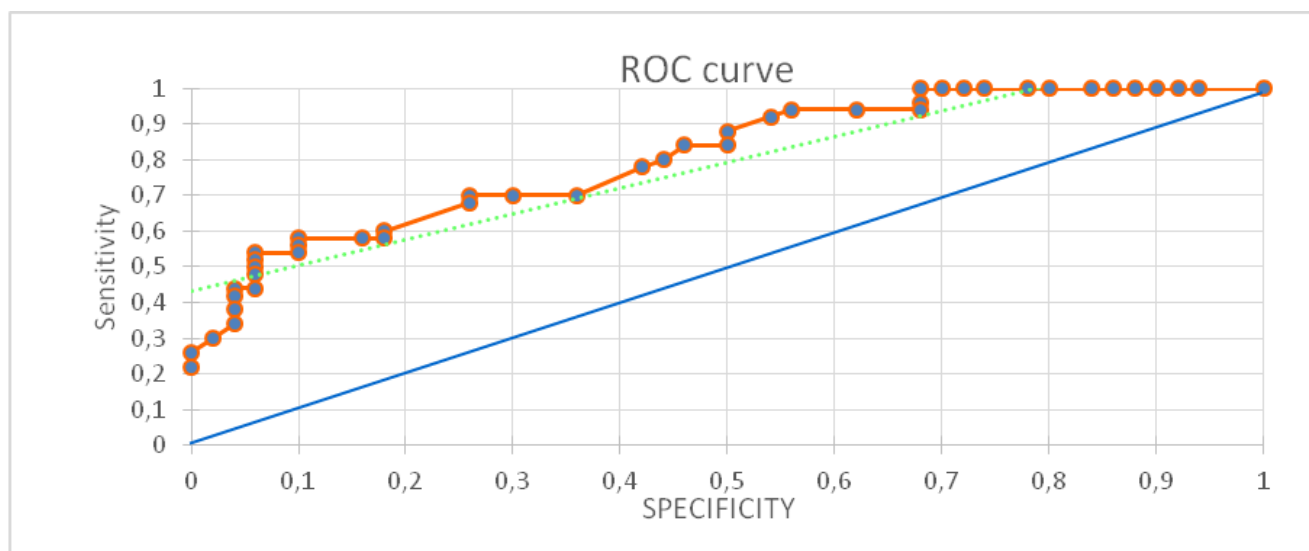
Изоҳ: : * - фарқлар назорат маълумотларига нисбатан аҳамиятли (*** - P<0,001), ^ - фарқлар 2 гуруҳ маълумотларига нисбатан аҳамиятли, ^^ - P<0,001), ∞ - фарқлар 1-гуруҳ маълумотларига нисбатан аҳамиятли $\infty\infty$ - P<0,001)



Расм 1. Спонтан абортлар ва ҳомиланинг ривожланмай қолиши билан асоратланган ҳомиладор аёлларда ИЛ - 1 β цитокинининг концентрацияси



Расм 2. Ҳомила ривожланмай қолишида “Интерлейкин-1 бета (IL-1β) пг/мл” кўрсаткичи учун ROC эгри чизиги



Расм 3. Ҳомиланинг ўз-ўзидан тушишида “Интерлейкин-1 бета (IL-1β) пг/мл” кўрсаткичи учун ROC эгри чизиги

Яллиғланиш олди цитокини бўлган интерлейкин 1- бетта (ИЛ -1β) 1-жадвалда келтирилган бўлиб, унинг концентрацияси олиб борилган тадқиқотимизда куйидагича бўлди. Ҳомиланинг ривожланмай қолиши кузатилган ҳомиладор аёлларимизда, унинг концентрацияси $38,2 \pm 0,51$ пг/мл [$47,2-22,6$ пг/мл] ташкил қилган бўлса, ҳомиланинг ўз-ўзидан тушиши кузатилган ҳомиладор аёлларимизда, эса унинг концентрацияси $28,6 \pm 0,44$ пг/мл [$32,4-16,7$ пг/мл] га тенг бўлди. Назорат гуруҳига жалб қилинган ҳомиладор аёлларида, унинг концентрацияси $9,18 \pm 0,24$ пг/мл [$12,3-5,5$ пг/мл] натижани кўрсатди.

ИЛ-1β эмбрион ривожланишида иштирок этишдан ташқари, эмбрион ва она организми ўртасидаги чегарада яллиғланиш жараёнларини тартибга солишда муҳим вазифани бажаради. Интерлейкин- 1 бетта (ИЛ-1β) нинг ҳомиланинг ўз-ўзидан тушиши ва ҳомиланинг ривожланмай қолишида аҳамиятли экналигини кўрсатади.

Шуни таъкидлаш керакки, ҳомиланинг ривожланмай қолиши ва ҳомиланинг ўз-ўзидан

тушиши, яъни спонтан абортларда, унинг концентрацияси сезиларли даражада ошади (1- расм).

1-расмда келтирилган маълумотлардан шу аниқ бўлдики, тадқиқотга жалб қилинган 1- гуруҳ ҳомиладор аёлларида қон плазмасидаги ИЛ-1β концентрацияси, назорат гуҳига нисбатан 4,16 ($P < 0,001$) маротаба, 2-гуруҳ, яъни ҳомиланинг ўз-ўзидан тушиши кузатилган аёлларидан, эса 3,12 ($P < 0,001$) маротаба юқори бўлганлигини кўришимиз мумкин.

Адабиёт маълумотларида келтирилишича, ИЛ-1β эндометрий трансформациясига ёрдам беради, табиий киллер ҳужайралар томонидан хемокинлар ишлаб чиқарилишини рағбатлантиради, трофобласт инвазиясини бошқаради, ҳужайрадан ташқари матрицани парчалайдиган матрикс металлопротеиназаларини фаоллаштиради ва *in vitro* шароитида бластоцистларнинг ҳаракатчанлигини сақлайди. Бироқ, ИЛ-1β даражасининг ошиши ҳомиланинг ривожланмай қолишига сабаб бўлади, имплантация жараёнида салбий роль ўйнашини

кўрсатади. Бу маълумотлар, бизнинг тадқиқотимизда ҳам ўз исботини топди.

Интерлейкин-1 бета (IL-1 β) хомиланинг ривожланмай қолиши ва унинг ўз-ўзидан тушишини башоратчиси сифатида фойдаланиш имкониятини ўрганиш учун ROC эгри чизиғи ёрдамида ROC тахлили ўтказилди.

2- расмда “Интерлейкин-1 бета (IL-1 β) пг/мл” кўрсаткичи учун ROC эгри чизиғи кўрсатилган. Эгри чизиқ остидаги майдон 0,94 $\pm$ 0,11 (95% ИО (ишонч оралиғи) 0,945.... 0,920), $p=0,01$ ни ташкил этди, IL-1 β дан амалда ҳомила ривожланмай қолишининг предиктори сифатида фойдаланиш имкониятидан далолат беради. Олиб борган тадқиқотимизда ҳомила ривожланмай қолиши билан асоратланган аёлларда IL-1 β плазмадаги миқдори 38,2 $\pm$ 0,51 пг/мл ни (спецификлик 80 %, сезувчанлик 77) ташкил қилди.

3- расмда “Интерлейкин-1 бета (IL-1 β) пг/мл” кўрсаткичи учун ROC эгри чизиғи кўрсатилган. Эгри чизиқ остидаги майдон 0,84 $\pm$ 0,11 (95% ИО (ишонч оралиғи) 0,845.... 0,720), $p=0,04$ ни ташкил этди, IL-1 β дан амалда ҳомиланинг ўз-ўзидан тушиши, яъни спонтан абортлар учун ҳам предиктори сифатида фойдаланиш мумкин. Олиб борган тадқиқотимизда ҳомиланинг ўз-ўзидан тушиши билан асоратланган аёлларда IL-1 β плазмадаги миқдори 28,6 $\pm$ 0,44 пг/мл ни (спецификлик 65 %, сезувчанлик 67%) ташкил қилди.

Шундай қилиб, бизнинг тадқиқотимизда интерлейкин- 1 β (IL-1 β) нинг ҳомила ривожланмаслиги ва ҳомиланинг ўз-ўзидан тушиши ўртасида ижобий боғлиқлик мавжудлиги аниқланди. Шунингдек, иккала гуруҳга жалб қилинган ҳомиладор аёлларда яллиғланиш олди цитокинининг концентрацияси юқори эканлигини кўрсатди.

Адабиётлар:

1. Андреева М.В., Шевцова Е.П., Заболотнева К.О., Лютая Е.Д., Сивко Т.С. Современный взгляд на проблему неразвивающейся беременности. *Медицинский вестник Юга России*. 2021;12(3):6-11.
2. Можейко Р. А., Гуров А. Ю., Мальцев А. Н., Пенькова Н. И., Батурин В. А. Влияние интерлейкина-2 на продукцию дефензина- α лейкоцитами in vitro. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2020;15(3):352-354.
3. Kwiatek M, Gęca T, Kwaśniewska A. Pro- and Anti-Inflammatory Cytokines in the First Trimester-Comparison of Missed Miscarriage and Normal Pregnancy. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Aug 12;18(16):8538.

4. Yang X, Tian Y, Zheng L, Luu T, Kwak-Kim J. The Update Immune-Regulatory Role of Pro- and Anti-Inflammatory Cytokines in Recurrent Pregnancy Losses. *Int J Mol Sci*. 2022 Dec 21;24(1):132. doi: 10.3390/ijms24010132. PMID: 36613575; PMCID: PMC9820098.

5. M.A. MacLean, R. Wilson, C. Jenkins, H. Miller, J.J. Walker, Interleukin-2 receptor concentrations in pregnant women with a history of recurrent miscarriage, *Human Reproduction*, Volume 17, Issue 1, January 2022, Pages 219–220, <https://doi.org/10.1093/humrep/17.1.219>

6. Ross SH, Cantrell DA. Signaling and Function of Interleukin-2 in T Lymphocytes. *Annu Rev Immunol*. 2018 Apr 26; 36:411-433.

7. Chatham W. W. Biological Modifiers of Inflammatory Diseases. In: *Clinical Immunology: Principles and Practice* (Fifth ed.). Elsevier, 2019:1197-1210.

8. Giannubilo SR, Landi B, Pozzi V и др. Participation of inflammatory cytokines in the pathogenesis of habitual miscarriage. *Cytokine*. 2022; 58:50–56.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ИНТЕРЛЕЙКИНА -1 β (IL-1 β) У ЖЕНЩИН С НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТЬЮ

Ахмедов Ф.К., Ахмаджонова Г.М., Ахмадалиева Н.Ж.

Резюме. Целью нашего исследования было изучение интерпретации интерлейкина -1 β (IL-1 β) у беременных, осложненных недоразвитием плода и самопроизвольным абортom. В нашем исследовании приняли участие 134 женщины. В нашем исследовании уровень IL-1 β в плазме у женщин, осложненных самопроизвольным выкидышем, составил 28,6 $\pm$ 0,44 пг/мл (специфичность 65%, чувствительность 67%). уровень IL-1 β в плазме у женщин, осложненных неразвивающейся беременностью, составил 38,2 $\pm$ 0,51 пг/мл (специфичность 80%, чувствительность 77). В нашем исследовании была выявлена положительная связь между интерлейкином-1 β (IL-1 β) и недоразвитием плода и самопроизвольным выкидышем. Также было показано, что концентрация провоспалительного цитокина была высокой у беременных, вовлеченных в обе группы.

Ключевые слова: беременность, цитокин, интерлейкин-1 β , самопроизвольные аборты, неразвивающаяся беременность



Ахмедова Дилафрўз Баходировна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

РОЛЬ ЦИТОКИНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ МИГРЕНИ

Ахмедова Дилафрўз Баходировна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

THE ROLE OF CYTOKINES IN THE PATHOGENESIS OF MIGRAINE

Akhmedova Dilafruz Bahodirovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: doctordilya81@mail.ru, dilafroz_axmedova@bsmi.uz

Резюме. Ушбу мақолада мигрен патогенезида цитокинларнинг ўрни таҳлил қилинган. Мигренда тригеминоvascular тизимнинг фаоллиги, нейроваскуляр яллиғланиш жараёнлари ва цитокинлар даражасининг ўзгариши муҳокама қилинган. TNF- α , IL-6, IL-1 β каби прояллиғланиш цитокинларининг мигрен механизмидаги аҳамияти, уларнинг хуруж пайти ва хуруждан ташқари вақтдаги динамикаси кўриб чиқилган. Шунингдек, анти-CGRP терапияси ва иммунотерапиянинг янги ёндашувлари таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: мигрень, цитокинлар, тригеминоvascular тизим, IL-6, IL-1 β , иммунотерапия.

Abstract. This article analyzes the role of cytokines in the pathogenesis of migraine. The activity of the trigeminal vascular system, neurovascular inflammatory processes, and changes in cytokine levels in migraine are discussed. The importance of proinflammatory cytokines such as TNF- α , IL-6, IL-1 β in the mechanism of migraine, their dynamics during and outside the attack period are considered. New approaches to anti-CGRP therapy and immunotherapy are also analyzed.

Keywords: migraine, cytokines, trigeminal vascular system, IL-6, IL-1 β , immunotherapy.

Кириш. Мигрен — бу неврологик касаллик бўлиб, унинг патогенезида тригеминоvascular тизим асосий роль ўйнайди. Оғриқ механизмида муҳим бўлган омиллардан бири уч шохли нерв толаларининг стимуляцияси ва прояллиғланиш цитокинларининг ортиши бўлиб, бу каттиқ мия пардаси томирларининг кенгайиши ва нейроген яллиғланишни келтириб чиқаради. Вазодилатация ва яллиғланиш медиаторлари орасида CGRP, субстанция Р ҳамда TNF- α , IL-6 ва IL-1 β каби прояллиғланиш цитокинлари катта аҳамиятга эга. Мигренда цитокинлар профили Мигрен хуружи давомида ва ундан ташқари вақтда цитокинлар даражасида ўзгаришлар кузатилади: ИЛ-6 ва TNF- α каби яллиғлантирувчи цитокинлар мигрен хуружларини кучайтириши мумкинлиги аниқланган, шунингдек, яллиғланишга қарши цитокинлар эса химоявий рол ўйнаши мумкинлиги таклиф қилинган [8]. С-реактив оксил ва интерлейкинлар (IL-1, IL-6, TNF- α) каби яллиғланиш маркерлари аурал ва аурасиз мигренли беморларда таҳлил қилинган. Аурал мигренли беморларда яллиғланиш маркерлари юқори даражада эканлиги аниқланган, бу эса уларда кучлироқ яллиғланиш жараёни кечаётганидан далолат беради. Бу натижалар яллиғланишнинг мигрен патофизиологиясида, айниқса аурал мигренда муҳим рол ўйнаши мумкинлигини

кўрсатади [1]. Cowan ва ҳаммуаллифлар (2018) тадқиқотида сурункали мигренли беморлардаги цитокин миқдори ва профилактик даволаш таъсири ўрганилган бўлиб, натижалар шуни кўрсатдики, яллиғланишга оид цитокинлар (масалан, IL-6 ва TNF- α) даражаси юқори бўлган, лекин профилактик даволаш (масалан, β -блокаторлар ёки антидепрессантлар) бу маркерларни камайтиришга ёрдам берган, бу эса мигренда яллиғланиш жараёни ва даволаш таъсири ўртасидаги боғлиқликни тасдиқлайди [2]. Мигренли беморларда IL-6, TNF- α ва IL-1 β каби яллиғлантирувчи цитокинлар даражаси анча юқори бўлган. Яллиғланишга қарши цитокинлар (масалан, IL-10) эса камайган ҳолатда кузатилган, бу эса мигрень механизмларида яллиғланишнинг катта роли борлигини кўрсатади. Натижалар мигренни яллиғланишга боғлиқ ҳолда даволаш мумкинлиги ҳақида ишора беради, бу эса янги терапия йўналишларини ишлаб чиқишга ёрдам бериши мумкин. [3]. Kemper ва ҳаммуаллифлар (2001) тадқиқотида мигрень хуружлари давомида цитокин даражалари таҳлил қилинган бўлиб, натижаларга кўра, мигрень хуружлари пайтида яллиғлантирувчи цитокинлар (IL-6, TNF- α) даражаси ошган, бу эса мигреннинг яллиғланиш механизми билан

боғлиқлигини кўрсатади ва яллиғланишга қарши терапия усуллари мигренни бошқаришда самарали бўлиши мумкинлигини тасдиқлайди [4]. Khaiboullina ва ҳаммуаллифлар (2017) томонидан мигрень ва цитокинлар ўртасидаги боғлиқлик кенг таҳлил қилинган бўлиб, натижаларга кўра, яллиғлантирувчи цитокинлар (IL-6, TNF-α, IL-1β) мигрен механизмида муҳим рол ўйнайди, бу эса мигренни даволашда яллиғланишни назорат қилишга йўналтирилган терапия усуллари билан самарали бўлиши мумкинлигини кўрсатади [5]. Musubire ва ҳаммуаллифлар (2023) томонидан оилб борилган мета-таҳлил натижаларига кўра, бирламчи бош оғриғи касалликларида (жумладан, мигренда) яллиғланиш цитокинларининг сезиларли ўзгаришлари кузатилган. Ушбу таҳлилда яллиғлантирувчи цитокинлар (IL-6, TNF-α, IL-1β) юқори даражада эканлиги аниқланган, бу эса мигрен ва бошқа бош оғриғи турларида яллиғланишнинг аҳамиятли роли борлигини тасдиқлайди. Яллиғланишга қарши цитокинлар (IL-10) эса камайган даражада бўлган, бу эса яллиғланишнинг тўлиқ назорат қилинмаслиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. Натижалар мигрен ва бошқа бирламчи бош оғриқларида иммун тизими ва яллиғланишга йўналтирилган терапия усуллари билан самарадорлигини ўрганиш зарурлигини кўрсатади. Бу тадқиқот мигренни даволашда янги яллиғланишга қарши ёндашувларни қўллаш имкониятини очиб беради [6]. Perini ва ҳаммуаллифлар (2005) тадқиқотида мигренли беморлар ва соғлом назорат гуруҳи ўртасида плазмадаги цитокин даражалари таққосланган бўлиб, натижаларга кўра, мигреньли беморларда IL-6 ва TNF-α миқдори сезиларли даражада юқори эканлиги аниқланган, бу эса мигреннинг яллиғланиш механизми билан боғлиқ эканлигини ва яллиғланишга қарши терапиянинг мигренни бошқаришда аҳамиятли бўлиши мумкинлигини кўрсатади [7]. Yamanaka ва ҳаммуаллифлар (2023) томонидан олиб борилган экспериментал ва клиник таҳлиллар натижасига кўра, мигренда яллиғланиш цитокинлари (IL-6, TNF-α, IL-1β) юқори даражада эканлиги аниқланган, бу эса мигрень механизмида яллиғланишнинг муҳим роли борлигини ва ушбу биомаркерларни нишон қилувчи

терапия усуллари мигренни самарали бошқаришда фойдаланилиши мумкинлигини кўрсатади [9]. Yücel ва ҳаммуаллифлар (2016) тадқиқотида мигренли беморларда цитокин ва хемокин миқдорлари ўрганилган бўлиб, натижаларга кўра, мигренли беморларда IL-6 ва TNF-α каби яллиғлантирувчи цитокинлар даражаси юқори, шу билан бирга, CCL2 (MCP-1) хемокини ҳам ошган, бу эса яллиғланишнинг мигрен патофизиологиясида муҳим роль ўйнаши ва иммун тизими билан боғлиқ механизмлар мигрен хуружларини кучайтириши мумкинлигини кўрсатади [10].

Тадқиқот мақсади: Бош оғриқ сурункали шаклларида қон зардобидидаги цитокин профилини ўрганиш.

Тадқиқот материал ва усуллари: Бухоро шаҳар Кармен плюс клиникасида 315 нафар беморда бош оғриғи хуружидида ва хуруждан ташқари вақтда цитокинлар аниқланди.

Натижалар ва таҳлиллар: IL-6 (Интерлейкин-6) хуруж вақтида аурали мигренда (1-гуруҳ) энг юқори ($13,86 \pm 0,29$), аурасиз мигренда (2-гуруҳ) анча паст ($11,8 \pm 0,23$; $*P < 0,001$). СЗБО (3-гуруҳ) ва Абузус бош оғриғи (4-гуруҳ) гуруҳларида эса анча паст ($5,09 \pm 0,07$; $*P < 0,001$ ва $6,33 \pm 0,12$; $*P < 0,001$, $\Delta - P < 0,001$). Хуруждан ташқарида аурали мигренда ($6,36 \pm 0,1$) ва аурасиз мигренда ($5,41 \pm 0,14$) пастроқ, СЗБОда ($4,95 \pm 0,06$) энг паст.

Абузус гуруҳида IL-6 хуруж вақтидагига нисбатан пасайган бўлса-да, ҳали ҳам аурасиз мигренга яқин ($5,14 \pm 0,16$). Шундай қилиб, мигрен хуружи пайтида IL-6 кўрсаткичи барча гуруҳларда юқори бўлган, аммо аурали мигренда энг юқори даражада. СЗБО ва абузусли бош оғриғида яллиғланиш жараёнлари камроқ кечади.

IL-1β (Интерлейкин-1β) хуруж вақтида аурали мигренда ($14,56 \pm 0,31$), аурасиз мигренда ($11,93 \pm 0,41$; $*P < 0,001$) камроқ. СЗБО гуруҳида жуда паст ($3,27 \pm 0,11$; $*P < 0,001$, $x - P < 0,001$). Абузус гуруҳида СЗБОга нисбатан юқорироқ ($5 \pm 0,05$; $*P < 0,001$, $\Delta - P < 0,001$). Хуруждан ташқарида барча гуруҳларда пасайган, аурали мигренда $6,52 \pm 0,12$, аурасиз мигренда $5,74 \pm 0,15$. СЗБОда ($4,06 \pm 0,02$) ва абузусда ($4,2 \pm 0,08$) деярли бир хил.

Жадвал 1. Иммунология кўрсаткичлари

	Тадқиқот гуруҳлари			
	1-гуруҳ аурали мигрень	2-гуруҳ аурасиз мигрень	3- гуруҳ СЗБО	4-гуруҳ абузус бош оғрик
Хуруж вақтида				
IL-6	$13,86 \pm 0,29$	$11,8 \pm 0,23^*$	$5,09 \pm 0,07^{*x}$	$6,33 \pm 0,12^{*x\Delta}$
IL-1β	$14,56 \pm 0,31$	$11,93 \pm 0,41^*$	$3,27 \pm 0,11^{*x}$	$5 \pm 0,05^{*x\Delta}$
IL-10	$15,94 \pm 0,29$	$9,76 \pm 0,1^*$	$6,39 \pm 0,11^{*x}$	$7,45 \pm 0,27^{*x\Delta\Delta}$
СРО	$14,1 \pm 0,39$	$13,87 \pm 0,3^{**}$	$4,01 \pm 0,14^{*x}$	$4,6 \pm 0,12^{*x\Delta}$
Хуруждан ташқари вақтида				
IL-6	$6,36 \pm 0,1^{\textcircled{c}}$	$5,41 \pm 0,14^{*\textcircled{c}}$	$4,95 \pm 0,06^{*x}$	$5,14 \pm 0,16^{*xxx\Delta\textcircled{c}}$
IL-1β	$6,52 \pm 0,12^{\textcircled{c}}$	$5,74 \pm 0,15^{*\textcircled{c}}$	$4,06 \pm 0,02^{*x\textcircled{c}}$	$4,2 \pm 0,08^{*x\Delta\textcircled{c}}$
IL-10	$9,86 \pm 0,19^{\textcircled{c}}$	$7,87 \pm 0,25^{*\textcircled{c}}$	$4,79 \pm 0,04^{*x\textcircled{c}}$	$6,54 \pm 0,15^{*x\Delta\textcircled{c}}$
СРО	$6,42 \pm 0,14^{\textcircled{c}}$	$4,25 \pm 0,07^{*\textcircled{c}}$	$4,42 \pm 0,02^{*x\textcircled{c}}$	$4,23 \pm 0,01^{*xxx\Delta\textcircled{c}}$
Витамин Д	$23,46 \pm 1,11$	$25,21 \pm 1,34$	$26,84 \pm 1,1$	$23,46 \pm 1,54$

Изох: * - билан 1-гуруҳга нисбатан (** - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; * - $P < 0,001$); ^x - билан 2-гуруҳга нисбатан (^{xxx} - $P < 0,05$; ^{xx} - $P < 0,01$; ^x - $P < 0,001$); ^Δ - билан 3-гуруҳга нисбатан (^{ΔΔΔ} - $P < 0,05$; ^{ΔΔ} - $P < 0,01$; ^Δ - $P < 0,001$); [Ⓢ] - билан Хуруж вақтидагига нисбатан (^{ⓈⓈⓈ} - $P < 0,05$; ^{ⓈⓈ} - $P < 0,01$; [Ⓢ] - $P < 0,001$) ўртача арифметик қийматлар орасидаги ишончли фарқ белгиланган.

Шундай қилиб, IL-1 β яллиғланишнинг ва ноцицепциянинг муҳим маркери ҳисобланади. У аурал мигренда энг юқори даражада бўлиб, аурасиз турда ҳам пастроқ, СЗБОда эса сезиларли даражада камроқ кўрсаткични ифодалайди.

IL-10 (Интерлейкин-10, яллиғланишга қарши цитокин) хуруж вақтида аурал мигренда (15,94 $\pm$ 0,29) энг юқори, аурасиз мигренда 9,76 $\pm$ 0,1 (*P<0,001). СЗБОда 6,39 $\pm$ 0,11 (*P<0,001, х - P<0,001). Абузус бош оғриғида 7,45 $\pm$ 0,27 (*P<0,001, $\Delta\Delta$ - P<0,01). Хуруждан ташқарида барча гуруҳларда пастроқ, аммо аурал мигренда 9,86 $\pm$ 0,19 ва аурасиз мигренда 7,87 $\pm$ 0,25. СЗБОда энг паст (4,79 $\pm$ 0,04). Шундай қилиб, IL-10 яллиғланишга қарши рол ўйнайди. Аурал мигренда унинг юқори бўлиши антиноцицептив жавоб билан боғлиқ. СЗБОда эса паст бўлиши иммун тизимидаги бузилишлар бўлмаслиги билан боғлиқ бўлиши мумкин.

СРБ (С-реактив оксил, яллиғланиш маркери) хуруж вақтида аурал мигренда (14,1 $\pm$ 0,39), аурасиз мигренда (13,87 $\pm$ 0,3; **P<0,01). СЗБОда (4,01 $\pm$ 0,14; *P<0,001, х - P<0,001). Абузус гуруҳида (4,6 $\pm$ 0,12; *P<0,001, Δ - P<0,001). Хуруждан ташқарида барча гуруҳларда пасайган, аурал мигренда 6,42 $\pm$ 0,14, аурасиз мигренда 4,25 $\pm$ 0,07.

СЗБОда 4,42 $\pm$ 0,02, абузусда 4,23 $\pm$ 0,01. Шундай қилиб, СРБ яллиғланиш даражасини акс эттиради. Аурал ва аурасиз мигренда унинг даражаси юқори. СЗБО ва абузус бош оғриғи гуруҳларида эса паст кўрсаткични кўрсатган.

Витамин D миқдори барча гуруҳларда нисбатан бир хил пасайган, аурасиз мигренда 25,21 $\pm$ 1,34 билан бироз юқори, СЗБОда 26,84 $\pm$ 1,1. Шундай қилиб, Витамин D иммун тизими ва яллиғланиш жараёнларига таъсир кўрсатади. Барча гуруҳларда унинг даражаси бир-бирига яқин.

Имконий илмий натижалар ва терапияга таъсир: Аурал мигренли беморларда яллиғланишни назорат қилиш мақсадида IL-6 ва IL-1 β ингибиторлари самарали бўлиши мумкин. IL-10 миқдорини мувозанатлаштириш мигрен даволаш стратегияларидан бири бўлиши мумкин. Абузусли бош оғриғида яллиғланиш камроқ эканлигига қарамай, иммун тизими бузилишлари аҳамиятли бўлиши мумкин, шу боис антиоксидантлар ёки иммунотулятор терапия зарур бўлиши мумкин. Ушбу таҳлил мигрен ва бош оғриғининг иммунологик механизмларини яхшироқ тушунишга ёрдам беради ҳамда янги даволаш стратегияларини ишлаб чиқиш учун муҳим асос бўлиши мумкин.

Хулосалар. Аурал мигренда яллиғланиш ва ноцицепция билан боғлиқ цитокинлар энг юқори даражада. Бу ҳужайралар даражасидаги яллиғланиш ва иммун жавобнинг кескинлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин;

Аурасиз мигренда ҳам яллиғланиш даражаси бўйича юқори, бироқ аурал мигренга қараганда пастроқ ифодаланган бўлади;

СЗБО (Сурункали зўриқишли бош оғриғи) бўлган беморларда яллиғланиш ва иммун жавоб камроқ;

Абузусли бош оғриғи гуруҳида IL-6, IL-1 β ва СРБ паст, лекин яллиғланишга қарши IL-10 кам бўлиб,

яллиғланишнинг назорат қилинишида муаммо борлигини кўрсатади.

Прояллиғланиш цитокинлари мигрен патогенезида муҳим роль ўйнаб, тригеминоvascular яллиғланишга ҳамда касалликнинг сурункалашувида олиб келади. IL-6 ва IL-1 β даражаларининг хуруж оралиғида юқори бўлиши турғун яллиғланиш мавжудлигини кўрсатади. IL-10 ва IL-4 да кузатиладиган ўзгаришлар эса иммун тизимининг бузилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бу тадқиқотлар мигренни иммунотерапевтик ёндашувлар билан даволашнинг истиқболли эканлигини кўрсатади.

Адабиётлар:

1. Bo, S.H., et al. (2009). *Inflammatory markers in migraine patients: A comparison between migraine with aura and migraine without aura*. Cephalalgia, 29(4), 375-381.
2. Cowan, R.P., et al. (2018). *Cytokine levels in chronic migraine and the effects of prophylactic treatment*. The Journal of Headache and Pain, 19(1), 115.
3. Geng, C., et al. (2022). *Aberrations in peripheral inflammatory cytokine levels in migraine: A systematic review and meta-analysis*. Journal of Clinical Neuroscience, 98, 213-218.
4. Kemper, R.H., et al. (2001). *Serum cytokine levels during migraine attacks*. Cephalalgia, 21(3), 232-238.
5. Khaiboullina, S.F., et al. (2017). *Cytokines in migraine headache: A comprehensive review*. Frontiers in Neurology, 8, 500.
6. Musubire, A.K., et al. (2023). *Cytokines in primary headache disorders: a systematic review and meta-analysis*. The Journal of Headache and Pain, 24(1), 36.
7. Perini, F., et al. (2005). *Plasma cytokine levels in migraineurs and controls*. Headache, 45(7), 926-931.
8. Thuraiaiyah, J., et al. (2022). *The role of cytokines in migraine: A systematic review*. Cephalalgia, 42(12), 1336-1354.
9. Yamanaka, G., et al. (2023). *Experimental and Clinical Investigation of Cytokines in Migraine: A Narrative Review*. International Journal of Molecular Sciences, 24(9), 8343.
10. Yücel, M., et al. (2016). *Cytokine and chemokine levels in patients with migraine: A case-control study*. Cephalalgia, 36(4), 323-331.

РОЛЬ ЦИТОКИНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ МИГРЕНИ

Ахмедова Д.Б.

Резюме. В статье анализируется роль цитокинов в патогенезе мигрени. Обсуждаются активность сосудистой системы тройничного нерва, нейроваскулярные воспалительные процессы и изменения уровня цитокинов при мигрени. Рассматривается значение провоспалительных цитокинов, таких как ФНО- α , ИЛ-6 и ИЛ-1 β , в механизме мигрени, а также их динамика во время и после приступа. Также анализируются новые подходы к анти-CGRP-терапии и иммунотерапии.

Ключевые слова: мигрень, цитокины, сосудистая система тройничного нерва, IL-6, IL-1 β , иммунотерапия.

ЭТАПНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ И ХОЛЕДОХОЛИТИАЗОМ



Баратов Маннон Бахронович, Насимов Абдуалил Махмаюнус угли
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТКИР ХОЛЕЦИСТИТ ВА ХОЛЕДОХОЛИТИАЗ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ БОСҚИЧЛИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ

Баратов Маннон Бахронович, Насимов Абдуалил Махмаюнус ўгли
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

STAGED SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE CHOLECYSTITIS AND CHOLEDOCHOLITHIASIS

Baratov Mannon Bakhronovich, Nasimov Abdualil Mahmayunus ugli
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: baratovmannon1965@gmail.com

Резюме. Мақолада ўткир холецистит ва холедохолитиаз билан оғриган 83 нафар беморни жарроҳлик даволаш натижалари таҳлил қилинган. Ўт ёъларига дастлабки декомпрессияли аралашувлардан фойдаланган ҳолда босқичма-босқич жарроҳлик даволаш холестаза ва йирингли интоксикация ҳодисаларини тўхтатиш, радикал операциялар натижаларини яхшилаш имконини берди. Шу билан бирга, беморларнинг 81,8 фоизи оғир, 61,6 фоизи ўртача оғирликдаги ва 24,1 фоизи ўткир йирингли холангитнинг энгил оғирлиги билан диапевтик ва эндоскопик трансдуоденал аралашувлардан фойдаланишга муҳтож эди. Ўткир холецистит ва ўткир йирингли холангит билан асоратланган холедохолитиаз билан оғриган беморларни комплекс жарроҳлик даволашнинг тактик ва техник жиҳатларини оптималлаштириш операциядан кейинги йирингли-септик ва холемик асоратларни 12,1% гача, ўлимни 2,4% гача камайтириш имконини берди.

Калим сўзлар: холелитиоз, ўткир холецистит, холедохолитиаз, жарроҳлик тактикаси.

Abstract. The paper analyzes the results of surgical treatment of 83 patients with acute cholecystitis and choledocholithiasis. Staged surgical treatment with the use of preliminary decompressive interventions on the bile ducts made it possible to stop the phenomena of cholestasis and purulent intoxication, improve the results of radical operations. At the same time, 81.8% of patients with severe, 61.6% of moderate severity and 24.1% with mild severity of acute purulent cholangitis needed to use diapeutic and endoscopic transduodenal interventions. Optimization of the tactical and technical aspects of the complex surgical treatment of patients with acute cholecystitis and choledocholithiasis complicated by acute purulent cholangitis made it possible to significantly reduce postoperative purulent-septic and cholemic complications to 12.1%, mortality to 2.4%.

Keywords: Cholelithiasis, acute cholecystitis, choledocholithiasis, surgical tactics.

Актуальность исследования. Острый холецистит в сочетании с холедохолитиазом – одно из наиболее тяжёлых и жизнеугрожающих осложнений желчнокаменной болезни. Желчнокаменной болезнью (ЖКБ) страдает до 10–15% населения, причём примерно у 10–20% пациентов с ЖКБ обнаруживаются конкременты и в общем желчном протоке. Наличие камней общего протока может приводить к обтурации и инфицированию билиарной системы – развитию острого холангита. Острый восходящий холангит (синдром Шарко) проявляется высокой лихорадкой, желтухой и болями, быстро прогрессирует в сепсис и без своевременного лечения характеризуется летальностью до 20–30% случаев [4, 8]. Таким образом, проблема оптимизации лечения сочетания острого кальку-

лёзного холецистита и холедохолитиаза заключается в необходимости срочного устранения билиарной обструкции и инфекции, снижении риска печёночной недостаточности и септических осложнений. В последние десятилетия широкое внедрение малоинвазивных технологий (эндоскопических и чрескожных) и этапных хирургических тактик заметно улучшило исходы тяжёлых форм осложнённой ЖКБ. Однако выбор оптимальной тактики – одномоментной или двухэтапной – зависит от степени тяжести холангита [3, 9]. Международные рекомендации (Токийские гайдлайны) подчёркивают необходимость дифференцированного подхода к лечению острого холангита по степени тяжести: при лёгком течении возможно ограничиться антибиотиками и ранней холецистэктомией, при хо-

лангите средней степени показано раннее дренирование билиарного тракта, а при тяжёлом (с органной дисфункцией) – обязательна неотложная декомпрессия желчных путей на фоне интенсивной терапии [2, 6, 8]. Таким образом, актуальность исследования обусловлена поиском наиболее безопасной тактики хирургического лечения острого холецистита с холедохолитиазом, учитывающей тяжесть холангита и максимально использующей возможности малоинвазивной декомпрессии билиарного тракта.

Цель исследования. Повышение эффективности хирургического лечения больных острым холециститом, осложнённым холедохолитиазом, путём дифференцированного применения мининвазивных методов коррекции оттока желчи (эндоскопического и чрескожного дренирования) на этапе предоперационной подготовки.

Материалы и методы. Исследование основано на анализе результатов обследования и лечения 83 больных острым калькулёзным холециститом, сочетанным с холедохолитиазом, которые были оперированы в 2015–2024 гг. Средний возраст пациентов составил $57,8 \pm 8,6$ лет, среди них 46 (55,4%) женщин и 37 (44,6%) мужчин. Тяжесть состояния при поступлении оценивали по наличию острого гнойного холангита (ОГХ) и степени его выраженности согласно Токийской классификации 2013 г.. Лёгкая степень (Grade I) холангита диагностирована у 54 (65,1%) пациентов; средняя (Grade II) – у 18 (21,7%); тяжёлая (Grade III) – у 11 (13,2%) пациентов. Критериями отнесения к тяжёлому ОГХ служили признаки органной дисфункции (гипотензия, нарушения сознания, олигурия и др.), соответствующие Токийским критериям. Больные всех трёх групп получали интенсивную инфузионно-антимикробную терапию; тактика хирургического лечения выбиралась дифференцированно с учётом тяжести холангита, а также характера воспалительных изменений. При признаках деструктивного холецистита с перитонитом проводилось экстренное хирургическое вмешательство. В остальных случаях применяли двухэтапную хирургическую тактику: I этапом – неотложные малоинвазивные декомпрессивные вмешательства на желчевыводящих путях (эндоскопические трансдуоденальные или чрескожные чреспечёчные), II этапом – окончательная холецистэктомия после стабилизации состояния пациента. Эндоскопическую декомпрессию осуществляли методом эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) с папиллосфинктеротомией и установкой назобилиарного дренажа либо стента; при необходимости выполняли эндоскопическую литоэкстракцию конкрементов из холедоха. Чрескожные вмешательства включали ультразвуково-направляемую пункционную холецистостомию (дренирование желчного пузыря) – метод выбора при выраженном воспалении и напряжённом холецистите. В ряде случаев (при мелких конкрементах холедоха) чрескожная холецистостомия позволяла добиться оттока инфицированной желчи и улучшения состояния без экстренной ЭРХПГ. При неэффективности малоинвазивной декомпрессии или технической невозможности её выполнения, производилось оперативное дренирование холедоха (чреспечёчное дренирование или холедохотомия с Т-образным дренажом) во время открытой операции. После 1-го этапа, на 2-й

этап через 5–12 дней выполняли удаление жёлчного пузыря – преимущественно лапароскопически, либо из минимального лапаротомного доступа, либо традиционно открытым способом (в зависимости от распространённости воспалительного процесса, спаянного процесса, тяжести состояния и т.д.). При лапароскопической холецистэктомии обязательно выполняли интраоперационную холангиографию или интраоперационное УЗИ для оценки проходимости холедоха. Для анализа результатов пациенты разделены на группы по степени тяжести ОГХ; оценивались применённые варианты хирургической тактики, частота перехода на открытые операции, послеоперационные осложнения и исходы. Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета статистики StatTech®, сравнение долевых показателей – с применением χ^2 , различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Распределение больных по степени тяжести и характеру вмешательства. Из 11 пациентов с тяжёлым ОГХ девяти (81,8%) потребовались двухэтапные вмешательства с экстренной декомпрессией желчных путей. У 4 из них с разлитым перитонитом выполнена экстренная лапаротомия: удаление деструктивно изменённого жёлчного пузыря, холедохотомия с санацией и наружным дренированием желчных путей, дренирование брюшной полости. Остальным 7 пациентам с Grade III первоначально проведена малоинвазивная декомпрессия: в 3 случаях – чрескожная холецистостомия с последующей через 1–2 сут эндоскопической папиллосфинктеротомией (ЭПСТ) и назобилиарным дренированием; в 4 случаях – прямая ЭРХПГ с ЭПСТ и удалением конкрементов. После купирования холангита этим 7 больным на 7–10 сутки выполнена отсроченная холецистэктомия (5 лапароскопических, 2 минилапаротомных). У 18 пациентов со средней степенью ОГХ двухэтапное лечение проведено в 11 случаях (61,1%): первичная эндоскопическая декомпрессия (ЭРХПГ+ЭПСТ+дренаж) потребовалась у 6 больных, чрескожная холецистостомия – у 5. Из них у 2 позже потребовалось дополнительное ЭРХПГ для окончательной санации холедоха, у 3 удалось обойтись только дренированием пузыря. Остальным 7 пациентам с умеренным холангитом (38,9%) выполнены одномоментные операции без предварительного дренирования – как правило, при отсутствии выраженной холестазной интоксикации и небольших конкрементах холедоха. В группе с лёгким холангитом (54 больных) необходимость в предварительной декомпрессии желчных путей возникла лишь у 13 пациентов (24,1%) – главным образом при крупных (более 8 мм) камнях холедоха или признаках некупирующегося холангита на фоне антибиотиков. Этим больным на первом этапе проведена ЭРХПГ с ЭПСТ и установкой стента или назобилиарного дренажа, после чего на втором этапе выполнена холецистэктомия (у 9 лапароскопическая, у 4 – минилапаротомная с ревизией холедоха). Остальные 41 пациент (75,9%) с ОГХ Grade I успешно прооперированы одномоментно – им выполнена ранняя холецистэктомия (преимущественно лапароскопическая) с интраоперационной санацией холедоха (методом дренажа или эндоскопически).

На первом этапе выполняется медикаментозная терапия (инфузии, антибиотики) и, при наличии холангита II–III степени, неотложное дренирование желчных путей (эндоскопическое или чрескожное). При лёгком холангите (Grade I) можно ограничиться наблюдением за эффектом антибиотиков в течение первых часов. После декомпрессии и стабилизации выполняется окончательное устранение этиологического фактора – радикальная операция (холецистэктомия с удалением конкрементов любым доступным способом).

Из 83 пациентов малоинвазивное эндоскопическое дренирование билиарного тракта (ЭРХПГ с ЭПСТ) на каком-либо этапе проведено 27 больным (32,5%). В этих случаях для обеспечения оттока желчи устанавливался назобилиарный катетер (у 27) либо внутренний стент в БДС (у 3 пациентов). Чрескожная пункционная холецистостомия выполнена 9 пациентам (10,8%) с деструктивным холециститом и холангитом; всем им позже потребовалась холецистэктомия, а 5 – дополнительно ЭРХПГ для удаления камней из холедоха. Оставшиеся пациенты (56 человек, 67,5%) перенесли лишь открытые вмешательства без эндоскопического этапа – либо первично (экстренно), либо на втором этапе. При окончательном удалении жёлчного пузыря в 22 случаях (26,5%) операция выполнена лапароскопическим методом, у 44 (53,0%) – из минилапаротомного доступа, у 17 (20,5%) – открытым лапаротомным доступом. Таким образом, доля малоинвазивных (лапароскопических) холецистэктомий составила 26,5%, тогда как более чем в половине наблюдений потребовался расширенный мини-инвазивный доступ, а в пятой части – полноценная лапаротомия. Значительная частота конверсий и открытых операций обусловлена тяжестью состояния пациентов и распространённостью воспалительно-инфильтративных изменений: так, при тяжёлом ОГХ лапароскопическая холецистэктомия выполнена лишь в 2 случаях из 11, тогда как 4 пациентам потребовалась срочная лапаротомия по витальным показаниям. Во всех случаях холедохолитиаза произведена адекватная санация желчных путей. Наружное дренирование холедоха на завершающем этапе имело место у 56 пациентов (67,5%) – в виде наложения дренажа Кера после холедохотомии либо

чрезпузырного дренажа; у 27 (32,5%) пациентов санация холедоха ограничилась эндоскопической папиллотомией и оставлением назобилиарного дренажа.

В послеоперационном периоде осложнения были зарегистрированы у 10 из 83 пациентов (общая частота 12,1%). Структура осложнений отражает преобладание местных гнойно-воспалительных и желчных проблем. Так, у 3 больных (3,6%) образовались подпечёчные биломы (скопления желчи), требовавшие пункционной санации под контролем УЗИ. В 2 случаях (2,4%) отмечено так называемое “холемическое” кровотечение – возникновение кровотечения из паренхимы печени в области пункционной холецистостомии после её удаления. У 2 пациентов (2,4%) развилось наружное желчеистечение (упорная утечка желчи по дренажу из брюшной полости) вследствие недостаточности культи пузырного протока – потребовалось выполнение релапароскопии: повторное клипирование культовой культи и коагуляция ложа печени. У 1 пациента после ЭПСТ возникло кровотечение в просвет двенадцатиперстной кишки, купированное консервативно (переливание крови, гемостатическая терапия). У 1 больного развился поддиафрагмальный абсцесс, успешно санированный повторными пункциями под контролем УЗИ. Гнойное инфицирование послеоперационной раны (нагноение) отмечено у 3 пациентов (3,6%), что потребовало стандартной местной терапии (дренирование, перевязки). Таким образом, специфические осложнения (желчные и септические) наблюдались в основном у тяжёлых пациентов, перенёсших этапные вмешательства.

При статистическом анализе установлено, что частота осложнений в группе двухэтапного лечения (15,2%) не превышает таковую после одномоментных операций (10,0%, $p > 0,05$).

Послеоперационная летальность в исследуемой когорте составила 2,4% (умерли 2 пациента из 83). В одном случае причиной смерти явился тяжёлый панкреатит, осложнивший эндоскопическое вмешательство (ЭРХПГ) у больной с холангитом Grade II, приведший к полиорганной недостаточности.

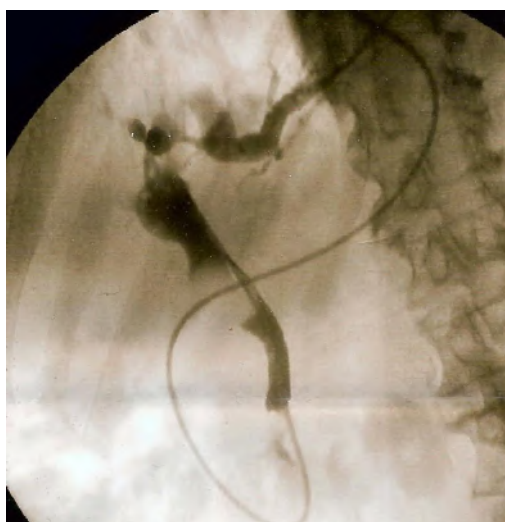


Рис. 1. Рентгенограмма ЭРХПГ при остром холангите

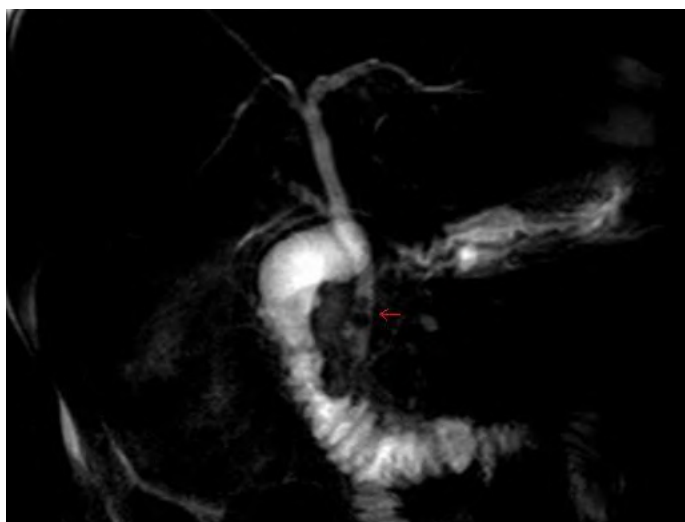


Рис. 2. Магнитно-резонансная холангиография (MRCP) при холедохолитиазе

Во втором случае – продолжающийся разлитой перитонит у пациента с деструктивным холециститом и холангитом Grade III, поступившего с запозданием на 5-е сутки заболевания; несмотря на выполненную лапаротомию с санацией, выраженный сепсис не был купирован и больной скончался. Других случаев прогрессирования холангита или смерти от сепсиса не отмечено. Средняя продолжительность госпитализации составила $13,4 \pm 4,1$ дня.

Применение дифференцированной этапной тактики позволило добиться улучшенных результатов по сравнению с известными историческими данными. Общая частота гнойно-септических осложнений у оперированных больных составила 12,1%, что существенно ниже, чем приводимые в литературе показатели при экстренной открытой хирургии без предварительного дренирования (20–25% осложнений). Летальность в 2,4% соответствует современному уровню лучших мировых центров и значительно ниже, чем упоминаемая в более ранних исследованиях 5–8% у пациентов с осложнённой ЖКБ. Все пациенты, выписанные из стационара, достигли полного выздоровления; рецидивов холангита или необходимости повторных вмешательств в раннем послеоперационном периоде не наблюдалось.

Контрастирование желчных путей показало дефект заполнения – конкремент холедоха (тёмное овальное образование, отмечено стрелкой) в терминальном отделе общего протока. Выше места обструкции контрастирован расширенный общий печёночный проток. Через папиллотомию проведена эндоскопическая корзина, камень удален; на рентгеноскопии отображается установленный назобилиарный дренаж в виде извитого катетера. Эндоскопическая декомпрессия позволила восстановить отток желчи у данного пациента и ликвидировать холангит.

Контрастное МР-изображение желчных путей демонстрирует два крупных камня в холедохе (светлые округлые структуры в расширенном дистальном отделе общего протока, отмечены стрелкой). Выше конкрементов прослеживается расширение общего протока и внутрипечёночных желчных ходов. Данные МРХПГ позволили подтвердить диагноз холедохолитиаза и планировать тактику – эндоскопическое удаление камней.

Клинический пример: Больная Н., 61 год, поступила с жалобами на интенсивные боли в правом подреберье, желтуху, лихорадку 39°C с ознобами. Ранее многократно отмечала желчные колики. При обследовании: кожа и склеры иктеричны, живот умеренно вздут, болезненность и резистентность в правом подреберье, симптомы раздражения брюшины сомнительные. Лейкоцитоз $18 \times 10^9/\text{л}$, билирубин общий 156 мкмоль/л (прямой 102 мкмоль/л), ЩФ 312 Ед/л, АЛТ 98 Ед/л. УЗИ: признаки острого калькулёзного холецистита, диаметр холедоха 12 мм, конкремент 8×10 мм в дистальном отделе. Диагноз: Острый деструктивный холецистит, холедохолитиаз. Острый холангит, средняя степень тяжести (Grade II по Токуо 2013). В первые часы начата инфузионная, дезинтоксикационная и антибактериальная терапия; выполнена экстренная ЭРХПГ: извлечён один конкремент холедоха, выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия, установлен назобилиарный дренаж.

В последующие сутки состояние пациентки значимо улучшилось: исчезла лихорадка, началось снижение желтухи (билирубин через сутки 84 мкмоль/л). На 8-е сутки, после оптимизации коагулограммы, выполнена лапароскопическая холецистэктомия. Операция технически сложна из-за воспалительного инфильтрата, потребовала осторожной диссекции и клипирования культи пузырного протока; интраоперационная холангиография – остаточных конкрементов нет, пассивирование контраста в кишку свободное. Послеоперационный период без осложнений, выписана на 12-е сутки. Данный случай иллюстрирует эффективность этапного подхода: своевременная эндоскопическая декомпрессия позволила ликвидировать холангит и безопасно отложить холецистэктомию, выполнив её в условиях «холодного» периода, что улучшило исход.

Результаты исследования свидетельствуют, что применение этапного подхода (первичный дренаж желчных путей + отсроченная холецистэктомия) у пациентов с острым холециститом и холедохолитиазом, осложнённых холангитом, оправдано и позволяет повысить безопасность лечения. В особенности это касается больных с тяжёлым и среднетяжёлым холангитом, у которых одномоментная операция на высоте холестазно-септического синдрома сопряжена с крайне высоким риском. Согласно современным руководствам, при Grade III острого холангита необходимо проводить ургентное билиарное дренирование в течение первых 24 часов от поступления, что совпадает с нашей тактикой. Мы экстренно выполняли малоинвазивную декомпрессию (эндоскопическую или чрескожную) практически у всех пациентов с тяжёлым холангитом (81,8%) и у большинства с холангитом умеренной степени (61,1%), что позволило быстро купировать явления холангита и подготовить больных ко второму этапу – холецистэктомии. Как следствие, летальность среди этих групп составила 5,9% (1 из 17 тяжелых/средних), что существенно ниже, чем исторически описываемая без адекватного дренирования (до 15–20%). Общебольничная летальность 2,4% в нашей серии соответствует среднемировым показателям: по данным мета-анализа, внутригоспитальная смертность при остром холангите в настоящее время колеблется от ~1,9% до 4,3%. Оба летальных исхода были связаны с тяжёлыми осложнениями (панкреатит, диффузный перитонит), развившимися ещё до выполнения радикальной операции. Ни один из пациентов не умер от неконтролируемого холангита или сепсиса, что подчёркивает эффективность своевременной декомпрессии желчных путей.

Сравнение результатов в зависимости от применённой тактики демонстрирует преимущества двухэтапного подхода для тяжёлого контингента. Хотя формально частота осложнений у пациентов, перенесших предварительное дренирование, не отличалась статистически от таковой после одномоментных операций (15,2% vs 10,0%, $p=0,34$), следует учесть, что группа этапных вмешательств включала более тяжёлых больных. В литературе имеются данные, что при экстренной открытой холецистэктомии на фоне холангита частота осложнений достигает 25%, тогда как в нашем исследовании этот показатель не превышал 12%. Отмечено заметное снижение гнойно-септических и холестатических осложнений по срав-

нению с предыдущим опытом (24,5% → 12,1%), что свидетельствует о правильности избранной тактики. Кроме того, этапное лечение позволило в большинстве случаев (87,9%) избежать выполнения чрезвычайно травматичной расширенной операции (одновременной холецистэктомии и холедохотомии на фоне холангита). Вместо этого удавалось ограничиться малоинвазивными методами: эндоскопической папиллотомией и санацией холедоха у 32,5% пациентов и/или пункционной холецистостомией у 10,8%. Как показал наш опыт, комбинация чрескожного дренирования пузыря с последующей ЭРХПГ является действенной альтернативой экстренной холедохотомии у ослабленных пациентов. У 4 из 9 тяжёлых пациентов после холецистостомии удалось добиться улучшения без выполнения ЭРХПГ – вероятно, за счёт декомпрессии и промывания гнойной желчи конкременты холедоха сместились в кишечник или перестали вызывать обструкцию. Это подтверждает целесообразность индивидуального подбора метода билиарной декомпрессии. В случаях технически успешной эндоскопической санации холедоха (что удалось у 27 больных) мы вовсе отказались от интраоперационной холедохотомии, ограничившись назобилиарным дренированием. Таким образом, у подавляющего большинства пациентов радикальная операция свелась лишь к удалению жёлчного пузыря, тогда как устранение конкрементов из желчных протоков осуществлено менее инвазивными средствами. Это, безусловно, положительно сказалось на исходах – снизило операционную травму, риск раневых осложнений и стресса. Несмотря на относительное учащение конверсий (применение минилапаротомии в 53% случаев) – что связано с тяжёлой патологией, – общее состояние больных к моменту холецистэктомии было значительно лучше благодаря проведённому дренированию. Практически в *каждом* случае удалось добиться стабилизации гемодинамики, нормализации температуры и снижения холестаза перед выполнением холецистэктомии. Это контрастирует с данными литературы о высокой летальности при попытке выполнять одномоментные вмешательства у септических больных без предварительного дренирования.

Отдельно следует обсудить тактику при лёгком холангите. Наши результаты показывают, что при Grade I ОГХ возможно безопасно выполнять раннюю одномоментную операцию в большинстве случаев (76% пациентов). При этом летальных исходов или тяжёлых осложнений в этой подгруппе не отмечено. Таким образом, при отсутствии признаков системной воспалительной реакции на холангит и органной дисфункции можно отказаться от отсрочки вмешательства и избежать лишнего этапа. Этот вывод согласуется с рекомендациями Tokyo Guidelines, где указано, что при лёгком остром холангите достаточно консервативной подготовки и последующей ранней холецистэктомии. Однако, если эффект от антибиотиков недостаточен или имеются крупные камни в холедохе, даже при Grade I следует выполнить ЭРХПГ, что подтверждают наши 24% наблюдений лёгкого холангита, потребовавшие эндоскопической папиллотомии.

Сопоставляя наше исследование с другими, отметим, что накоплены убедительные доказательства преимущества раннего дренирования желчных путей при остром холангите. По данным мета-анализа J. Kim

и соавт., выполнение ЭРХПГ в течение первых 48 часов достоверно снижает внутрибольничную смертность (OR 0,57), а при тяжёлом холангите – рекомендуется в пределах 24 часов. В нашем стационаре средний срок проведения декомпрессии составлял 14 часов от поступления, что соответствует принципам urgentной помощи. Кроме того, нами подтверждена эффективность относительно нового подхода – чрескожной мини-холецистостомии – для временной разгрузки билиарной системы при сочетании холангита и острого холецистита. Этот малоинвазивный метод рекомендован в ряде исследований как альтернативный шаг у тяжелобольных, и наш опыт согласуется с этими данными. Следует подчеркнуть, что хотя эндоскопическая ЭРХПГ является «золотым стандартом» декомпрессии при холангите, в реальной практике её удаётся выполнить не всегда: по техническим причинам (например, дуоденальные стриктуры, дивертикулы, неудача канюляции БДС) или из-за отсутствия времени/специалиста в экстренной ситуации. В таких случаях на помощь приходит чрескожное вмешательство, которое можно выполнить у постели больного. Мы полагаем, что оптимальная стратегия – это гибкий подход к выбору метода декомпрессии: использовать доступный и наименее инвазивный метод, максимально быстро обеспечивая отток инфицированной желчи любым способом. Далее, после стабилизации состояния, необходимо обязательно устранить источник – удалить жёлчный пузырь, поскольку консервативное ведение холецистита на фоне дренирования без операции сопряжено с высоким риском рецидива и эмпиемы пузыря. Наши данные подтверждают, что отсроченная холецистэктомия после предварительного дренирования проходит значительно безопаснее и проще технически. Подобной тактики придерживаются многие современные авторы. В частности, Chang и соавт. показали, что выполнение холецистэктомии в ту же госпитализацию после ЭРХПГ (а не откладывание на несколько недель) приводит к снижению повторных билиарных событий и общей продолжительности лечения. Таким образом, общее стремление – завершить лечение в один стационарный цикл, но поэтапно, сначала устранив холангит, а затем выполнив операцию.

Наше исследование имеет практическую значимость, поскольку на большом клиническом материале (83 пациента) продемонстрированы реальные результаты двухэтапной тактики при осложнённой ЖКБ. Полученные показатели (летальность 2,4%, осложнения 12,1%) сопоставимы или лучше таковых в отдельных сообщениях. Например, в работе иных авторов, где применяли схожую стратегию, летальность составила 4,8%, осложнения – 14%. Улучшение исходов в нашей серии мы связываем с широким применением малоинвазивных вмешательств: эндоскопическая санация холедоха выполнена 32,5% пациентов, чрескожная холецистостомия – 10,8%. При этом не отмечено серьёзных осложнений, связанных непосредственно с этими методами, кроме одного случая панкреатита после ЭРХПГ (1,2%). Частота пост-ЭРХПГ панкреатита в литературе описывается на уровне 3–7%, что согласуется с полученными данными и подтверждает приемлемый профиль безопасности данного метода. Чрескожные холецистостомии в нашем исследовании не привели ни к одному значимому осложнению (крово-

течения или перитонита не было). Таким образом, малоинвазивные этапы характеризовались высокой эффективностью и безопасностью, что позволило успешно подготовить пациентов к финальной операции.

Ограничения исследования: оно носит ретроспективный характер и не содержит прямого рандомизированного сравнения с группой одномоментных операций без дренирования. Тем не менее, сопоставление с литературными данными указывает на существенное преимущество представленной тактики. Планируется дальнейшее наблюдение прооперированных пациентов для оценки отдалённых результатов и качества жизни.

Выводы:

1. Этапное хирургическое лечение больных острым холециститом и холедохолитиазом, осложнённым холангитом, – эффективная тактика, позволяющая на первом этапе купировать холестаза и инфекцию посредством малоинвазивной декомпрессии, а на втором этапе выполнить безопасную радикальную операцию. Двухэтапные вмешательства были показаны 81,8% больных с тяжёлым, 61,1% – с среднетяжёлым и 24,1% – с лёгким холангитом.

2. Дифференцированное применение миниинвазивных методов декомпрессии (эндоскопической папиллотомии и/или чрескожной холецистостомии) способствовало раннему купированию холангита, предупреждению развития печёночных абсцессов и билиарного сепсиса. Достигнуто снижение частоты послеоперационных гнойно-септических осложнений с 24,5% до 12,1% и летальности с 8,2% до 2,4% по сравнению с традиционной тактикой.

Литература:

1. Wada K., Takada T., Kawarada Y. et al. Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis: Tokyo Guidelines. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2007; 14(1): 52-58. DOI: 10.1007/s00534-006-1153-0
2. Rizaev J. A., Nazarova N. S., Vohidov E. R. Homilador ayollarda parodont kasalliklari rivojlanishining patogenetik jihatlari //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 11 [2]. – С. 104-107.
3. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases //Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
4. Rizaev J. A. et al. Immunological and Clinical Aspects of Oral Inflammatory Diseases in the Development of Postpartum Septic Complications //International Journal of Integrative and Modern Medicine. – 2024. – Т. 2. – №. 12. – С. 253-257.

5. Rizaev J. A. et al. Physico-chemical parameters of mixed saliva and their correction in patients in the post-covid period //Cardiometry. – 2022. – №. 25. – С. 1168-1173.

6. Абдурахманов Д.С., Рахманов К.Э. Анализ вариантов хирургического лечения различных типов синдрома Мирицци. Электрон. иннов. вестн. 2021; №2: 25-28.

7. Давлатов С.С., Рахманов К.Э., Абдурахманов Д.С. Тактика ведения больных после холецистэктомии. Проблемы науки и образования. 2020; №13: 94-97.

8. Алиев Ю.Г. Малоинвазивные вмешательства в хирургическом лечении осложнённой желчнокаменной болезни. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2013; №5: 73-75.

9. Аль-Абдулкарим А.М., Хуссейн М.А., АльОтаиби А.Н. Исходы чрескожной холецистостомии при остром холецистите у тяжёлых больных. World J Emerg Surg. 2019; 14: 33. (пер. с англ.)

10. Кодиров Р.Н., Ярашев С.С., Арзиев И.А. Клиническая эффективность миниинвазивных вмешательств при осложнённой желчнокаменной болезни. Биомедицина ва амалиёт журнали. 2022; №5: 406-411.

ЭТАПНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ И ХОЛЕДОХОЛИТИАЗОМ

Баратов М.Б., Насимов А.М.

Резюме. В работе проведен анализ результатов хирургического лечения 83 больных с острым холециститом и холедохолитиазом. Этапное хирургическое лечение с применением предварительных декомпрессивных вмешательств на желчевыводящих протоках позволило купировать явления холестаза и гнойной интоксикации, улучшить результаты радикальных операций. При этом необходимость в применении диагностических и эндоскопических трансдуоденальных вмешательств было у 81,8% больных с тяжелой степенью, 61,6% средней степени тяжести и 24,1% с легкой степени тяжести острого гнойного холангита. Оптимизация тактики – технических аспектов комплексного хирургического лечения больных острым холециститом и холедохолитиазом осложненным острым гнойным холангитом позволило значительно уменьшить послеоперационные гнойно – септические и холемические осложнения до 12,1%, летальности до 2,4%.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, острый холецистит, холедохолитиаз, хирургическая тактика.

КЎКРАК ҚАФАСИ КЕСИБ КИРУВЧИ ЖАРОХАТЛАРИДА ИВИГАН ГЕМОТОРАКСНИ ВИДЕОТОРАКОСКОПИК БАРТАРАФ ҚИЛИШ ИМКОНИАТЛАРИ



Беркинов Улуғбек Базарбаевич¹, Халиков Сарвар Пулатович¹, Рашидов Дилшод Абдунаби ўғли²

1 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Косонсой туман тиббиёт бирлашмаси, Ўзбекистон Республикаси, Наманган вилояти

ВОЗМОЖНОСТИ ВИДЕОТОРАКОСКОПИЧЕСКОЙ ЛИКВИДАЦИИ СВЕРНУВШЕГОСЯ ГЕМОТОРАКСА ПРИ ПРОНИКАЮЩИХ РАНЕНИЯХ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Беркинов Улуғбек Базарбаевич¹, Халиков Сарвар Пулатович¹, Рашидов Дилшод Абдунаби ўғли²

1 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Касансайское районное медицинское объединение, Республика Узбекистан, Наманганская область

POSSIBILITIES OF VIDEOTHORACOSCOPIC ELIMINATION OF COAGULATED HEMOTHORAX IN PENETRATING CHEST WOUNDS

Berkinov Ulugbek Bazarbaevich¹, Khalikov Sarvar Pulatovich¹, Rashidov Dilshod Abdunabi ugli²

1 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Kasansay district medical association, Republic of Uzbekistan, Namangan region

e-mail: ulugbek_b@mail.ru

Резюме. Ивиган гемоторакс, кўпчилик беморларда жарроҳлик даволанишини талаб қиладиган кўкрак қафасидаги шикастланишларнинг энг кенг тарқалган асоратидир. 2012 йилдан 2023 йилгача бўлган даврда 51 нафар жабрланувчига кўкрак қафаси кесиб кирувчи ярасини даволаш асоратлари билан видеоторакоскопия ўтказилди. 27 та жабрланувчида (52,9%) ивиган гемоторакс аниқланди. Ушбу асоратнинг ривожланишининг асосий сабаби плеврал дренажнинг этарли бўлмаган функсияси эканлиги аниқланди. Ивиган гемоторакс плевра бўйлигини дренажлашдан ва кўкрак қафасидаги яраларни бирламчи жарроҳлик даволашдан сўнг 12 та жабрланганларда (44,4%), атипик торакотомиядан сўнг 8 та беморда (29,6%) ва 7 та жабрланганларда (25,9%) ривожланган. Операциялар орасидаги ўртача интервал $8,1 \pm 5,0$ кун. Ивиган гемоторакс даволашнинг энг яхши натижаларига 3 дан 7 кунгача ($4,7 \pm 2,1$) торакоскопик эвакуация ҳолатларида эрта аниқланганда эришилди. Видеоторакоскопияни 7 кундан кейин бажариш жарроҳлик аралашув ҳажмининг ошиши билан боғлиқ бўлиб, бу жабрланганларни даволаш муддатини сезиларли даражада оширади.

Калит сўзлар: кўкрак қафаси шикастланиши, Ивиган гемоторакс, видеоторакоскопия.

Abstract. Clotted hemothorax is the most common complication of the chest injury requiring surgical treatment in most patients. Videothoracoscopy was performed in 51 patients with complications of penetrating chest trauma in 2012-2023. Clotted hemothorax occurred in 27 cases (52.9%). It was found that the main cause of this complication was inadequate pleural drainage effect. clotted hemothorax developed after drainage of the pleural cavity and primary surgical debridement in 12 patients (44.4%), in 8 patients (29.6%) after atypical thoracotomy and in 7 patients (25.9%) after typical thoracotomy. The average interval between operations was 8.1 ± 5.0 days. The best results of treatment for clotted hemothorax were achieved under the early detection of clotted hemothorax in case of thoracoscopic evacuation in the range from 3 to 7 days (4.7 ± 2.1). Videothoracoscopy performed more than 7 days after detection may increase the volume of surgery, cause significant complications, and considerably prolong treatment.

Keywords: chest wound, clotted hemothorax, videothoracoscopy.

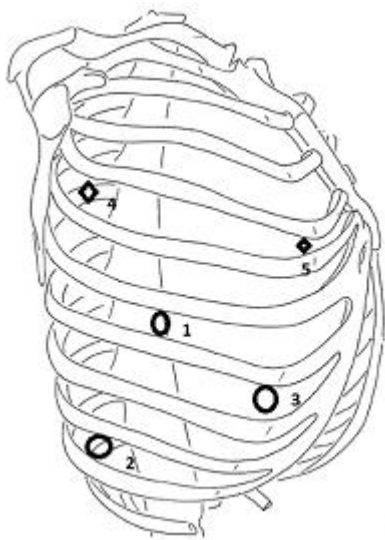
Кириш. Ивиган гемоторакс (ИГТ) кўкрак қафаси шикастланишининг энг кўп учрайдиган асоратларидан бири бўлиб, уни даволашда яқин вақтгача одатий торакотомия олтин стандарт бўлган [1]. ИГТ кўпинча плевра бўйлиги дренажланиши натижасида ривожланади [2-5]. Кўпчилик муаллифлар маълумотларига қараганда, ИГТ ривожланиш даражаси 20-28% ни ташкил қилади [6-10]. ИГТ мавжуд бўлганда қайта ёки қўшимча дренажлаш самарасиз ва плевра эмпи-

эмаси ривожланиш хавфини сезиларли даражада оширади. Бу ИГТни эрта эвакуация қилиш зарурлигини келтириб чиқаради [11-13]. XXI аср бошларидан бошлаб бундай асоратларни бартараф этиш учун стандарт торакотомия ўрнига видеоторакоскопия кенг қўлланила бошланди [14, 15]. Аммо бу усулнинг самардорлиги ИГТ ҳосил бўлган кундан кескин боғлиқлигини кўпчилик қайд этади. Бу мақолада ИГТда видеоторакоскопияни имкониятлари, самарали

натижа олиш учун унинг бажариш вақти ва ишлатиладиган қўшимча мосламалар келтирилган.

Материаллар ва усуллар. 2012 йилдан 2023 йилгача бўлган вақт мобайнида кўкрак қафасига кесиб-кирган жароҳатларида амалиётдан кейинги 27 нафар жабрланганларда ИГТ ривожланиши туфайли видеоторакоскопия ўтказилди. Жабрланувчиларнинг 92,6%ни ўртача $31,2 \pm 7,8$ ёшдаги эркаклар ташкил этди. 26 (96,2%) кўкрак қафасидаги жароҳатлар бўлган, биттада – кесувчи жароҳат қориндан кўкрак қафасига кирилган. 19 (70,4%) жабрланувчида фақат жароҳат кўкрак қафасида бўлган, торакоабдоминал жароҳатлар – 8 (29,4%) ташкил этган. ИСС бўйича шикастланишларнинг анатомик жойлашуви ва оғирлик даража индексининг ўртача қиймати $7,7 \pm 3,7$ баллни ташкил этди (4 дан 13 гача). ИГТ кўкрак қафаси жароҳатларини бирламчи хирургик ишлов беришдан ва плевра бўшлиғини дренажлашдан сўнг - 12 (44,4%), атипик торакотомиядан сўнг - 8 (29,6%) ва одатдаги торакотомиядан сўнг - 7 та жабрланувчида (25,9%) ривожланди. Асорат ривожланганлигини рентгенологик ва ультратовуш текширувлари орқали гумон қилинган. Ушбу асоратни аниқлашнинг асосий усули компьютер томография эди. Операциялар орасидаги ўртача интервал $7,1 \pm 3,0$ кунни ташкил этди.

Видеоторакоскопия (ВТС) умумий эндотрохиал наркоз остида ўпканинг алоҳида соғлом томонида сунъий вентиляцияси орқали амалга оширилди. ВТС амалиёлари амалга ошириш учун 3 тадан 5 тагача троакртлардан фойдаланилди (1-расм). 27 та жабрланувчидан 4 тасида кучли ривожланган чандикли жараён ҳисобига ўпкани ажратиш пайтида шикастланиши туфайли видео-ёрдамчи миниторакотомияга ўтилди, бу 14,8% ни ташкил этди. Ҳеч қандай ўлим кузатилмади.



Расм 1. Ивиган гемотораксни торакоскопик эвакуация қилиш учун торакопортларнинг жойлашиши: 1-3-асосий торакопортлар, 4 ва 5-қўшимча торакопортлар

Натижалар ва муҳокама. Плевра бўшлиғини дренажлашдан кейин ривожланган ивиган гемоторакс. Жабрланганларнинг 12 нафарида операциядан олдинги текширув натижаларига кўра кўкрак қафасининг тешиб қирувчи жароҳати ташхиси қўйилган. Текширув натижаларига кўра, 6-8-

ковурғалар аро соҳадан плевра бўшлиғини дренажлаш 8 та жабрланувчига, 2-ковурғалар аро соҳадан 2 та беморга ва 2- ҳамда 6-8- ковуғалар аро соҳалардан 2 та жабрланувчиларда амалга оширилди. Дастлабки гемоторакс ҳажми 50 дан 450 мл гача бўлган ва ўртача 241 ± 108 мл ни ташкил этган. Операциядан кейин ўтказилган ультратовуш ва рентгенологик текширувлар натижалари ИГТни кўрсатди, унинг клиник кўринишлари нафас олиш актининг ўзгариши ва фебрил иситма шаклида, бирламчи жарроҳлик аралашувдан кейин ўртача $2,2 \pm 1,1$ кун давомида намоён бўлди. Жабрланганларнинг барчаси антибактериал ва яллиғланишга қарши даво муолажалар олдилар, улар сув устунининг 20-30 см гача қамаиши билан дренажларга интилишди. Беморлар плевра бўшлиғини дренажлашдан сўнг кўкракнинг ультратовуш ва рентген текширувини динамикада ўтказдилар. Якуний ташхис ва такрорий жарроҳлик амамлиёти учун кўрсатмалар клиник кўринишлар ривожланганидан кейин $4,7 \pm 1,9$ кун давомида ўтказилган компьютер томография натижаларига кўра аниқланди.

ВТС 2 кундан 12 кунгача, бирламчи хирургик амалиётдан кейин ўртача $7,0 \pm 3,3$ кунга ўтказилди. ИГТ ҳажми 300 млдан 2000 мл гача бўлган, ўртача 842 ± 246 мл ($p < 0,05$) ни ташкил этган. Жабрланганларнинг 25%да қон кетиш манбаи бўлиб ўпка жароҳатлари, яна 25%да кўкрак қафаси девори жароҳатлари (техсиб қирувчи жароҳатланиш натижасида қўйилган ва олиб ташланган дренаж найчалари жойидаги яралар) бўлган. Жабрланганларнинг 6 нафарида қон кетиш манбаи аниқланмаган. Анамнезни ретроспектив таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, ҳар 12 бемордан 7 тасида плеврал дренаж найча функцияси этарли бўлмаган, қолган 5 тасида эса дренаж найчалар олиб ташланганидан кейин ривожланган. Плеврал дренажнинг этарли бўлмаган функцияси дренажлаш учун нотўғри танланган нукта — 6 беморда ва ривожланган ИГТ фонида плевра бўшлиғининг кеч дренажланиши - битта жабрланувчида бўлганлиги аниқланди.

Атипик торакотомиядан кейинги ивиган гемоторакс. Атипик торакотомия жароҳатнинг торакоабдоминал хусусиятини истисно қилиш учун кўкрак қафаси пастки жароҳатларида амалга оширилган. Кўкрак қафаси девори томирларининг шикастланиши 2 та жабрланувчида, ўпка тўқимасининг шикастланиши 3 та беморда, кўкрак қафаси ва қорин бўшлиғи биргаликдаги шикастланиши 3 та беморда аниқланган. Гемоторакснинг бошланғич ҳажми 100 мл дан 1000 мл гача бўлиб, ўртача 321 ± 168 мл ни ташкил этди. ИГТ белгилари $3,9 \pm 1,6$ суткада намоён бўлди. Компьютер томография натижаларига кўра, якуний ташхис $7,0 \pm 1,9$ кунда қўйилган. ВТС 3 кундан 11 кунгача, ўртача $7,6 \pm 2,5$ кундан кейин амалга оширилди. ИГТ ҳажми 300 мл дан 1000 мл гача бўлиб, ўртача 606 ± 181 мл ($p < 0,05$) ни ташкил этди.

Атипик торакотомиядан сўнг ВТС пайтида қон кетиш манбасини фақат 8 та жабрланувчидан 4 тасида аниқлашга имкони бўлди. Улардан 2 тасида торакотомия қилинган жароҳат четларидан ажралиши ва ковуғалар аро мушакларнинг плевра бўшлиғига қон кетиши ташхиси қўйилган. Олиб ташланган дренаж найча жойидаги яра 1 та беморда қон кетишига сабаб бўлган, кўкрак қафасидаги қирган жароҳат ҳам битта жабрланувчида сабаб бўлган. 4 беморда қон кетиш

манбаи аниқланмаган. Атипик торакотомиядан кейин ИГТ ривожланиши асосий сабаби, 6 беморда плеврал дренаж найчанинг функцияси этарли бўлмаганлиги ва 2 та жабрланувчида дренаж найчасини олиб ташлаганидан кейин ИГТ шаклланиши бўлган.

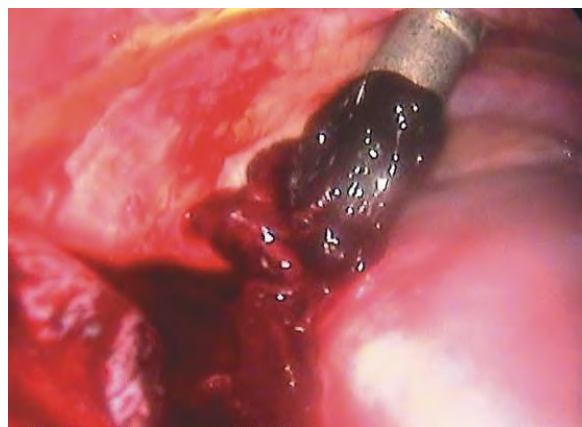
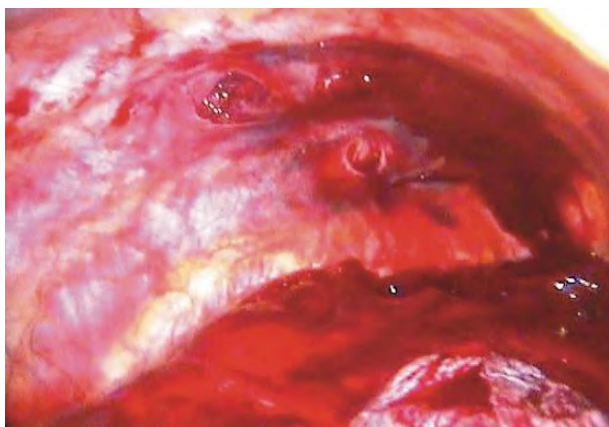
Типик торакотомиядан кейинги ивиган гемоторакс. Бир беморда жигар ва диафрагма шикастланиши билан ўнг томонда торакоабдоминал жароҳат, 2 та беморда ўпка жароҳати, битта беморда ўпка жароҳати ва диафрагманинг кўр жароҳати бўлган. ИГТнинг клиник кўринишлари ўртача $2,8 \pm 1,3$ суткада пайдо бўлган. Операция учун кўрсатмалар 3 дан 18 кунгача, ўртача $9,0 \pm 6,8$ кундан кейин белгиланган. Дастлабки гемоторакс ҳажми 100 мл дан 500 мл гача бўлиб, ўртача 271 ± 147 мл ни ташкил этди. ВТС 1 дан 15-18 кунгача, ўртача $10,4 \pm 7,9$ кундан кейин амалга оширилди. ИГТ ҳажми 400 мл дан 1000 мл гача бўлган, ўртача 686 ± 159 мл ни ташкил этган, бу асл гемоторакс ҳажмидан катта эди ($p < 0,05$). Торакотом кесма 3 та жабрланувчида интраплеврал қон кетиш манбаи бўлган. Бир беморда ИГТнинг сабаби беморнинг кеч мурожаат этиши туфайли яра инфекцияси фонида кўкрак қафаси деворининг мушак томирининг аррозияси эди. Кузатувчиларнинг 2 тасида плеврал дренаж дисфункцияси аниқланди. Бир ҳолатда, дренаж трубкаси олиб ташланганидан кейин ИГТ ривожланди. ВТСда олиб ташланган найча жойида плевра ажралган ва ўртача қон кетиш белгилари бўлган қўпол яра пайдо бўлди. 3 нафар беморда ВТС пайтида қон кетиш манбаи аниқланмаган.

Кўкрак қафаси жароҳатини асосий даволаш усули сифатида плевра бўшлиғини дренажлаш амалга оширилган беморлар операциядан кейинги даврда динамик рентген ва ультратовуш текширувлари ўтказилди. Агар ўпка майдонида сояланиш бўлса ёки динамик ультратовуш текшируви пайтида аниқланган эркин суюқлик ҳажми қўпайиши бўлса, плевра таркибининг ҳажми ва табиатини аниқ баҳолашга имкон берадиган компьютер томографиясини ўтказиш керак. Гемодинамик жиҳатдан барқарор жабрланганларда паст интенсивликдаги интраплеврал қон кетиш манбалари (кўкрак қафаси девори мушакларидан қон кетиш, ўпка юза жароҳатларидан қон кетиш, ўпка ичидаги гематомалар очилиши) тафтиш қилинмаган ва бартараф этилмаган ички шикастланишлар натижасида юзага келди. Бизнинг тажрибамиз шуни кўрсатдики, ИГТ кузатувларининг

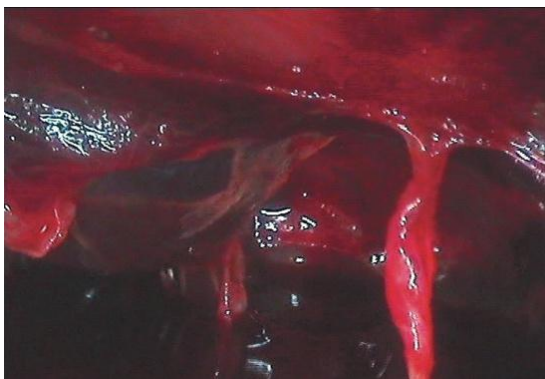
аксарияти плевра бўшлиғини дренажлашда техник хатолар билан боғлиқ. 17 беморда бу асорат дренаж функцияси бузилиши фонида, 9 беморда эса уни олиб ташлаганидан кейин ривожланган.

Шунга ўхшаш натижалар бизнинг муассасамизда ўтказилган олдинги тадқиқотларда ҳам олинган. Хорижий адабиётларда плевра бўшлиғини дренажлаш бўйича батафсил кўрсатмалар берилган ва асоратлар сабаблари таҳлил қилинган, бу нафақат Ўзбекистонда, балки ушбу муаммонинг умуман долзарблигини кўрсатади. Шуни таъкидлаш керакки, дренаж найча диаметри ИГТ ривожланиш тезлигига таъсир қилмайди [18, 19]. Шубҳасиз, ўз вақтида амалга оширилган амалиёт ва дренаж трубасининг этарли ҳолати, яни дренаж аспирацияси, пассив дренаждан фарқли ўлароқ, патологик плевра таркибини олиб ташлаш ва ўпкани тўғрилашининг энг самарали усули ҳисобланади [20].

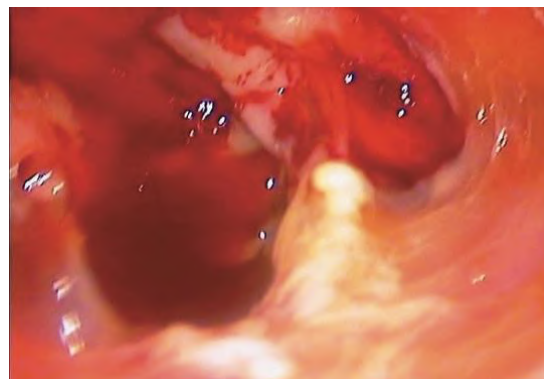
ИГТ учун видеоторакоскопиянинг самарадорлиги дренаж найчаларини олиб ташланган вақти, операциядан кейинги даволаниш муддати, даволанишнинг умумий давомийлиги ва бошқа даволаш усуллариға нисбатан унинг нархи билан белгиланади [11]. Операциядан кейинги даволаниш давомийлигининг пасайиши операциядан кейинги асоратлар камайиши билан боғлиқ. Буларга биринчи навбатда травматик экссудатив плеврит ва йирингли асоратлар киради, уларнинг энг оғири ўткир плевра эмпиэмаси. Шунинг учун ВТС натижаси бутунлай олганда плевранинг ўзгаришлари оғирлик даражасига ва операция вақтига боғлиқ. Дастлабки амалиётдан кейин 1 кундан 3 кунгача бўлган даврда ВТС ўтказилган 3 беморнинг 2 тасида ўпканинг кўкрак қафаси девори ва диафрагма билан бирлашиши йўқлиги қайд этилган. Бир беморда битишмалар жуда бўшашган, осон ажратилган. Уларнинг барчасида ўпка юзасида ва кўкрак қафаси ички деворида фибрин қопламалар йўқ эди. Плевра бўшлиғини турли хил зичликдаги қуйқалар эгаллаган эди (2-расм). Операция ҳажми қон лаҳталарни ва гемоторакснинг суюқ фракциясини эвакуация қилиниши, плевра бўшлиғини ювиш ва дренажлаш билан чекланди. Торакотом яра йиринглаши, жароҳатланганидан 40 соат ўтгач инфекцияланган бирламчи кўкрак қафаси жароҳати билан келган бир беморда ривожланди. Ушбу беморга аввал торакотомия, сўнгра 24 соат ичида ИГТ ривожланганлиги сабабли ВТС ўтказилди.



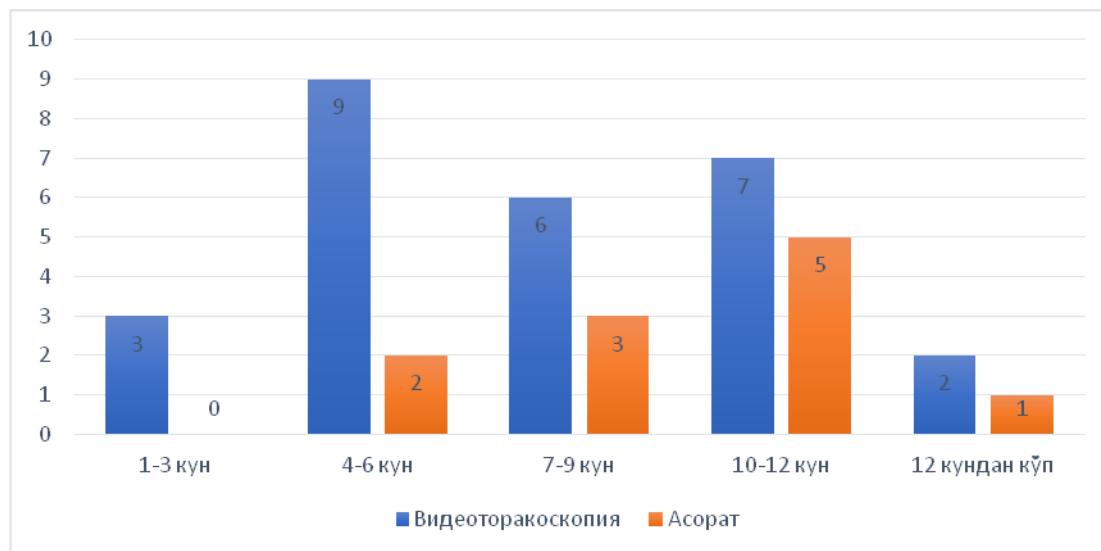
Расм 2. Ивиган гемотораксни торакоскопик бартараф этиш. Эндо фото (ўпка ва плевра бўшлиғида қон лаҳталари)



Расм 3. Ивиган гемотораксни торакоскопик бартараф этиш. Эндо фото (кон лахталари ва фибрин массалари)



Расм 4. Ивиган гемотораксни бартараф этишда эндо фото (массив фибрин массалари)



Расм 5. Видеоторакоскопия бажарилган муддати ва асоратлар сони

Биринчи амалиётдан 4-6 кун ўтиб операция қилинган 9 нафар беморнинг 8 нафарида плевра бўшлиғида юмшоқ ва ўртача зич битишмалар аниқланди. 7 нафар беморда плевра бўшлиғида турли муддатдаги қон лахталари аниқланган. 2 нафар жабрланувчида лизисга учраган қон бўлган. Плеврада ривожланаётган фибриноз жараёни 9 бемордан 7 тасида аниқланди. Бирламчи амалиётдан 4 кун ўтгач операция қилинган 2 нафар беморда фибрин кам миқдорда қўйилиши аниқланди. 3 нафар беморда плеврада сезиларли фибриноз кузатилди. ИГТ эвакуацияси 9 нафар бемордан 4 нафарида, париетал плеврадан фибринни олиб ташлаш - яна 4 нафар беморда, ўпканинг қисман декортикацияси - 1 нафар беморда амалга оширилди. ИГТ эвакуациясидан сўнг 4 та кузатувда экссудатив плеврит аниқланди. Стафилококк септисемияси ва плевра бўшлиғида кўк йиринг таёкчаси ривожланиши билан яра йиринглаши битта жабрланувчида операциядан кейинги даврни асоратланди.

Дастлабки операциядан 7-9 кун ўтгач, 6 та беморда ВТС ўтказди. Виссерал ва париэтал плевранинг бўшашган бирлашмалари битта ҳолатда, ўртача зич бирлашмалар - 4да ва плевра бўшлиғида зич инфилтратив жараён - битта беморда кузатилди. Ушбу вақт оралиғида ИГТ қуйқалар билан ёки лахталарсиз қон билан ифодаланган. Барча беморларда плеврада ўртача фибриноз қопламалар аниқланган (3-расм). Барча жабрланганларга ИГТ ни эвакуация билан пневмолиз ўтказилди. Париэтал плеврадан фибриноз қопламани

олиб ташлаш 4 беморда амалга оширилди. Ўпканинг қисман декортикацияси битта беморга амалга оширилади. 6 беморнинг 5 тасида асоратлар пайдо бўлди. Бир беморда чекланган плевра эмпиэмаси ва септисемия ривожланди. Троакар жароҳатларнинг йиринглаши битта жабрланувчида содир бўлган. 2 беморда экссудатив плеврит пайдо бўлди.

Даслабки амалиётдан 10-12-кун ўтиб 7 та бемор операция қилинди. Ҳаммасида плевра бўшлиғида лизисга учраган қон аниқланди. Жабрланганларнинг 4 тасида бўшашган ва ўртача зичликдаги бирлашмалар бўлган. Плеврал бўшлиғида катта миқдордаги фибрин массив тарқалган, қопламалар ва чуқурчалар шаклида ривожланган фибриноз жараёни барча беморларда содир бўлган. ВТС пайтида битта беморга ИГТни эвакуация қилинган, гемотораксни эвакуация қилиш ва фибринни париетал плеврадан олиб ташлаш битта жабрланувчида амалга оширилган. ИГТ ни эвакуация қилиш, қисман плевректомия ва декортикация 5 жабрланувчига қилинган. Буларнинг 2 тасида амалиёт видео-ёздамчи усулда бажарилган. Троакар яраларнинг йиринглаши битта жабрланувчида, травматик экссудатив плеврит 6 беморда ривожланган.

Икки беморни 15- ва 18-кунларда операция қилинди. Плевра бўшлиғида ўпка билан кўрак қафаси девори ва диафрагма билан зич биртишмалари мавжуд эди. Бир беморда ИГТ нинг пастки қисмида геморрагик суоқлик билан тўлган чегараланган бўшлиқ аниқланди. Бўшлиқ деворлари қалин фибрин қатлами

билан қопланган (4-расм). Иккинчи беморда плевра бўшлиғида сероз-геморрагик суюқлик ва майда эски қуйқалар бор эди. Иккала ҳолатда ҳам плевра таркибини видео-ёрдамчи усулда эвакуация қилиш ва паризтал ва виссерал плеврадан фибриноз қатламларни олиб ташлаш, плевра бўшлиғини ювиш ва дренажлаш амалга оширилди. Такрорий плеврал пункциясига мажбур этган экссудатив плеврит ушбу икки беморнинг бирида ривожланган.

Таҳлилимизга кўра ВТС бажариш муддати ошгани саин, асоратлар сони шу билан бирга эндохирургик амалиёт бажариш мураккаблиги ва ҳажми кўпайиши кузатилди (расм 5).

Жабрланганларнинг 21 тасида асоратлар бўлмаган, ИГТ $2,5 \pm 0,5$ кундан кейин аниқланди ва улар ўртача $4,7 \pm 2,1$ кунга операция қилинди.

Жами асоратлар 27 та беморларнинг 11 тасида (40,7%) ривожланган. Экссудатив плеврит 9 беморда, йирингли асоратлар эса 2 беморда ривожланган. Беморларни даволаш давомийлиги экссудатив плеврит билан асоратланганда $21,1 \pm 6,9$ кунни ташкил этди ва йирингли асоратларни даволаш деярли давомийлигидан фарқ қилмади - $23,6 \pm 3,4$ кун ($p > 0,05$). Асоратсиз даволанган жабрланганлар ўртача $12,1 \pm 2,9$ кун касалхонада ётишди, бу асоратлари бўлган беморлардан анча паст эди. ($p < 0,05$).

Хулоса. Кўкрак кафаси жароҳатларида операциядан кейинги ИГТ, кўпинча плевра бўшлиғини этарли даражада дренажланмаслиги туфайли юзага келади. Жарроҳлик амалиётдан сўнг ультратовуш текшируви ва рентгенография ёрдамида жабрланганларни динамик кузатиш ИГТни ўз вақтида аниқлашга ёрдам беради. Видеоторакоскопияни эрта бажаришда, операция ҳажми плевра бўшлиғидаги лаҳталарни эвакуация қилиш билан чекланади, бунда стационар даволаниш муддати асоратланмаган кўкрак кафаси жароҳатидан ошмайди. ИГТ ҳосил бўлганидан кейин 10 кундан кейин торакоскопия қилиш жуда кўп асоратлар билан боғлиқ бўлиб, бу кўкрак кафасидаги жароҳатлар билан оғриган беморларни стационар даволаш давомийлигини сезиларли даражада оширади.

Адабиётлар:

1. Boersma W.G., Stigt J.A., Smit HJ. Treatment of haemothorax // *Respir. Med.* - 2010. - Vol. 104, N. 11. - P. 1583-1587.
2. Воскресенский О.В., Даниелян Ш.Н., Абакумов М.М. Видеоторакоскопия при свернувшемся гемотораксе у пострадавших с проникающими ранениями груди // *Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь.* - 2015. - № 2. - С. 35-40.
3. Menger R., Telford G., Kim P., et al. Complications following thoracic trauma managed with tube thoracostomy // *Injury.* - 2012. - Vol. 43, N. 1. - P. 46-50.
4. Байдан В.Н. Ранняя торакотомия как метод выбора лечения свернувшегося гемоторакса // *Клиническая хирургия.* - 1987. - № 10. - С. 30-31.
5. Ahmed N., Chung R. Role of early thoracoscopy for management of penetrating wounds of the chest // *Am. Surg.* - 2010. - Vol. 76, N. 11. - P. 1236-1239.
6. Грубник В.В., Шипулин П.П., Байдан В.В. и др. Роль видеоторакоскопических операций в лечении поздних осложнений повреждения груди // *КлШчна хирургия.* - 2009. - № 6. - С. 34-36.

7. Ермолов А.С. и др. Диагностика и лечение посттравматического свернувшегося гемоторакса // *Хирургия.* - 2002. - № 10. - С. 4-9.

8. Abolhoda A., et al Diagnostic and therapeutic video assisted thoracic surgery following chest trauma // *Eur. J.Cardiothorac. Surg.* - 1997. - Vol. 12, N. 3. - P. 356-360.

9. Ahmed N., Chung R. Role of early thoracoscopy for management of penetrating wounds of the chest // *Am. Surg.* - 2010. - Vol. 76, N. 11. - P. 1236-1239.

10. Ambrogi M.C., Lucchi M., Dini P. Videothoracoscopy for evaluation and treatment of hemothorax // *J. Cardiovasc. Surg (Torino).* - 2002. - Vol. 43, N. 1. - P. 109-112.

11. Ashraf S.S., et al. The management of stab wounds to the chest: sixteen years' experience // *J. R. Coll. Surg. Edinb.* - 1996. - V. 41, N. 6. - P. 379-381.

12. Baumann M.H. What size chest tube? What drainage system is ideal? And other chest tube management questions // *Curr. Opin. Pulm. Med.* - 2003. - Vol. 9, N. 4. - P. 276-281.

13. Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь - 2' 2015 3У

14. Inaba K., Lustenberger T., Recinos G., et al. Does size matter? A prospective analysis of 28-32 versus 36-40 French chest tube size in trauma // *J. Trauma Acute Care Surg.* - 2012. - Vol. 72, N. 2. - P. 422-427.

15. Emergency War Surgery Third United States Revision 2004 / eds. A.C. Szul et al. - Washington: Walter Reed Army Medical Center Borden Institute, 2004. - 488 p. - (Textbooks of Military Medicine).

16. Fitzgerald M., Mackenzie C.F., Marasco S., et al. Pleural decompression and drainage during trauma reception and resuscitation // *Injury.* - 2008. - Vol. 39, N. 1. - P. 9-20.

ВОЗМОЖНОСТИ ВИДЕОТОРАКОСКОПИЧЕСКОЙ ЛИКВИДАЦИИ СВЕРНУВШЕГОСЯ ГЕМОТОРАКСА ПРИ ПРОНИКАЮЩИХ РАНЕНИЯХ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Беркинов У.Б., Халиков С.П., Рашидов Д.А.

Резюме. Свернувшийся гемоторакс - наиболее частое осложнение проникающих ранений груди, требующее хирургического лечения у большинства пациентов. За период с 2012 по 2023 г. видеоторакоскопия была выполнена 51 пострадавшему с осложнениями лечения проникающего ранения груди. Свернувшийся гемоторакс был выявлен у 27 пострадавших (52,9%). Установлено, что основной причиной развития этого осложнения являлась неадекватная функция плеврального дренажа. Свернувшийся гемоторакс развился после дренирования плевральной полости и первичной хирургической обработки ран груди у 12 пострадавших (44,4%), после атипичной торакотомии - у 8 пациентов (29,6%) и у 7 пострадавших (25,9%) после типичной торакотомии. Средний интервал между операциями был $8,1 \pm 5,0$ сут. Наилучшие результаты лечения свернувшегося гемоторакса были достигнуты при раннем его выявлении в случаях торакоскопической эвакуации в диапазоне от 3 до 7 сут ($4,7 \pm 2,1$). Выполнение видеоторакоскопии в сроки позже 7 сут сопряжено с возрастанием объема хирургического вмешательства, что существенно увеличивает продолжительность лечения пострадавших.

Ключевые слова: ранение груди, свернувшийся гемоторакс, видеоторакоскопия.



Валиева Мархабо Усмановна

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ТУБЕРКУЛЕЗА СРЕДИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

Валиева Мархабо Усмановна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

REVALENCE OF TUBERCULOSIS IN HIV-INFECTED PLAIENTS

Valieva Markhabo Usmanovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: marxabo.1969@gmail.com

Резюме. ЖССТ маълумотларига кўра, 2020 йил ҳолатига бутун дунёда 37,9 миллион одам ОИВ-инфекцияси билан касалланган бўлиб, уларнинг сони ортиб бормоқда, касаллик асосан 29-59 ёшли одамлар ўртасида кенг тарқалган. Тадқиқот мақсади: ОИВ-инфекцияли беморларда сил касаллиги учрашининг эпидемиологик таҳлили. Тадқиқот материаллари ва усуллари: Сил билан касалланиши бўйича расмий ҳисоботлар. Сил касаллиги эпидемик ўчоқларини эпидемиологик текшириш хариталарининг таҳлили ва эпидемиологик усуллар. Натижалар: ЖССТ сил инфекциясининг эпидемиологиясини чуқур ўрганиб чиқиш орқали ва уни босқичма-босқич тугатиш бўйича ишлаб чиқилган дастур натижасида самарали натижаларга эришилди. Сил ва ОИВ-инфекцияларининг биргаликда кечишини камайтиришда уларга қарши курашда янгича ёндашувни излаб топишни тақозо этади. Хулоса: ОИВ/ОИТС касаллигининг сил касаллиги билан биргаликда кечиш ҳолатлари эпидемиологияси ва ривожланиш механизми хусусиятларини ўрганишда, касалликнинг кечишини оғирлаштиради, беморларни ўз вақтида, эрта аниқланишини, тегишли тезкор чора-тадбирлар кўрилиши ва даволанишини кечиктиради ҳамда бемор ҳаётининг узайтирилишига салбий таъсир қилади.

Калит сўзлар: ОИВ инфекцияси, сил, касалланиш, эпидемиология, профилактика.

Abstract. According to WHO, as of 2020, 37.9 million people worldwide were infected with HIV and their number is growing; the disease is most common among people aged 29-59 years [1,4,6]. Purpose of the study: epidemiological analysis of the incidence of tuberculosis in HIV-infected patients. Materials and methods of research: official reports on the incidence of tuberculosis. Analysis of maps of epidemiological investigation of epidemic foci of tuberculosis and epidemiological methods. Results: Thanks to WHO's careful study of the epidemiology of tuberculosis infection and the program designed to phase it out, effective results were achieved. Reducing the incidence of co-infection with tuberculosis and HIV requires finding a new approach to combating them. Conclusion: when studying the epidemiology and mechanism of development of HIV/AIDS together with tuberculosis, this aggravates the course of the disease, delays the timely and early identification of patients, the adoption of prompt measures and treatment, and negatively affects the prolongation of the life of patients.

Key words: HIV infection, tuberculosis, morbidity, epidemiology, prevention.

ОИВ-инфекцияси одам популяцияси орасида кенг тарқалган бўлиб, соғлиқни сақлаш тизими соҳасида долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. ЖССТ маълумотларига кўра, 2020 йил ҳолатига бутун дунёда 37,9 миллион одам ОИВ-инфекцияси билан касалланган бўлиб, уларнинг сони ортиб бормоқда, касаллик асосан 29-59 ёшли одамлар ўртасида кенг тарқалган [1,4,6].

ОИВ инфекцияси билан касалланиш кўрсаткичларининг кўтарилиш ҳолатлари МХД давлатлари каби, Ўзбекистон Республикасида ҳам кузатишмоқда. ОИВ/ОИТС инфекциясининг кечишини тезлаштирувчи асосий сабаблардан бири ҳозирги даврда сил касаллиги ҳисобланади.

Сил, дунё микёсида жиддий ва долзарб тиббий-ижтимоий муаммо сифатида сақланиб қолмоқда. Ер юзиде юз бераётган тўфонлар, экологик фожиалар, қашшоқлик, ижтимоий ўзгаришлар сил касаллигининг кўпайиб кетишига ва эпидемия ҳолатига айланишига олиб келмоқда.

Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилотининг хабар беришича, ер юзиде тахминан 2,1 миллиард одам сил билан зарарланган. Шуларнинг 10 фоизида, ҳаёти давомида сил касаллиги юзага келиши мумкин, бунда ОИТС катта аҳамиятга эга [2,3].

Ўзбекистон республикасида силга қарши бир қатор тадбирларнинг олиб борилишига ва халқаро

дастурларга қарамасдан, сил бўйича эпидемиологик вазият оғирлигича қолмоқда.

Республикамызда сил касаллигининг тарқалишига ноқулай экологик вазият, аҳолининг ижтимоий-иқтисодий аҳоли, аҳоли ўртасидаги миграция, шу жумладан, ОИВ-инфекцияси ва ОИТС беморлар сонининг кўпайиши сабаб бўлмоқда. Бироқ, сўнгги йилларда жадал ва кенг кўламда профилактик ва эпидемияга қарши тадбирларнинг ҳамда DOTS стратегиясининг тадбиқ қилиниши натижасида касалланиш, ўлим кўрсаткичларининг бир қадар барқарорлашишига ва камайишига эришилди [1,7].

ОИТС билан касалланганларнинг 11-12% сил касаллигини юктирганлиги аниқланган [2,5,7].

Ривожланаётган ва ривожланган давлатларда ОИТС билан зарарланиш замирида силнинг ривожланиш даври ортмоқда. Мамлакатлар аро алоқаларнинг кенг ривожланиши, аҳолининг бир мамлакатдан иккинчи мамлакатларга кўчиб юриши натижасида сил микобактериясини ташувчилар сони ортмоқда [1,3]. Сил касаллиги сурункали кечиши туфайли бацилла ажратувчилар сони йил сайин ортиб бормоқда. Бунинг натижасида эса ОИТС инфекцияси кенг кўламда тарқалишида асосий ўрин тутмоқда [7].

Ўзбекистонда ҳар йили, қарийб 18-20 минг нафар киши силнинг фаол турлари билан оғрийди ва 2 мингдан кўпроқ беморлар вафот этади.

XXI асрга келиб ҳам, сил касаллигининг тобора кўпайиб тарқалиши соғлиқни сақлаш тизимида жиддий муаммо бўлиб қолмоқда. ЖССТ маълумотларига қараганда, ер юзи аҳолисининг учдан бир қисми сил микобактерияси билан зарарланган, шулардан, ҳар йили 8-10 млн. бемор касалланади ва 2,5-3 млн. одам касалликдан ўлади.

Тадқиқот мақсади: ОИВ-инфекцияли беморларда сил касаллиги учрашининг эпидемиологик таҳлили.

Тадқиқот материаллари: Ўзбекистон Республикаси Санитария-эпидемиологик осойишталик ва жамоат саломатлиги хизматининг сил билан касалланиши бўйича расмий ҳисоботлари. Сил касаллиги эпидемик ўчоқларини эпидемиологик текшириш хариталарининг таҳлили. Ушбу илмий иш бажарилишида эпидемиологик усулдан фойдаланилди.

Республикамыз ҳудудида ОИВ/ОИТС касаллигининг тарқалишида сил касаллигининг кўп йиллик динамикасини таҳлил қилиш натижасида, 100000 аҳолига нисбатан тахминан 28,4% сил касаллигининг янги ҳолатлари рўйхатга олинганлиги маълум бўлди. Шундан 8% беморларда ОИВ-мусбат натижа аниқланган. Ушбу маълумотлар ОИВ/ОИТС ва сил касалликлари тарқалишида аҳолининг баъзи ижтимоий гуруҳлари орасида касалликнинг тақсимланишини ўрганиб чиқиш зарурлигини тақозо этади.

Республика ОИТС маркази, Пулмонология ва фтизиатрия илмий тадқиқот институтининг маълумотлари ва диспансер кузатув натижаларига кўра, бугунги кунда республикамыз бўйича ОИВ-инфекцияси билан яшаётганлар сони 31126 нафарни ташкил этади. Шундан 58% эркаклар, 42% аёллардир.

Ҳозирги кунга келиб, диспансер ҳисобида турган беморлар ва бацилла ташувчилар сони тобора ортиб бормоқда. ОИВ/ОИТС касаллиги билан касалланган кишилар дунё бўйича 33,3 миллион нафар кишини

ташкил қилса, шулардан 14 млн. нафари сил ҳамда ОИТС касалликларини ўзида мужассам этади. ОИВ-инфекцияси билан касалланган беморлар ўртасида ўлим ҳолатининг 13% сил касаллиги билан касалланиш ҳолатига тўғри келади.

ЖССТ силнинг ижтимоий-иқтисодий муаммо эканлигини эътиборга олиб, бу инфекциянинг эпидемиологиясини чуқур ўрганиб чиқиш орқали ва уни босқичма-босқич тугатиш бўйича ишлаб чиқилган дастур натижасида самарали натижаларга эришилди. Лекин, баъзи бир ҳудудларда ушбу касаллик ҳамон кузатилиб турибди.

Республикамызда сўнгги 10 йил мобайнида сил билан касалланган беморлар орасида ОИВ-инфекциясини юктириб олган ёки аксинча ОИВ-инфекциясидан кейин сил билан касалланган беморлар сони ортиб бормоқда. Чунки, ОИВ-инфекциясига сил касаллигининг қўшилиб, биргаликда кечиши натижасида силнинг латент кечиши ва жараённинг фаол ҳолатга ўтишига олиб келиши ҳамда жадаллаштириб юбориши кузатилмоқда. Бу эса ўз навбатида сил, ОИТС касалликлари оқибатида ўлим кўрсаткичларининг кўпайишига олиб келади. Бундай беморларда ўлим кўрсаткичларининг юқори бўлишини қуйидагича тушунтириш мумкин. ОИТС билан касалланган беморларда иммун ҳужайралар, яъни СД4 - ҳужайраларнинг камайиши натижасида силнинг ўпқадан ташқари оғир шакллари юзага келади.

Сил касаллигининг Ўзбекистонда кенг тарқалишига таъсир қилувчи асосий омиллар:

- ижтимоий ва иқтисодий муаммолар;
- аҳоли миграциясининг фаоллашуви;
- сил касаллигини ўз вақтида аниқлаш, уларни даволашнинг қийинлиги;
- ижтимоий кам таъминланган аҳолининг тиббий ёрдамни вақтида ололмаслиги;
- тиббиёт ходимлари касалликни кечикиб аниқлаши;
- сил ва ОИТСнинг бирга кечиш ҳолатларининг кўпайганлиги.

Юқорида келтирилган омиллар билан бир қаторда сил касаллигини даволаш самарадорлигининг пастлиги ҳам муҳим роль ўйнайди.

Ўзбекистонда ҳам бошқа давлатлар каби ОИВ-инфекцияси билан оғриган беморларнинг сил касаллиги билан касалланиши муаммоларининг долзарблигини инобатга олган ҳолда, ОИТС ва сил касалликларига қарши курашда, иккита хизматнинг биргаликда олиб борилишини тақозо этади. Бундан мақсад, сил ва ОИВ-инфекцияларининг биргаликда кечишини камайитириш. Ушбу инфекцияларнинг биргаликда учраши соғлиқни сақлаш тизимида қатор муаммоларни юзага келтириб чиқармоқда, бу эса ўз навбатида уларга қарши курашда янгича ёндашувни излаб топишни тақозо этади.

Хулоса. Эпидемиология ва инфектологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, ОИВ/ОИТС касаллигининг сил касаллиги билан биргаликда кечиш ҳолатлари эпидемиологияси ва ривожланиш механизми хусусиятларини ўрганиш ҳисобланади. Ушбу муаммоларнинг тўлиқ ўрганилмаганлиги, касалликнинг кечишини оғирлаштиради, беморларни ўз вақтида, эрта аниқланишини, тегишли тезкор чора-тадбирлар қўрилиши ва даволанишини кечиктиради ҳамда бемор ҳаётининг узайтирилишига салбий таъсир қилади.

Шунигдек, инфекция тарқалишининг олдини олишга тўсқинлик қилади. Бу эса ўз навбатида, ОИВ/ОИТС касаллигининг сил касаллиги билан биргаликда кечиш ҳолатлари эпидемик жараёни хусусиятларини бундан кейин ҳам ўрганиб борилишини тўхтатмай давом этиш даркорлигини белгилайди.

Адабиётлар:

1. Аксютин, Л.П. Подходы к управлению эпидемическим процессом в условиях патоморфоза туберкулезной инфекции / Л.П. Аксютин, О.А. Пасечник // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. - 2014. - Т.75, № 2. - С. 16-20.
2. Асадов Д.А., Хамраев А.К., Мирворисова Л.Т., Арипов Т. Профилактика туберкулеза среди детей в семейных очагах туберкулеза Республике Каракалпакстан. // Сборник материалов Республиканской научно-практической конференции «Достижения и перспективы педиатрии в Республике Узбекистан». Ташкент. 2012. стр.7-8.
3. Асадов Д.А., Ж.Т.Гадоев. Влияние социально-демографических и клинических факторов на летальные исходы во время лечения туберкулеза. // Медицинский журнал Узбекистана. 2017. №6. С. 29-34. 3.
4. Мавлянова Н. Т., Ризаев Ж. А., Хасанова Л. Э. Поражение полости рта у ВИЧ-инфицированных // Проблемы биологии и медицины. – 2020. – №. 2. – С. 118.
5. Ризаев Ж. А., Азимов А. М., Храмова Н. В. Догоспитальные факторы, влияющие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход // Журнал " Медицина и инновации". – 2021. – №. 1. – С. 28-31.
6. Мустанов А.Ю., Матназарова Г.С., Мажидова М.Ш. Меҳнат мигрантлари орасида сил касаллигининг тарқалиш сабаблари. // Инфекция, иммунитет и фармакология.-Тошкент.- 2019. №6 -Б. 121-126
7. Распространение ВИЧ в мире: уровень заболеваемости в разных странах 2017. [доступ 9 декабря 2017]. Режим доступа:

<http://www.zppp.saharniy-diabet.com/vich-spид-1/virus-vich-infekcii/statistika-1/v-mire>.

8. Худойкулова Г. К., Ризаев Ж. А., Хайдаров А. М. Поражения слизистой полости рта у детей с перинатальной ВИЧ-инфекцией //Актуальные вопросы профилактики передачи ВИЧ-инфекции от матери ребенку: Материалы науч.-практ. конф. – 2015. – С. 289-290.
9. Russian Ministry of Health . «Tuberculosis in the Russian Federation in 2011: Analytical review of statistical indicators» Russian Ministry of Health, 2013.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ТУБЕРКУЛЕЗА СРЕДИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

Валиева М.У.

Резюме. По данным ВОЗ, по состоянию на 2020 год во всем мире 37,9 млн человек были инфицированы ВИЧ и их число растет, заболевание наиболее распространено среди людей в возрасте 29-59 лет. Цель исследования: эпидемиологический анализ заболеваемости туберкулезом у ВИЧ-инфицированных больных. Материалы и методы исследования: официальные отчеты о заболеваемости туберкулезом. Анализ карт эпидемиологического расследования эпидемических очагов туберкулеза и эпидемиологических методов. Результаты: Благодаря тщательному изучению эпидемиологии туберкулезной инфекции, проведенному ВОЗ, и программе, разработанной для поэтапного отказа от нее, были достигнуты эффективные результаты. Сокращение случаев сочетанной инфекции туберкулез и ВИЧ требует поиска нового подхода к борьбе с ними. Заключение: при изучении эпидемиологии и механизма развития ВИЧ/СПИД совместно с туберкулезом это усугубляет течение заболевания, задерживает своевременное и раннее выявление больных, принятие оперативных мер и лечения, отрицательно влияет на продление жизни больных.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, туберкулез, заболеваемость, эпидемиология, профилактика.

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ПИЕЛОНЕФРИТНИ ЭРТА ДИАГНОСТИКАСИДА СИЙДИК БИОМАРКЕРЛАРИДАН ФОЙДАЛАНИШ ИСТИҚБОЛЛАРИ



Гаппарова Гули Нурмуниновна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МОЧЕВЫХ БИОМАРКЕРОВ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

Гаппарова Гули Нурмуниновна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

PROSPECTS FOR THE USE OF URINARY BIOMARKERS IN EARLY DIAGNOSIS OF ACUTE PYELONEPHRITIS IN CHILDREN

Gapparova Guli Nurmuminovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: gapparovaguli16@gmail.com

Резюме. Тадқиқотдан мақсад: Ўткир пиелонефритни эрта таъхислаш ва касаллик кечишини башорат қилишда сийдикда NGAL ва KIM-1 биомаркерларини диагностик аҳамиятини баҳолаш. Материаллар ва усуллар: биз ўткир пиелонефрит билан касалланган 93 нафар (28 та ўғил бола, 65 та қиз бола) 7-17 ёшдаги беморни текширдик. Тадқиқот гуруҳларида клиник, эпидемиологик, биокимёвий, статистик методлардан фойдаланилди. Натижалар: беморлар иккита гуруҳга ажратилди: 1-гуруҳга анамнезида COVID-19 бўлмаган ўткир пиелонефрит билан касалланган 43 бола, 2-гуруҳга эса COVID-19 фонида ўткир пиелонефрит билан касалланган 50 бемор киритилди, 25 нафар (16 та қиз бола ва 9 та ўғил бола) 7-17 ёшли соғлом болалар назорат гуруҳи сифатида тадқиқотга жалб қилинди. Лаборатория таҳлилда барча болаларда массив лейкоцитурия, бактериурия, лейкоцитлар формуласининг чапга силжиши, ЭЧТ ва С-реактив оқсил концентрациясининг ортиши аниқланди. 1-гуруҳ беморларида KIM-1/Ср $0,19 \pm 0,13$ нг/мг, 2-гуруҳда KIM-1 миқдори $1,99 \pm 0,19$ нг/мг ($p < 0,001$) ни таъкил этди. 2-гуруҳ болаларининг сийдигида NGAL концентрацияси ($112,71 \pm 1,27$ $p \leq 0,001$) назорат ва қиёсий гуруҳларидаги болаларга қараганда сезиларли даражада юқорилиги қайд этилди. Хулоса. Шундай қилиб, NGAL ва KIM-1нинг сийдикдаги концентрасиясини аниқлаш ва баҳолаш буйрак паренхимасининг гипоксик, токсик ва микробли зарарланишини эрта таъхислаш, дифференциал диагностика сифатини яхшилаш учун қулай, арзон ва ноинвазив усул эканлигини кўрсатди.

Калит сўзлар: COVID-19, ўткир пиелонефрит, сийдик биомаркерлари.

Abstract. Objective: To evaluate the diagnostic value of NGAL and KIM-1 biomarkers in urine for early diagnosis of acute pyelonephritis and prediction of disease progression. Materials and methods: 93 patients (28 boys, 65 girls) aged 7 to 17 years with acute pyelonephritis were examined. The research teams used clinical, epidemiological, biochemical and statistical methods. Results: patients were divided into two groups: group 1 included 43 children with acute pyelonephritis without a history of COVID-19, and group 2 included 50 patients with acute pyelonephritis against the background of COVID-19. The study included 25 healthy children (16 girls and 9 boys) aged 7 to 17 years as a control group. Laboratory tests revealed massive leukocyturia, bacteriuria, a left shift in the leukocyte count, and an increase in the concentration of ESR and C-reactive protein in all children. In patients of the 1st group, KIM-1/Cr was 0.19 ± 0.13 ng/mg, and in patients of the 2nd group, KIM-1 was 1.99 ± 0.19 ng/mg ($p < 0.001$). The concentration of NGAL in the urine of children in the 2nd group (112.71 ± 1.27 $p \leq 0.001$) was significantly higher than in children in the control and comparative groups. Conclusion: Thus, it has been shown that determination of NGAL and KIM-1 concentration in urine is a convenient, inexpensive and non-invasive method for early diagnosis of hypoxic, toxic and microbial damage to the renal parenchyma and improving the quality of differential diagnosis.

Key words: COVID-19, acute pyelonephritis, urine biomarkers.

Долзарблиги. Коронавирус касаллиги 2019 (COVID-19) бутун дунё бўйлаб инсон ҳаётининг барча жабҳаларини кескин ўзгартириб, мисли кўрилмаган касалланиш ва ўлимни келтириб чиқарди [1]. Эмлаш

дастурларидаги кенг қамровли саъй-ҳаракатларга қарамай, оғир COVID-19 аҳоли саломатлигига хавф туғдиришда давом этмоқда ва касалликнинг узок муддатли оқибатлари эндигина регистрасия қилина

бошлади [1-2]. Буйрак асоратлари COVID-19 билан касалланган болалар ва ўсмирларда барча патологияларнинг энг кенг тарқалган кўриниши сифатида тасвирланган. Шу билан бирга, I. Liguoro ва ҳаммуаллифлар Италияда изоляция даврида соғлиқни сақлаш муассасаларида сийдик йўли инфекцияси (СЙИ) частотаси ошганлигини аниқладилар.

Сўнгги йилларда дунёнинг кўплаб мамлакатларида буйрак касалликлари шиддат билан ортиб бормоқда. Сийдик чиқариш йўллариининг юкумли-яллиғланиш касалликлари барча ренал патологиялар орасида тарқалиши бўйича биринчи ўринни эгаллайди ва бу касалликларнинг частотаси йил сайин ўсиб бормоқда, даволаш билан боғлиқ қийинчиликлар ҳамда касалликни тез-тез қайталаниш тенденцияси туфайли ҳам жиддий тиббий муаммога айланмоқда [1, 2, 4, 11].

Пиелонефрит - бу буйракларнинг носпесифик юкумли-яллиғланиш касаллиги бўлиб, буйрак косача-жом бўшлиғи, тубулалар ва интерстициал тўқиманинг зарарланиши билан кечади. ЖССТ таснифига кўра, пиелонефрит тубулоинтерстициал нефритлар гуруҳига киради ва аслида юкумли генезли тубулоинтерстициал нефрит ҳисобланади.

Бугунги кунда педиатрлар ва нефрологлар болаларда пиелонефрит билан касалланишнинг кўпайишини қайд этишмоқда. Турли муаллифларнинг фикрига кўра, 1000 та болага нисбатан 4,8 дан 35,1 гача ташқил қилади [4–6]. Пиелонефритни эрта ташхислаш ва даволаш жуда муҳим [8, 9]. Пиелонефритнинг, ёш болаларда атипик кечиши сабабли, ташхис қўйишда лаборатория ва инструментал тадқиқот усуллари катта аҳамиятга эга. Болаларни текширишда юқори сезгир ва минимал инвазив усуллардан кенг фойдаланиш лозим. Шундай қилиб, болалар нефрологиясининг муҳим вазифаси буйрак тўқималарида бактериал яллиғланишни текшириш учун сийдикда янги биомаркерларни ишлаб чиқиш ва излашдир, бу эса кейинчалик тубулоинтерстициал фибрознинг ривожланишини олдини олиш имконини беради.

Адабиётларда буйрак касалликларида NGALнинг функционал аҳамияти бўйича экспериментал ва клиник маълумотлар мавжуд. NGAL молекуляр оғирлиги 25 кДа бўлган секретацияланган гликопротеин ҳисобланади. NGAL дастлаб этук нейтрофил гранулоцитарларида аниқланган, кейинчалик у кўплаб бошқа ҳужайра турларида топилган. NGAL бир қатор физиологик ва патофизиологик функцияларда бевосита иштирок этиши тавсифланган: темирни ташиш, кимётаксис [3, 10, 12, 17], шунингдек, бактериостатик таъсирга эга [9]. NGAL ҳужайра дифференциацияси ва пролиферациясини рағбатлантириши ва ўсиш омили сифатида ҳаракат қилиши мумкин [15].

Энг қизиқарли ва энг кам ўрганилган биомаркерларга буйрак зарарланиши молекуласи 1 (ингл. кидней инжурй молесуле 1, KIM-1), буйрак зарарланганда эпителия ҳужайралари юзасида унинг микдори ортади.

KIM - 1 проксимал тубулаларнинг трансмембран оксил бўлиб, 90 кДа массага эга бўлган гликопротеин бирикмаси ҳисобланади. Унинг ҳужайрадан ташқари

компонентига гликозилланган мусин ва 6-цистеин доменлари киради [15, 16, 17].

KIM-1 нормал буйрак тўқималарида аниқланмайди ва ножўя таъсирлар (ишемия ёки токсинлар) натижасида буйракларнинг проксимал каналчаларида юқори концентрасияда ажралиб чиқади.

Экспериментал ва клиник тадқиқотларнинг эълон қилинган натижалари шуни кўрсатадики, KIM-1 проксимал канал эпителия ҳужайрасини фагоцитга айлантириш орқали зарарланган буйракдаги фагоцитозни рағбатлантиради ва шу билан фаол иммунитет реакцияси ва зарарни тиклаш жараёни учун потенциал муҳим патофизиологик жараёнларни кўзғатади [3, 14, 15]. Ўткир буйрак патологияларида KIM-1 экспрессияси буйракни тиклашга, яллиғланишга қарши антигеннинг пайдо бўлишига ва иммун жавобни бостиришга ёрдам беришини ҳисобга олиш керак. Шундай қилиб, буйрак зарарланиши натижасида ҳосил бўлган KIM-1 моддаси ўлик ҳужайралар фагоцитозини сезиларли даражада кучайтиради, бу буйрак тўқималарининг тузилиши ва функциясини тиклаш жараёнининг интенсивлигини оширади. Шу сабабдан KIM-1 ўткир ренал хасталикларни эрта аниқлашга қодир биомаркер сифатида қабул қилинади [16].

Тадқиқотнинг мақсади. Ўткир пиелонефритни эрта ташхислаш ва касаллик кечишини башорат қилишда сийдикда NGAL ва KIM-1 биомаркерларини диагностик аҳамиятини баҳолаш.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқотда Самарқанд вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази (СВБКТТМ) нефрология бўлимида ўткир пиелонефрит ташхиси билан даволанган 93 нафар 7-17 ёшдаги бемор болалар иштирок этган. Иштирокчиларни гуруҳларга тақсимлаш анамнезида COVID-19 ўтказганлигини аниқлаш асосида амалга оширилди. Шундай қилиб, иккита гуруҳ тузилди: 1-гуруҳга анамнезида COVID-19 бўлмаган ўткир пиелонефрит билан касалланган 43 бола, 2-гуруҳга эса COVID-19 фонида ўткир пиелонефрит билан касалланган 50 бемор киритилди.

Бунга параллел тарзда, тиббий текширувлар доирасида кузатилган 25 нафар (16 та қиз бола ва 9 та ўғил бола) 7-17 ёшли соғлом болалар назорат гуруҳи сифатида тадқиқотга жалб қилинди. Назорат гуруҳидаги болалар текширув вақтида ва анамнезида COVID-19 ўтказмаган ва буйрак касалликлари билан хасталанмаган. Болаларда ҳеч қандай интеркуррент касалликлар бўлмаган ва охири ойда эмланмаган.

Барча беморлар клиник, инструментал ва лаборатория усуллари ёрдамида текширилди. Умум қабул қилинган лаборатор усуллар билан бир қаторда (умумий қон ва сийдик таҳлиллари; сийдикни бактериологик текшириш; қондаги сийдикчил ва креатинин микдорини, умумий қон оксиллини, прокальцитонинни, сийдикдаги креатининни, Зимницкий синамаси бўйича буйракларнинг концентрацион қобилиятини аниқлаш) махсус тадқиқот усули қўлланилган - сийдикда KIM-1 ва NGAL микдорини аниқлаш. NGAL ва KIM-1 концентрациясини ўрганиш ферментлар ёрдамида имуносорбент таҳлил усули билан амалга оширилди: NGAL учун - "Human липосалин-2/NGAL ЭЛИСА" (Био Вендор Чехия) ва KIM-1 даражаси ишлаб

чиқарувчининг кўрсатмаларига мувофиқ ферментга боғлиқ иммуносорбент таҳлили (Human TIM-1/KIM-1/HAUSR Куантикине ЭЛИСА Кит, АҚШ) ёрдамида ўлчанди. Тадқиқот автоматик микропластинкали фотометр ёрдамида ўтказилди. KIM-1 таҳлили миллилитрга нисбатан нанограмларда ифодаланган, аниқлаш чегараси 0,003 нг/мл. Натижаларни стандартлаштириш учун сийдикнинг ҳар бир порциясидаги креатинин миқдори аниқланди ва KIM-1 даражаси 1 мг креатинин (KIM-1/Ср) учун қайта ҳисоблаб чиқилди.

Инструментал текширув буйрак ва сийдик пуфагининг ультратовуш текширувини ўз ичига олган.

Олиб борилган тадқиқотлар Хелсинки декларацияси стандартларига мос келади ва Самарқанд давлат тиббиёт университети Этика қўмитаси томонидан тасдиқланган (100400, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш., А. Тимур кўчаси, 18-уй), 22.01.2021 йилдаги 7-сонли баённома.

Статистик қайта ишлаш. Олинган натижалар Статистика 6.0 фор Windows дастури ёрдамида сифатли хусусиятларнинг фавқуллодда жадвалларини ҳисоблаш, Пирсон χ^2 -квадрат (χ^2) мезонини аниқлаш ва корреляция таҳлили билан амалга оширилди. Миқдорий маълумотларни солиштириш учун Манн-Уитней U тести ёки Студент т-тестидан фойдаланилган. Кўрсаткичлардаги фарқлар $p < 0,05$ да статистик аҳамиятга эга деб ҳисобланди.

Натижалар. Кенг камровли клиник-лаборатория ва инструментал текширув натижаларига кўра, пиелонефрит дебюти бўлган болалар иккита гуруҳга ажратилди. Биринчи гуруҳни анамнезида COVID-19 аниқланмаган ўткир пиелонефритли болалар ($n = 43$), иккинчи гуруҳни анамнезида COVID-19 ўтказган, ўткир пиелонефритли болалар ($n = 50$) ташкил этди.

Жадвал 1. Асосий ва назорат гуруҳларидаги болаларнинг ёши ва жинси бўйича тақсимланиши

Кўрсаткичлар	Биринчи гуруҳ ($n = 43$)		Иккинчи гуруҳ ($n = 50$)		Назорат гуруҳи ($n = 25$)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ёш:						
• 7–10 ёш	27	62,8	29	58	13	52
• 11 - 14 ёш	9	20,9	11	22	8	32
• 15–17 ёш	7	16,3	10	20	4	16
Жинс:						
• ўғил болалар	13	30,2	15	30	9	36
• қиз болалар	33	69,8	35	70	16	64

Жадвал 2. Пиелонефрит билан касалланган болаларда ИФА диагностикаси натижалари

Кўрсаткичлар	Соғлом болалар	1-гуруҳ, $n=50$	2-гуруҳ, $n=50$
Қон зардобиди иммуноглобулин G миқдори, г/л	14,18±2,66	14,58±3,22	51,7±13,2 $p < 0,01$

Изоҳ: р- Пиелонефритнинг фаол босқичи параметрларини ўзаро ва соғлом болаларда солиштиришда фарқларнинг аҳамияти.

Жадвал 3. Ўткир пиелонефритли болаларда лаборатория кўрсаткичлари, $M \pm s$

Кўрсаткичлар	Биринчи гуруҳ ($n = 43$)	Иккинчи гуруҳ ($n = 50$)
Қонда лейкоцитлар, 10^3 /мкл	15,4 ± 2,4	18,3 ± 3,1
ЭЧТ, мм/соат	15,68±0,45 $p \leq 0,05$	35,24±0,44 $p \leq 0,01$
С-реактив оксил, мг/л	78,08 ± 21,02	90,03 ± 31,04
Прокальцитонин, нг/мл	1,1 ± 0,1	4,2 ± 0,2 $< 0,05$
Лейкоцитурия	188,32 ± 81,12	312,29 ± 91
Протеинурия, г/л	0,8±1,1	2±2,5

Жадвал 4. Ўткир пиелонефритли болаларда буйракларнинг концентрацион функцияси ҳолати

Кўрсаткичлар	Биринчи гуруҳ ($n = 43$)		Иккинчи гуруҳ ($n = 50$)	
	абс.	%	абс.	%
Гипоизостенурия	25	58,13	39	78,0
Гипостенурия	7	16,27	11	22,0
Никтурия	9	20,9	32	64,0

Жадвал 5. Ўткир пиелонефритли болаларда буйракларнинг гломеруляр функцияси ҳолати

Кўрсаткичлар	Биринчи гуруҳ ($n = 43$)		Иккинчи гуруҳ ($n = 50$)	
	абс.	%	абс.	%
ГФТ 80-110 мл/мин.	21	48,8	1	2
ГФТ 65–80 мл/мин.	19	44,1	35	70
ГФТ 65 мл/мин дан кам.	3	6,9	24	48

Изоҳ. ГФТ - гломеруляр филтрация тезлиги (Шварц формуласи бўйича).

Жадвал 6. Ўткир пиелонефрит билан оғриган беморларда KIM қийматлари анамнезида Covid-19 ўтказганлигига кўра

Кўрсаткичлар	Соғлом болалар (n=25)	Даволанишдан аввал	
		1 гуруҳ (n=43)	2 гуруҳ (n=50)
KIM (нг/мл)	0,06±0,001	0,19 ± 0,13	1,99±0,19 p≤0,001

Изоҳ. Р - даволашдан олдинги қийматлар ва соғлом болалар ўртасидаги статистик фарқ

Жадвал 7. Ўткир пиелонефрит билан оғриган беморларда NGAL қийматлари Анамнезида Covid-19 ўтказганлигига кўра

Кўрсаткичлар	Соғлом болалар (n=25)	Даволанишдан аввал	
		1 гуруҳ (n=43)	2 гуруҳ (n=50)
NGAL, (нг/мл)	4,1±1,7	23,28±0,64 p≤0,05	112,71±1,27 p≤0,001

Изоҳ. Р - даволашдан олдинги қийматлар ва соғлом болалар ўртасидаги статистик фарқ

Иккала гуруҳда 9 ёшгача бўлган ўғил болалар ва қизлар устунлик қилди (1-жадвал). Назорат гуруҳи ёши ва жинси бўйича асосий гуруҳлардан статистик жиҳатдан сезиларли фарқларга эга эмас эди (1-жадвал).

Бемор болаларда анамнезида COVID-19 ўтказганлигини исботлаш мақсадида қон зардобиди ИФА текшируви ўтказилди, натижаларга кўра 2 гуруҳ беморларда IgG миқдори ошганлиги аниқланди. Бу кўрсаткичлар 2 гуруҳ беморлар анамнезида COVID-19 ўтказганлигини билдиради ва ҳозирда ремиссия босқичида эканлигини тасдиқлайди (2-жадвал).

COVID-19 ўтказган, пиелонефрит бўлган 2-гуруҳ болаларда иситма ва интоксикация белгилари кузатилди; Болаларнинг 86,0% да юз-қоволарда шишлар, 30 фоизда диспептик белгилар аниқланди. 2-гуруҳ 7-10 ёшдаги болаларда сийдик ажратишга императив чакирувлар, дизурия юқори частотада (58,6%) кузатилди. Ушбу гуруҳда қорин оғриғи синдроми ҳам тавсифланган (38,0%). 1 ва 2-гуруҳ болаларда палпация пайтида қорин оғриғи ва ижобий Пастернацкий симптоми мос равишда 69,7% ва 72,0% болаларда қайд этилган.

Лаборатория таҳлилда биринчи ва иккинчи гуруҳдаги барча болаларда массив лейкоцитурия, бактериурия, лейкоцитлар формуласининг чапга силжиши, ЭЧТ ортиши ва С-реактив оксил концентрациясининг ортиши аниқланди (3-жадвал).

Бироқ, иккинчи кузатув гуруҳидаги болалар қонда прокальцитониннинг статистик жиҳатдан сезиларли даражада ($p < 0,05$) юқори эканлиги қайд этилди.

Сийдикни микробиологик текширишда биринчи гуруҳдаги 27 (62,7%) болаларда граммусбат флора (*E. coli*, *Клебсиелла*, *Энтеробактер*) борлиги аниқланди. Иккинчи гуруҳдаги болалар орасида бу флора кўпроқ - 33 болада (66,0%) аниқланди.

Иккинчи гуруҳдаги болаларда сийдикнинг умий таҳлилларида 41 (82,0%) болада микропротеинурия (0,099–0,5 г/л) ва 7 (14,0%) нафарида ўртача протеинурия (1-3 г/л) аниқланди, микрогематурия 23 болада (46,0%), цилиндринурия (гиалин ва донатор) — 50 (100%) нафарида аниқланган. Тадқиқотнинг биринчи гуруҳида ушбу кўрсаткичлар бўйича статистик жиҳатдан муҳим фарқлар аниқланмаган. Микропротеинурия (0,099–0,5 г/л) 23 (81,2%) болада, ўртача протеинурия (1-3 г/л) 4 (9,3%) да қайд этилган; микрогематурия ва цилиндринурия (гиалин ва донатор) мос равишда 9 (20,9%) ва 21 (48,8%) болаларда кузатилди.

Буйрак концентрациясининг пасайиши пиелонефрит дебютига эга бўлган барча болаларда қайд этилган. Бироқ, иккинчи гуруҳдаги беморларда никтурия ва гипоизостенуриянинг тез-тез ривожланиши тенденцияси қайд этилди (4-жадвал).

Буйракларнинг гломеруляр функциясини баҳолаш учун таққослаш гуруҳларидаги болаларда Шварц формуласи бўйича коптокча филтрация тезлиги аниқланди (5-жадвал). Иккинчи гуруҳ COVID-19 ўтказган, ўткир пиелонефритли беморларда гломеруляр филтрация тезлигининг ўртача пасайиши кўпроқ кузатилди.

Буйрак тўқималарида фаол микробиял яллиғланиш жараёни бўлган биринчи гуруҳ беморларида KIM-1/Ср индекси $0,19 \pm 0,13$ нг/мг ($M \pm s$) ни ташкил этди. Иккинчи гуруҳда у статистик жиҳатдан сезиларли даражада юқори - $1,99 \pm 0,19$ нг/мг ($p < 0,001$) (6-жадвал). Назорат гуруҳида KIM-1/Ср қиймати $0,06 \pm 0,001$ нг/мг га тенг бўлди ва бу қиймат биринчи ва иккинчи кузатув гуруҳидаги беморлардан статистик жиҳатдан сезиларли даражада ($p < 0,05$) фарқ қилди. Биз ўзига хос нейтрофил гранулаларининг таркибий қисмларидан бири бўлган - нейтрофил желатиназа билан боғланган липокалин-2 (NGAL) ёки сидерокалин даражасини ўрганиб чиқдик. Плазмадаги NGAL гломерулалар томонидан яхши филтрланганлиги аниқланди, аммо кейин асосан эндоцитоз туфайли проксимал найчаларда қайта сўрилади. Натижада сийдикда буйракда ҳосил бўлган "буйрак" NGAL миқдори кўпаяди, у қон оқимида қайта кирмайди, балки сийдик билан тўлиқ ажралиб чиқади. Аниқланишича, проксимал каналчалар шикастланганда Хенле ҳалқасининг кўтарилиш бўлағида ва йиғувчи каналларда NGALни кодловчи мРНК ҳосил бўлиши кучаяди. Унинг асосий вазифаси бактериял инфекцияларни бартараф этиш ва таъсирланган ҳужайралар, айниқса эпителия ҳужайраларининг кўпайишини фаоллаштиришдир. 1 ва 2-гуруҳдаги болалар сийдигидаги NGAL даражаси таққослаш гуруҳидаги болаларга нисбатан сезиларли даражада юқори (1 мг креатинин учун мос равишда $112,71 \pm 1,27$ ва $23,28 \pm 0,64$ нг/мг; $p \leq 0,001$) (6-жадвал).

Шундай қилиб, COVID-19 фонида ривожланган ўткир пиелонефрит билан оғриган болаларнинг сийдигида NGAL концентрацияси назорат ва қиёсий гуруҳларидаги болаларга қараганда сезиларли даражада юқори эди ($p \leq 0,001$). Ушбу тадқиқот натижаларини таҳлил қилганда, сийдикдаги NGAL концентрацияси буйрак паренхимасининг

шикастланиш даражаси билан бевосита боғлиқлиги аниқланди, бу эса болаларда коронавирус инфекцияси буйрак тўқималарига энг катта зарар етказишини исботлайди.

Хулоса. Олиб борилган тадқиқот натижаларига кўра COVID-19 фонида ривожланган ўткир пиелонефритли болаларнинг сийдигида NGAL ва KIM-1 концентрацияси анамнезида COVID-19 бўлмаган, ўткир пиелонефритли болаларга қараганда статистик жиҳатдан сезиларли даражада ($p \leq 0,001$) юқорилиги аниқланди.

Шундай қилиб, NGAL ва KIM-1нинг сийдикдаги концентрасиясини аниқлаш ва баҳолаш буйрак паренхимасининг гипоксик, токсик ва микробли зарарланишини эрта ташхислаш, дифференциал диагностика сифатини яхшилаш учун қулай, арзон ва ноинвазив усул эканлигини кўрсатди.

Адабиётлар:

1. Akhmedzhanova N. I., Akhmedzhanov I. A., Ismailova Z. A., Gapparova G. N. Clinical and laboratory evaluation of renal complications in children during the covid-19 pandemic. *Doktor axborotnomasi*. 2023;2(110):13-16. (In Russ.)
2. Akhmedjanova N.I., Akhmedjanov I.A., Ismailova Z.A., Gapparova G.N. Evaluation of Kidney Functioning in Children with Renal Complications During COVID-19 Pandemic: A Retrospective Observational Cohort Clinical Study. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2023;30(3):25-33. (In Russ.)
3. 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, P. 22-27. (in Russ.)
4. Vyalkova A. A., Gritsenko V. A., Zykova L. S., L. M. Gordienko1 infection of the urinary system in children in XXI century. – 2016. – № 2 (14). – pp. 49–56. (In Russ.)
6. Vyalkova A.A., Gritsenko V.A. Urinary tract infection in children: Current aspects of etiological diagnosis and treatment. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 2017. – Vol. – 62. – № 1. – P. 99–108. (In Russ.)
7. Gapparova G. N., Akhmedjanova N. I. Clinical and laboratory characteristics, diagnosis and treatment of pyelonephritis in children during the covid-19 pandemic. 2022. – Vol. 3. – №. 4. P. 54-57. (in Uzb)
8. Gaybullaev E. A., Rizaev J. A., Abdullaev B. S. Clinical and Instrumental Evaluation of the Effectiveness of Surgical Treatment of Chronic Generalized Periodontitis Using RANK-RANKL-OPG Biomarkers // *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology*. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
9. Ignatova M. S. Current issues in pediatric nephrology. *Nephrology*. 2011. Vol. 15. No. 1. P. 11-16. (In Russ.)
10. Margiyeva T. V., Komarova O. V., Vashurina T. V., Kostyushina I. S., Zrobok O. A., Sergeyeva T. V., Tsygin A. N. Recommendations on Diagnosis and Treatment of Urinary Tract Infections in Children. *Pediatriceskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology*. 2016; 13 (1): 17–21. doi: 10.15690/pf.v13i1.1509. (In Russ.)
11. 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.
12. Hajibeygi, R., Mirghazanfari, S. M., Pahlavani, N., Jalil, A. T., Alshahrani, S. H., Rizaev, J. A., ... & Yekta, N.

H. (2022). Effect of a diet based on Iranian traditional medicine on inflammatory markers and clinical outcomes in COVID-19 patients: A double-blind, randomized, controlled trial. *European journal of integrative medicine*, 55, 102179.

13. 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>

14. 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.

15. 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

16. 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.

17. Wang K., Xie S., Xiao K. et al. Biomarkers of Sepsis-Induced Acute Kidney Injury. *Biomed. Res. Int*. 2018. № 24. P. 6937-6947.

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МОЧЕВЫХ БИОМАРКЕРОВ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

Ганпарова Г.Н.

Резюме. Цель: оценить диагностическую ценность биомаркеров NGAL и KIM-1 в моче для ранней диагностики острого пиелонефрита и прогнозирования прогрессирования заболевания. Материалы и методы: обследовано 93 больных (28 мальчиков, 65 девочек) в возрасте от 7 до 17 лет с острым пиелонефритом. Исследовательские группы использовали клинические, эпидемиологические, биохимические и статистические методы. Результаты: Пациенты были разделены на две группы: в 1 группу вошли 43 ребенка с острым пиелонефритом без COVID-19 в анамнезе, во 2 группу — 50 пациентов с острым пиелонефритом на фоне COVID-19. В качестве контрольной группы в исследование было включено 25 здоровых детей (16 девочек и 9 мальчиков) в возрасте от 7 до 17 лет. При лабораторном исследовании у всех детей выявлены массивная лейкоцитурия, бактериурия, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение концентрации СОЭ и С-реактивного белка. У пациентов 1-й группы KIM-1/Cr составил $0,19 \pm 0,13$ нг/мг, а у пациентов 2-й группы KIM-1 составил $1,99 \pm 0,19$ нг/мг ($p < 0,001$). Концентрация NGAL в моче детей 2-й группы ($112,71 \pm 1,27$ $p \leq 0,001$) была достоверно выше, чем у детей контрольной и сравнительной групп. Заключение. Таким образом, показано, что определение концентрации NGAL и KIM-1 в моче является удобным, недорогим и неинвазивным методом ранней диагностики гипоксических, токсических и микробных повреждений почечной паренхимы и повышения качества дифференциальной диагностики.

Ключевые слова: COVID-19, острый пиелонефрит, биомаркеры мочи.

РАЗРАБОТКА МЕДИЦИНСКОЙ ФОРМЫ ДЛЯ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ДЕВОЧЕК И ДЕВУШЕК, ЗАНИМАЮЩИХСЯ СПОРТОМ, С УЧЕТОМ УРОВНЯ АДАПТАЦИИ К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ



Джамалутдинова Ирода Шавкатовна, Ризаев Жасур Алимджанович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЖИСМОНИЙ ЮКЛАМАЛАРГА МОСЛАШИШ ДАРАЖАСИНИ ИНОБАТГА ОЛГАН ҲОЛДА СПОРТ БИЛАН ШУҒУЛЛАНУВЧИ ҚИЗ БОЛАЛАР ВА ҚИЗЛАРНИ ДИСПАНСЕР НАЗОРАТИДАН ЎТКАЗИШ УЧУН ТИББИЙ ШАКЛ ИШЛАБ ЧИҚИШ

Джамалутдинова Ирода Шавкатовна, Ризаев Жасур Алимджанович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

DEVELOPMENT OF A MEDICAL SCREENING FORM FOR GIRLS AND YOUNG WOMEN ENGAGED IN SPORTS, TAKING INTO ACCOUNT THEIR LEVEL OF ADAPTATION TO PHYSICAL LOADS

Djamalutdinova Iroda Shavkatovna, Rizaev Jasur Alimdzhanovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тадқиқот мақсади: Жисмоний мослашув даражаси ва репродуктив бузилишлар хавфини баҳолашни ҳисобга олган ҳолда ёш спортчи қизлар учун тузилмали тиббий диспансеризация шаклини ишлаб чиқиш. Материаллар ва усуллар: Турли спорт турлари билан шугулланувчи 15-40 ёшли 240 нафар спортчи қиз текширувдан ўтказилди. Репродуктив бузилишлар хавфи билан боғлиқ клиник, лаборатория ва сўровнома (ЛЕАФ-Қ) кўрсаткичлари ўрганилди. Асосий диагностик аҳамиятга эга ўзгаришлар аниқланди ва анамнестик, антропометрик, гормонал ҳамда субъектив кўрсаткичларни ўз ичига олган шаклнинг модулли тузилмаси яратилди. Натижалар: Ёғ массасининг паст фоизи, эстрадиол даражасининг пасайиши, кортизолнинг кўтарилиши, спорт билан узоқ вақт шугулланиш ва аменорея хавфи ўртасидаги боғлиқлик аниқланди. Юқори мослашувчанликка эга спортчи қизларда гипоестрогенія ва энергия танқислигининг яққол белгилари кузатилди. Шаклни текшириш унинг хавф гуруҳларини аниқлаш ва спортчи аёллар триадасини эрта ташиқислаида диагностик аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди. Хулоса: Тақлиф этилаётган тиббий шакл спорт тиббиёти шароитида репродуктив бузилишларнинг олдини олиш ва индивидуал ёндашувни таъминлаш орқали спортчи қизларни диспансер кузатувиининг самарали воситасига айланиши мумкин. Юқори мослашувчанликка эга бўлган спортчиларда гипоестрогенія ва энергия танқислигининг яққол белгилари қайд этилди. Шаклни текшириш унинг хавф гуруҳларини табақалаштириш ва спортчи аёллар триадасини эрта аниқлаида диагностик аҳамиятини кўрсатди.

Калит сўзлар: диспансеризация, спортчи қизлар, репродуктив саломатлик, ЛЕАФ-Қ, гормонал ҳолат, жисмоний мослашув.

Abstract. Objective. To develop a structured medical screening form for young female athletes, considering their level of physical adaptation and the risk of reproductive health disorders. Materials and Methods. An analysis was conducted using data from the examination of 240 female athletes aged 15–40 years, representing various sports disciplines. Clinical, laboratory, and questionnaire-based parameters (LEAF-Q) associated with reproductive health risks were examined. Key diagnostically significant variables were identified, and a modular form structure was developed, incorporating anamnesis, anthropometric, hormonal, and subjective indicators. Results. A significant association was found between low body fat percentage, reduced estradiol levels, elevated cortisol levels, prolonged sports experience, and the risk of amenorrhea. Athletes with high physical adaptation demonstrated marked signs of hypoestrogenism and energy deficiency. The validation of the proposed form confirmed its diagnostic value in risk stratification and early identification of the Female Athlete Triad. Conclusion. The proposed medical form may serve as an effective tool for screening and monitoring young female athletes, ensuring a personalized approach and facilitating the prevention of reproductive health disorders in sports medicine.

Keywords: screening, female athletes, reproductive health, LEAF-Q, hormonal status, physical adaptation.

Введение. В последние десятилетия наблюдается устойчивый рост числа девочек и девушек, активно занимающихся спортом на различных уровнях – от

школьных секций до профессиональных команд. Спортивная активность оказывает существенное влияние на организм в период роста и полового созревания,

создавая как положительные, так и потенциально неблагоприятные условия для формирования репродуктивного здоровья. При этом подростковый возраст является критическим окном для становления гормонального гомеостаза, формирования менструальной функции и закладки репродуктивного потенциала, что делает юных спортсменок особенно уязвимыми в отношении воздействия физических и психоэмоциональных нагрузок [1,5,6,8].

Специфика тренировочного процесса и тип спортивной дисциплины могут оказывать разнонаправленное влияние на эндокринную систему. Исследования демонстрируют, что занятия эстетическими и выносливостными видами спорта, как правило, сопровождаются снижением жировой массы, изменением уровня эстрадиола, нарушением секреции гонадотропинов и увеличением уровня кортизола [8,10]. Эти изменения нередко приводят к функциональной гипоталамической аменорее, снижению минеральной плотности костей и другим проявлениям так называемой триады женщин-спортсменок. Несмотря на имеющиеся данные, в большинстве случаев менструальные и гормональные нарушения остаются нераспознанными на ранних этапах из-за недостаточной осведомленности родителей, тренеров и самих спортсменок [2,3,7,9].

Современная спортивная медицина требует внедрения дифференцированного подхода к диспансерному наблюдению за девушками-спортсменками. При этом необходим учет возраста, биологической зрелости, стажа занятий спортом, типа нагрузки и уровня адаптации к физическим усилиям. Существующие программы диспансеризации не содержат достаточно числа специфических параметров, способных выявлять ранние признаки репродуктивных и метаболических нарушений. Особенно остро стоит задача создания практического инструмента, который мог бы быть использован не только в клиниках спортивной медицины, но и в рамках школьных, университетских и юношеских спортивных учреждений [4,9,11,12].

В этой связи актуальным представляется разработка специализированной медицинской формы, ориентированной на раннее выявление факторов риска нарушений репродуктивного здоровья у девочек и девушек, занимающихся спортом. Такая форма должна включать не только стандартные клинические и антропометрические данные, но и расширенный анамнез, компоненты оценки гормонального фона, скрининг на энергетический дефицит, а также валидированные опросники (в частности, LEAF-Q). Создание и внедрение подобного инструмента позволит оптимизировать диспансерное наблюдение, повысить эффективность профилактики и содействовать сохранению репродуктивного здоровья юных спортсменок без ущерба для спортивных результатов.

Цель исследования. Разработать структурированную медицинскую форму диспансерного наблюдения для девочек и девушек, занимающихся спортом, с учетом уровня их физической адаптации, для раннего выявления факторов риска нарушений репродуктивного здоровья и оптимизации профилактических и коррекционных мероприятий в спортивной медицине.

Материал и методы исследования. Разработка специализированной медицинской формы диспансерного наблюдения осуществлялась на основе анализа

данных исследований, охватывающих в совокупности 240 женщин-спортсменок в возрасте от 15 до 40 лет. Включенные в анализ спортсменки представляли разные уровни физической активности – от полупрофессионального до элитного спорта, а также широкий спектр спортивных дисциплин: эстетические, выносливостные, силовые и командные виды. В качестве первичных источников использовались результаты анализа гормонального профиля, состояния менструальной функции, показателей телосложения и энергетического баланса, а также данные валидированных анкет (LEAF-Q).

Для систематизации полученных данных и последующего конструирования медицинской формы был применен многоэтапный подход. На первом этапе произведен отбор переменных, показавших статистически значимую связь с нарушениями репродуктивного здоровья ($p < 0,05$). Среди них: процент жировой массы, уровень эстрадиола, кортизола, ФСГ, ЛГ и тестостерона, длительность и частота тренировок, наличие и характер менструальных нарушений, а также результативность по шкале LEAF-Q. Были исключены параметры с высокой межиндивидуальной вариабельностью без диагностической значимости. Затем произведена экспертная классификация показателей по группам: анамнестические, антропометрические, лабораторные, инструментальные и субъективные.

Второй этап включал формирование структуры медицинской формы. В основу легли действующие принципы клинико-физиологической оценки состояния девушек в спортивной медицине и рекомендации Международной федерации спортивной гинекологии. Структура формы предусматривает пять модулей: (1) паспортные и спортивные данные; (2) оценка менструального и гинекологического анамнеза; (3) экспресс-оценка по опроснику LEAF-Q; (4) интерпретация результатов гормонального обследования; (5) суммарная врачебная оценка уровня риска с последующими рекомендациями. Каждый из модулей имеет стандартизованную шкалу оценки и пригоден как для бумажного заполнения, так и для цифровой версии. Разработанная медицинская форма диспансеризации представлена ниже.

Третий этап касался пилотной верификации структуры формы, проведенной в рамках ретроспективного анализа результатов ранее обследованных легкоатлетов с применением LEAF-Q и подробным гормональным и биометрическим профилированием. Результаты сопоставления данных анкет с объективными клиническими параметрами позволили утвердить диагностическую значимость предложенного алгоритма оценки риска. Статистическая обработка производилась с использованием SPSS 26.0 и R 4.2. Для анализа применялись χ^2 -критерий и однофакторный дисперсионный анализ. Достоверными считались различия при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты. На основе анализа структурных компонентов формы и их верификации по данным реальных выборок были определены ключевые параметры, наиболее тесно ассоциированные с высоким риском нарушений репродуктивного здоровья у спортсменок.

МЕДИЦИНСКАЯ ФОРМА ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ

Для девочек и девушек, занимающихся спортом

1. Общие сведения

Параметр	Значение
Ф.И.О.	
Дата рождения	
Возраст	
Вид спорта	
Уровень подготовки	☐ Начальный ☐ Любительский ☐ Профессиональный
Продолжительность занятий спортом	
Частота тренировок в неделю	
ИМТ	
Процент жировой массы (биоимпеданс)	

2. Менструальная функция

Вопрос	Ответ
Начало менструаций (менархе), в возрасте	
Цикл регулярный?	☐ Да ☐ Нет
Средняя продолжительность цикла (дней)	
Были ли периоды аменореи (более 3 мес)?	☐ Да ☐ Нет
Изменяется ли цикл при интенсивных нагрузках?	☐ Да ☐ Нет
Используются ли гормональные контрацептивы?	☐ Да ☐ Нет

3. Оценка рисков по LEAF-Q (основные вопросы)

Симптом	Отметьте
Частые травмы / стрессовые переломы	☐ Да ☐ Нет
Повышенная чувствительность к холоду	☐ Да ☐ Нет
Головокружение при подъеме	☐ Да ☐ Нет
ЖКТ-расстройства (вздутие, боли, запоры)	☐ Да ☐ Нет
Частые инфекционные заболевания	☐ Да ☐ Нет
Менструальные нарушения	☐ Да ☐ Нет

Если ≥ 3 «Да» — высокий риск триады. Рекомендуется углублённое обследование.

4. Гормональный профиль (на 3–5 день цикла)

Гормон	Значение	Реф. значение
ФСГ		3.5–12.5 мМЕ/мл
ЛГ		2.4–12.6 мМЕ/мл
Эстрадиол		35–400 пг/мл
Тестостерон		0.5–2.4 нмоль/л
Кортизол (утро)		130–690 нмоль/л

5. Вывод врача

Категория риска	Отметка
☐ Низкий (нет жалоб, показатели в норме)	
☐ Умеренный (отклонения ≤ 2 параметров)	
☐ Высокий (≥ 3 нарушенных параметра, LEAF-Q ≥ 8)	

Таблица 1. Сравнение клинико-гормональных показателей у спортсменок с разной степенью адаптации к нагрузкам.

Показатель	Низкая адаптация (n=80)	Средняя адаптация (n=80)	Высокая адаптация (n=80)	p
Аменорея, %	3,75%	8,75%	18,75%	$<0,01$
Жировая масса, %	20,6 $\pm$ 2,9	18,1 $\pm$ 2,8	14,2 $\pm$ 2,3	$<0,001$
Уровень эстрадиола (пг/мл)	41,2 $\pm$ 5,1	35,4 $\pm$ 4,7	32,1 $\pm$ 4,5	$<0,001$
Кортизол (нмоль/л)	580 $\pm$ 92	640 $\pm$ 98	680 $\pm$ 105	$<0,01$
LEAF-Q ≥ 8 баллов, %	22,5%	41,2%	61,3%	$<0,001$

Примечание: достоверно при $p<0,05$

Таблица 2. Факторы риска нарушений репродуктивного здоровья у спортсменок (модель логистической регрессии).

Фактор риска	Отношение шансов (ОШ)	95% ДИ	p
Жировая масса <17%	2,65	1,75 – 4,18	<0,001
Эстрадиол <35 пг/мл	2,40	1,62 – 3,55	<0,001
Кортизол >650 нмоль/л	1,85	1,21 – 2,85	0,012
Стаж >10 лет	1,92	1,41 – 2,80	0,007

Примечание: достоверно при $p < 0,05$

Наибольшую клиническую значимость продемонстрировали следующие переменные: менструальные нарушения (аменорея, олигоменорея), уровень жировой массы, показатели гормонального статуса (эстрадиол, кортизол), а также количество баллов по шкале LEAF-Q. Сравнительный анализ этих показателей по группам с различным уровнем спортивной адаптации позволил определить диапазоны значений, требующие внимания в диспансерной практике.

Спортсменки с низкой адаптацией (стаж занятий <5 лет, нестабильный цикл, жалобы на переутомление и стресс) демонстрировали умеренные отклонения по основным параметрам, тогда как у девушек с высокой спортивной адаптацией (стаж >10 лет, участие в соревнованиях национального уровня, строгий режим тренировок) отмечались выраженные признаки гипостроения, энергетического дефицита и гормональной дисрегуляции. Обобщённые данные представлены в таблице 1.

Результаты показали, что каждый из представленных маркеров имеет диагностическую значимость при раннем выявлении нарушений. Особенно примечательна зависимость между снижением жировой массы и уменьшением уровня эстрадиола – фактор, подтверждённый в литературе как ведущий патогенетический механизм гипоталамических дисфункций у спортсменок.

Дополнительно проведен анализ факторов риска, предрасполагающих к нарушению репродуктивной функции. Множественная логистическая регрессия выявила четыре предиктора, достоверно повышающих вероятность менструальных нарушений. Данные представлены в таблице 2.

Полученные данные подтверждают, что снижение жировой массы и гипостроения представляют наибольшую угрозу для репродуктивного здоровья, особенно в сочетании с высокой тренировочной нагрузкой. Учитывая высокую частоту выявления нарушений у спортсменок с высоким уровнем адаптации, предложенная диспансерная форма может эффективно дифференцировать группы риска и своевременно инициировать коррекционные мероприятия.

Обсуждение. Результаты исследования подтверждают актуальность и необходимость внедрения специализированного инструмента для мониторинга репродуктивного здоровья у девочек и девушек, активно занимающихся спортом. Полученные данные демонстрируют чёткую зависимость между уровнем физической нагрузки, типом спортивной дисциплины и вероятностью развития менструальных и гормональных нарушений. Наиболее уязвимыми оказались спортсменки с длительным стажем тренировок и те, кто занимается эстетическими или выносливостными видами спорта, что согласуется с концепцией триады

женщин-спортсменок и синдрома RED-S (Relative Energy Deficiency in Sport).

Ключевыми факторами, предрасполагающими к нарушению репродуктивной функции, оказались снижение процентного содержания жировой ткани, гипостроения и повышенный уровень кортизола. Эти параметры являются как маркерами физиологического стресса, так и мишенями для целенаправленной коррекции. Представленные в исследовании модели логистической регрессии подтвердили их статистическую значимость, что позволяет использовать их в клинической практике как критерии для стратификации риска. Аналогичные выводы приводятся в работах Ackerman и соавт. (2011) [1], а также Melin et al. (2015) [6], где подчеркивается роль энергетического дефицита и гормонального дисбаланса как центральных механизмов патологий у женщин-спортсменок.

Разработка и внедрение медицинской формы на основе интеграции клинических, лабораторных и анкетных данных позволяют перейти от формального осмотра к функционально-ориентированному мониторингу состояния спортсменок. Важным достоинством предложенной формы является включение валидированного опросника LEAF-Q, что обеспечивает быструю скрининговую оценку рисков. Кроме того, модульная структура формы делает ее удобной как для применения в амбулаторных условиях, так и в рамках командного медицинского сопровождения. Дифференцированный подход к оценке адаптационных способностей девушек позволяет не только выявлять нарушения, но и адаптировать тренировочные программы с учетом физиологических возможностей организма.

Таким образом, результаты настоящего исследования подчеркивают необходимость перехода к персонализированному наблюдению за репродуктивным здоровьем юных спортсменок. Ранняя диагностика и превентивные меры на основании комплексной оценки состояния организма способствуют снижению вероятности развития серьезных эндокринных и метаболических расстройств, повышают эффективность тренировочного процесса и обеспечивают защиту репродуктивного потенциала. Внедрение специализированной диспансерной формы может стать значимым шагом в совершенствовании системы спортивной медицины и женского спортивного здоровья в целом.

Заключение. Разработка специализированной медицинской формы для диспансеризации девочек и девушек, занимающихся спортом, представляет собой важный шаг к системному и персонализированному подходу в профилактике репродуктивных нарушений. Предложенный инструмент, основанный на интеграции клинико-лабораторных данных, анкетирования и оценки уровня физической адаптации, позволяет эффективно выявлять группы риска на ранних стадиях и своевременно проводить коррекционные мероприятия.

Внедрение формы в практику спортивной медицины обеспечит более точный мониторинг состояния здоровья спортсменок, повысит качество медико-профилактического сопровождения и будет способствовать сохранению их репродуктивного потенциала при высоких спортивных нагрузках.

Литература:

1. Alimdjaniyovich R. J., Saidolimovich K. A., Shavkatovna A. M. Complex rehabilitation of patients after bone reconstructive surgery in the facial and jaw area //British View. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
2. Alieva D., Rizaev J., Sadikov A. COVID-19 pandemic and analysis of the current epidemiological situation in uzbekistan and neighbouring countries of central asia and the world (Analytical review) //Young Scholar's Academic Journal. – 2024. – Т. 3. – №. 2. – С. 16-29.
3. Ackerman K.E., Misra M. Bone health and the Female Athlete Triad in adolescent athletes. *Phys Sportsmed.* 2011; 39(1): 131–141.
4. De Souza M.J., Nattiv A., Joy E., et al. 2014 Female Athlete Triad Coalition Consensus Statement on Treatment and Return to Play of the Female Athlete Triad. *Br J Sports Med.* 2014; 48(4): 289.
5. Gibbs J.C., Williams N.I., De Souza M.J. Prevalence of individual and combined components of the Female Athlete Triad. *Med Sci Sports Exerc.* 2013; 45(5): 985–996.
6. Gibbs J.C., Williams N.I., Mallinson R.J., et al. Effect of high dietary restraint on energy availability and menstrual function. *Med Sci Sports Exerc.* 2011; 43(1): 75–82.
7. Gulmukhamedov, P. B., Rizaev, J. A., Lukmonovich, K. N., & Tukhtaboevich, B. K. (2022). Epidemiological features of congenital malformations of the maxillofacial region. *Frontline Medical Sciences and Pharmaceutical Journal*, 2(04), 53-62.
8. Loucks A.B., Kiens B., Wright H.H. Energy availability in athletes. *J Sports Sci.* 2011; 29(sup1): S7–S15.
9. Melin A., Tornberg A.B., Skouby S., et al. Energy availability and the Female Athlete Triad in elite endurance athletes. *Scand J Med Sci Sports.* 2015; 25(5): 610–622.
10. Mountjoy M., Sundgot-Borgen J., Burke L., et al. The IOC consensus statement: Beyond the Female Athlete Triad—Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S). *Br J Sports Med.* 2014; 48(7): 491–497.
11. Nattiv A., Loucks A.B., Manore M.M., et al. The Female Athlete Triad. *Med Sci Sports Exerc.* 2007; 39(10): 1867–1882.
12. Nichols J.F., Rauh M.J., Barrack M.T., Barkai H.S. Bone mineral density in female high school athletes: Interactions of menstrual function and type of mechanical loading. *Bone.* 2007; 41(3): 371–377.

13. Slater J., Brown R., McLay-Cooke R., Black K.E. Low energy availability in exercising women: historical perspectives and future directions. *Sports Med.* 2017; 47(2): 207–220.

14. Tenforde A.S., Barrack M.T., Nattiv A., Fredericson M. Parallels with the Female Athlete Triad in male athletes. *Sports Med.* 2016; 46(2): 171–182.

15. Torstveit M.K., Sundgot-Borgen J. The Female Athlete Triad exists in both elite athletes and controls. *Med Sci Sports Exerc.* 2005; 37(9): 1449–1459.

РАЗРАБОТКА МЕДИЦИНСКОЙ ФОРМЫ ДЛЯ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ДЕВОЧЕК И ДЕВУШЕК, ЗАНИМАЮЩИХСЯ СПОРТОМ, С УЧЕТОМ УРОВНЯ АДАПТАЦИИ К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ

Джамалутдинова И.Ш., Ризаев Ж.А.

Резюме. Цель исследования. Разработать структурированную медицинскую форму для диспансеризации юных спортсменок с учетом уровня физической адаптации и оценки риска репродуктивных нарушений. Материалы и методы. Проведен анализ результатов обследования 240 спортсменок в возрасте 15–40 лет, занимающихся различными видами спорта. Изучались клинические, лабораторные и анкетные параметры (LEAF-Q), ассоциированные с риском репродуктивных нарушений. Были выделены ключевые диагностически значимые переменные и сформирована модульная структура формы, включающая анамнестические, антропометрические, гормональные и субъективные показатели. Результаты. Установлена связь между низким процентом жировой массы, снижением уровня эстрадиола, повышенным кортизолом, длительным стажем занятий спортом и риском аменореи. У спортсменок с высокой адаптацией отмечены выраженные признаки гипоестрогении и энергетического дефицита. Верификация формы показала её диагностическую ценность при стратификации групп риска и раннем выявлении триады женщин-спортсменок. Вывод. Предложенная медицинская форма может стать эффективным инструментом диспансерного наблюдения за девушками-спортсменками, обеспечивая персонализированный подход и профилактику репродуктивных нарушений в условиях спортивной медицины.

Ключевые слова: диспансеризация, девушки-спортсменки, репродуктивное здоровье, LEAF-Q, гормональный статус, физическая адаптация.

СЕМИЛЕТНЕЕ ДОЖИТИЕ ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ (ВЫБОРОЧНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЗА 2017-2024 ГГ.)



Джураев Миржалол Дехканович¹, Зарипова Парвина Илхомовна², Узаков Сохиб Максудович³,
Джураев Фаррух Миржалолович², Кутлумуратов Атабек Бекчанович¹

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

3 - Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии, Республика Узбекистан, г. Самарканд

САМАРҚАНД ВИЛОЯТИДА КЎКРАК БЕЗИ САРАТОНИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН АЁЛЛАРНИНГ ЕТТИ ЙИЛЛИК ТИРИК ҚОЛИШ КЎРСАТКИЧЛАРИ (2017–2024 ЙИЛЛАР БЎЙИЧА ТАНЛАНМА ТАДҚИҚОТ)

Джураев Миржалол Дехканович¹, Зарипова Парвина Илхомовна², Узаков Сохиб Максудович³,
Джураев Фаррух Миржалолович², Кутлумуратов Атабек Бекчанович¹

1 - Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

3 - Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт марказининг Самарканд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

SEVEN-YEAR SURVIVAL OF WOMEN WITH BREAST CANCER IN SAMARKAND REGION (A SAMPLE STUDY FOR 2017–2024)

Juraev Mirjalol Dekhkanovich¹, Zaripova Parvina Ilhomovna², Uzakov Sohiv Maksudovich³,

Juraev Farrukh Mirjalolovich², Kutlumuratov Atabek Bekchanovich¹

1 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

3 - Samarkand branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Кириш. Замонавий онкомаммология кўкрак беzi саратони (КБС) билан оғриган беморларни доволашда икки ўзаро bogлиқ стратегияга таянади — тирик қолиш даражасини ошириш ва ҳаёт сифатини яхшилаш. Мақсад. Самарқанд вилояти КБС билан касалланган аёллар популяциясини ифодаловчи танланмада, яшаш жойига қараб, 5 ва 7 йиллик тирик қолиш эҳтимолини баҳолаш. Тадқиқот Республикамиз ССВнинг Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология маркази (РИОН ва Р) Самарқанд филиали беморлари мисолида ўтказилди. Материаллар ва усуллар. 2017–2024 йилларда илк бор КБС ташиxisи кўйилган 129 бемор тасодифий танлаш усули билан танловга киритилди. Назорат санаси — 01.01.2025. Кузатув даврида локал-регионал қайталанишлар (ЛРҚ) ва узоқ метастазлар частотаси алоҳида ўрганилди. Натижалар. Самарқанд вилоятида КБС билан касалланган аёлларнинг 5 ва 7 йиллик тирик қолиш кўрсаткичлари мос равишда 78,2 % ва 75,8 % ни ташкил этди; бу Тошкент вилояти маълумотлари (79,5 % ва 82,1 %) билан таққослаганда ишончли фарқга эга эмас эди ($p > 0,05$). Шунингдек, Самарқанд шаҳри аёлларида тирик қолиш нисбатан юқори (5 ва 7 йиллик — 86,7 % ва 83,3 %) бўлиб, туман шаҳарлари ҳамда қишлоқларда мос равишда 69,4 %/68,0 % ва 66,7 %/68,0 % кўрсаткичлардан устунлиги кузатилди ($p > 0,05$). Хулоса. КБС билан касалланган аёлларда тирик қолишнинг чекланиши асосан кўп сонли метастазлар ривожланиши билан, камроқ даражада эса LRQ билан bogлиқ. Аҳоли онкологик регистрлари тизимини яратиш Ўзбекистон ҳудудларида беморларнинг яшаш жойи бўйича тирик қолиш кўрсаткичларини мунтазам назорат қилиш ва фарқларни қисқа фурсатда камайитириш имконини беради.

Калим сўзлар: кўкрак беzi саратони, тирик қолиш, дугитиш, локал-регионал қайталаниш, узоқ метастазлар, аҳоли онкологик регистри, эпидемиология, Самарқанд вилояти, ҳаёт сифати, онкомаммология.

Abstract. Introduction. The modern mammology is based on two interconnected strategy of service of women with

mammary cancer (MC) - 1) of increasing of survival rate and 2) of improvement of quality of patient's life. The aim. An estimation of 5 and 7-year-old survival of women with MC, inhabitants of Samarkand region depending on a their residence, in the investigation sample, which represents a general population of women with MC. Materials and methods. Sample of 129 patients was made by method of casual selection in a "stream" of patients with MC which were diagnosed at first time in 2017-2024yy. Control date (CD) of supervision is 01.01.2025. We place emphasis to frequency of local-regional relapses (LRR) of MC and metastasizes to CD. Results. We found out that the 5 and 7-year survival of women with MC in the conditions of the Samarkand area are 78,2% and 75,8% accordingly, and that is comparable with data on the Tashkent area for the same period of supervision - 79,5% and 82,1% ($p>0,05$). It was shown that 5 and 7-year survival of women patients with MC in Samarkand were accordingly 86,7% and 83,3%, and in country towns and villages - 69,4%, 68,0% and 66,7%, 68,0% ($p>0,05$). The conclusion: Limiting of the survival rate of women with MC in Samarkand area is connected basically with development in them of metastasises, and this is less in patients with LRR. The system of population cancer-registers would allow regions of Uzbekistan in the next years to monitor regularly the survival of patients with MC in connection with a place of their residing and to take measures for eliminating these distinctions.

Keywords: breast cancer, survival, longevity, locoregional recurrence, distant metastases, population cancer registry, epidemiology, samarkand region, quality of life, oncomammology.

Введение. Рак молочной железы (РМЖ) - наиболее распространенная и одна из агрессивных форм локализации злокачественных новообразований у женщин [10]. Во втором десятилетии текущего века около четверти выявляемых в мире злокачественных опухолей составил РМЖ [2-4, 8, 10]. О социально-экономической значимости проблемы РМЖ говорит то, что чаще диагностируют его у женщин трудоспособного возраста [1]. Значительный прогресса в контроле над РМЖ достигнут еще в первом десятилетии текущего века, когда в мире примерно 3.6 миллионов женщин, больных РМЖ, жили не менее пяти лет [9]. Можно выделить две связанные между собой основные стратегии улучшения результатов обслуживания больных РМЖ на популяционном уровне: 1) стратегию повышения выживаемости больных РМЖ, взятых на диспансерный учет, и 2) стратегию улучшения качества их жизни. В Ташкентском городском и Самаркандском областном филиалах РСНПМЦОиР МЗРУз с 2017 года ведутся исследования в этих двух направлениях [5,6,11,12]. В частности, выявлены существенные резервы существенного снижения вероятности развития вторичной лимфедемы у пациенток на фоне специального лечения РМЖ [5, 6, 14].

Цель настоящей статьи – оценка эффективности применяемых в СФ РСНПМЦОиР МЗРУз схем и технологий диагностики, лечения и долечивания больных РМЖ в ходе диспансерного контроля по критериям вероятности 5- и 7-летнего дожития больных РМЖ в зависимости от места их жительства.

Материалы и методы. Использован метод выборочных исследований. Выборку составили методом случайного отбора из потока пациенток с впервые диагностированным РМЖ в период с 2017 г. по 2024 г.г.

(в том числе – как элемент первично-множественной опухоли), формируемого приемной поликлиникой СФ РСНПМЦОиР МЗРУз. После всех уточнений ее численность составила 129 больных. Для их специального лечения и долечивания в ходе диспансерного наблюдения использовали клинические стандарты, применяемые в Узбекистане с 2017 года [13], включавшие хирургическое вмешательство - секторальную резекцию и/или радикальную мастэктомию (РМЭ). В схему лечения входили ПХТ в режимах неоадьювантной, адьювантной, а также паллиативной терапии, лучевая терапия. В целом, выборка репрезентировала совокупность больных, в отношении которых планировали радикальное (или условно радикальное) лечение в рамках указанных стандартам. Особое внимание уделили характеру течения РМЖ в ходе семилетнего диспансерного наблюдения, составившего контрольный период (КП) отмечая развитие у больных локорегиональных рецидивов (ЛРР) и удаленных множественных метастазов.

Контрольная дата (КД) наблюдения - 01.01.2025. Использовали общепринятые рекомендации и методики статистического анализа результатов наблюдения [7,14], пакета соответствующих компьютерных программ. Оценивали долевые средние (М), стандартные ошибки (m), t-критерий Стьюдента-Фишера и 95%-х интервалы достоверности (confidential interval - CI95%), внося при необходимости поправки к нулевым и 100%-м результатам [11]. Пример распределения больных в зависимости от характера хирургической операции в схеме осуществленных лечебных вмешательств (показатели рассчитаны от числа больных) приведен в таблице 1.

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от характера хирургической операции при лечебных вмешательствах

Категория больных по схеме лечебного вмешательства	Число вмешательств	М,%	m	CI95%
РМЭ по Маддену	135	91,84	2,3	87,41÷96,26
НПХТ+РМЭ (по Маддену)+...	106	72,11	3,7	64,86÷79,36
РМЭ (по Маддену)+АПХТ...	8	5,44	1,9	1,77÷9,11
Всего сект.рез.	12	8,16	2,3	3,74÷12,59
Сект.рез.+РМЭ (по Маддену)...	9	6,12	2,0	2,25÷10,0
РМЭ по Блохину	1	0,68	0,7	0,00÷2,66
ЛТ+др. лечение...	2	1,36	1,0	0,00÷3,74
Всего хирургических операций	147	100,0	-	-

Таблица 2. Распределение по возрастным интервалам

Возрастной интервал (годы)	N	M, %	m	CI95%
до 35	11	8,53	2,5	3,71÷13,35
35-44	29	22,48	3,7	15,28÷29,68
45-54	41	31,78	4,1	23,75÷39,82
55-64	37	28,68	4,0	20,88÷36,49
65-74	10	7,75	2,4	3,14÷12,37
75 и старше	1	0,78	0,8	0,00÷3,03
Всего	129	100,0	-	-

Таблица 3. Распределение больных РМЖ по клиническому течению в ходе диспансерного наблюдения в течение КП и исходу основного заболевания к КД

Клиническое течение РМЖ	Абс. число больных	M, %	m	CI95%
С ЛРР	14	10,85	2,7	5,49÷16,22
С ЛРР, мтс	6	4,65	1,9	1,02÷8,29
С ЛРР и мтс умерло	3	2,33	1,3	0,00÷5,21
С ЛРР живы	11	8,53	2,5	3,71÷13,35
С ЛРР без мтс	8	6,20	2,1	2,04÷10,36
С ЛРР без мтс умерло	0	0,76	0,9	0,00÷3,40
Без ЛРР всего	114	88,37	2,8	82,84÷93,90
Без ЛРР с мтс	34	26,36	3,9	18,75÷33,96
Без ЛРР и без мтс	80	62,02	4,3	53,64÷70,39
Всего без мтс	88	68,22	4,1	60,18÷76,25
Всего с мтс	40	31,01	4,1	23,03÷38,99
Без ЛРР вышла из под наблюдения	1	0,78	0,8	0,00÷3,03
Без ЛРР и с мтс умерло	28	21,71	3,6	14,59÷28,82
Без ЛРР и без мтс умерло	3	2,33	1,3	0,30÷5,51
Без ЛРР умерло	31	24,03	3,8	16,66÷31,40
Всего умерло	32	24,81	3,8	17,35÷32,26
Всего больных	129	100,0	-	-

Таблица 4. Вероятность семилетней кумулятивной выживаемости больных РМЖ женщин Самаркандской области после хирургического лечения (%) в зависимости от места проживания

Число прожитых лет	Вся выборка		Жительницы г. Самарканд		Жительницы провинциальных городов Самаркандской области		Жительницы сельской местности Самаркандской области	
	Вероятность дожития (M, %)	CI95%	M, %	CI95%	M, %	CI95%	M, %	CI95%
1	\	93,90÷99,9	96,67	86,93÷100,0	91,67	81,14÷100,0	95,24	78,88÷95,73
2	94,57	90,65÷98,49	96,67	81,85÷100,0	88,89	63,37÷92,18	84,13	68,42÷90,22
3	89,88	84,67÷95,09	93,33	81,49÷100,0	72,22	55,63÷88,81	76,08	64,14÷88,03
4	82,85	76,24÷89,46	90,00	71,78÷100,00	72,22	55,01÷89,44	71,23	58,14÷84,31
5	78,16	70,79÷85,53	86,67	73,60÷99,73	69,44	51,39÷87,50	67,99	54,2÷81,77
6	77,38	69,56÷85,2	86,67	73,6÷99,73	66,67	47,81÷85,53	67,99	53,88÷82,10
7	75,81	67,58÷84,04	83,33	68,72÷97,94	66,67	47,81÷85,53	67,99	53,88÷82,10

У 129 больных осуществлено 147 хирургических вмешательств, причем в 135 случаях (91,8%) больные подверглись РМЭ.

Результаты и их обсуждение. Из 129 больных выборки 40 (см. таблицу 2) пришлось на возраст до 45 лет (около 31%, CI95%=23,03÷38,99), 41 больной - на возрастной интервал с 45-54 года (около 32%, CI95%=23,75÷39,82). Остальные 48 (около 37%, CI95%=28,87÷45,55) пришлось на возраст 55 лет и старше. Средний возраст больных составил 50,2 года.

В течение КП из 129 больных к КД умерло 32 (24,8%, CI95%=24,15÷25,46; выжило 96 (74,4%, CI95%=73,76÷75,08). Из под наблюдения выбыла 1 больная (0,78%, CI95%=0,00÷3,03). При этом прожито

всеми 129 больными РМЖ к КД в среднем 56,9 месяцев (CI95%=55,5÷58,2). Выжившие к КД больные (96 человек) прожили в среднем 62,4 месяца (CI95%=60,8÷64,0). Умершие к КД (32 больных) прожили в среднем 38,8 месяцев (CI95%=36,6÷41,0). Выбыла из под наблюдения одна пациентка - спустя 22,7 месяца после операции.

Хирургическое вмешательство при РМЖ ныне является элементом (этапом) его комплексного и комбинированного лечения, дающего хороший эффект при сохранности противоопухолевой резистентности организма. Феномен ЛРР сам по себе свидетельствует о ее сохранности, что оправдывает хирургическую тактику и при лечении ЛРР. Значительную проблему лечения

РМЖ составляют случаи развития отдаленных метастазов. В таблице 3 приведено распределение больных по клиническому течению РМЖ, фиксированного в ходе диспансерного наблюдения за ними в течение 7-летнего КП. Обращает на себя внимание то, что за КП доля больных с развившимися удаленными метастазами (40 из 129, или 31,0%) оказалась почти втрое выше, чем доля больных с ЛРР (14 из 129, или 10,8%). В 28 из 32 случаев смерти больные умирали на фоне развития отдаленных метастазов РМЖ - в печень, легкие, головной мозг и кости скелета. Было отмечено три случая смерти больных с ЛРР, наступившей на фоне отдаленных метастазов. При наличии только ЛРР (без отдаленного метастазирования) ни одного случая смерти мы не наблюдали. Это говорит о том, что в Самаркандской области проблема предупреждения отдаленного метастазирования РМЖ и борьбы с ним становится все более актуальной. Заметим, что еще результаты ранних экспериментальных исследований на штамме крысиной опухоли молочной железы (штамм Уокера-256), показали, что связь между рецидивами и метастазированием с одной стороны и выживаемостью организма опухоленосителя с другой носит сложный (системный) характер [13]. Таблица 3 позволяет полнее ощутить эту сложность в масштабе выборочных клинических исследований.

В борьбе с метастазированием особое место принадлежит химиотерапии, эффективность которой зависит от строгого следования больными режима, предписанного диспансерным их наблюдением на фоне специального лечения и после него. Нарушение сроков явки на контрольные осмотры серьезно затрудняет шансы больного на эффективное поддерживающее лечение. К причинам, способным влиять на своевременность явки больных на контрольное обследование, относится место проживания больных. Больным, живущим в городе, где находится специализированное онкологическое учреждение, оно и более доступно. Поэтому следует обратить внимание на таблицу 4, из которой видно, что вероятность 5-летнего дожития больных РМЖ жительниц Самаркандской области в целом составляет 78,2%.

Аналогичные исследования в г. Ташкенте [11, 12] показали, что вероятность 5-го дожития больных РМЖ за тот же период в популяционных исследованиях составила 79,5% (CI95%=77,9÷81,0), в выборочных - 82,1% (CI95%=78,6÷85,6). Если учесть, что население г. Ташкент компактно проживает на территории одного города, тогда как население Самаркандской области рассеяно на значительной территории, то небольшое различие легко объяснить сугубо пространственными сложностями в доступе к специальному онкологическому обслуживанию. Очевидно, с учетом сказанного, можно считать, что контроль РМЖ в г. Ташкент и Самаркандской области осуществляется практически на одном уровне. Это становится особенно отчетливым, если сравнить вероятность 5-летнего дожития больных РМЖ женщин г. Ташкента с таковой жительниц г. Самарканда, где она составила 86,7%. То есть она даже выше, чем в г. Ташкенте. Далее учтем, что у жительниц провинциальных городов и сел области этот показатель заметно ниже - 69,4%, 68,0% соответственно. Однако следует принять во внимание специфику демографии, в частности, миграционного про-

цесса, в крупном трехмиллионном мегаполисе, нынешнем Ташкенте. Заметим также, что в г. Ташкенте существенную долю населения составляют некоренные жители Центральной Азии, среди которых, как показали многочисленные исследования, проведенные в 90-х годах минувшего и первое десятилетие текущего столетия, заболеваемость раком, в том числе - РМЖ, выше, чем среди коренных жительниц Центральной Азии.

Для вероятности семилетнего дожития в наших выборочных исследованиях получены значения 75,8%, 83,3%, 66,7%, 68,0% соответственно - для области в целом, г.Самарканда, провинциальных городов и сел. Различия между показателями разных категорий населения статистически незначительны, что связано с выборочным характером исследования. Численность выборки составляет примерно на порядок меньше численности генеральной совокупности больных РМЖ, получающих ежегодно диспансерное обслуживание в области. Поскольку выборка сформирована на основе случайного отбора, то закономерна теоретическая экстраполяция показатели на всю генеральную совокупность больных РМЖ, что указывает на тенденцию к лучшей выживаемости больных РМЖ жительниц областного центра, чем у удаленных от областного центра провинциальных городов и сел области. Диспансерное обслуживание женщин на этапах первичной диагностики РМЖ легче обеспечить в условиях Самарканда, чем в разрозненных провинциальных городах и селах. Налаживание системы популяционных канцеррегистров позволит регионам в ближайшие годы систематически оценивать статистическую значимость различий в дожитии больных РМЖ в связи с местом их проживания и принять меры для их сглаживания.

Таким образом, результаты данного выборочного исследования позволяют сделать следующие выводы.

Выводы:

1. Согласно данным выборочных исследований, репрезентирующих генеральную совокупность больных РМЖ Самаркандской области на популяционном уровне, вероятность 5- и 7-летнего их дожития составила 78,16% и 75,8% соответственно, что в целом сравнимо с данными по Ташкентской области за тот же период наблюдения.

2. Выявлена тенденция к более высокой вероятности 5- и 7-летнего дожития больных РМЖ жительниц г. Самарканда (соответственно 86,7% и 83,3%), чем провинциальных городов и сел (соответственно - 69,4%, 68,0% и 66,7%, 68,0%).

3. На фоне перехода на новые стандарты клинического ведения больных РМЖ на первые позиции среди факторов, лимитирующих вероятность дожития больных РМЖ женщин, выходит проблема развития ЛРР и множественных метастазов у больных.

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/index.html>).
5. Djurayev M.D., Uzokov S.M., Kutlumuratov A.B., Esankulova B.S. (2023) To the question of the risk of postmastectomy lymphedema in patients with breast cancer and its connection with concomitant vascular pathology. <https://doi.org/10.5281/zenodo.10057478> // *Science and Innovation. International Scientific Journal* – V.2 Issue 10 October. 2023 UIF-2022: 8.2. ISSN: 2181-3337. SCIENTISTS.UZ 184.
6. Djurayev M.D., Uzokov S.M., Kutlumuratov A.B., Esankulova B.S. (2023) Whether exist links between toxic liver injury and risk of postmastectomic lymphedema in breast cancer patients? <https://doi.org/10.5281/zenodo.10063423> // *Science and Innovation. International Scientific Journal* – V.2 Issue 10 October. 2023 UIF-2022: 8.2. ISSN: 2181-3337 | SCIENTISTS.UZ 248.
7. 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;
8. Olopade O.L, Falkson C.I. (2010). *Breast Cancer in Women of African Descent*. Springer Science & Business Media, p.5.
9. *World Cancer Report*. (2014). WHO. 2014. pp. Chapter 1.1. ISBN 978-92-832-0429-9.
10. Джураев М.Д., Джураев Ф.М., Кутлумуратов А.Б. Популяционное исследование вероятности пятилетнего дожития женщин, больных раком молочной железы в зависимости от степени злокачественности опухоли в г. Ташкенте // *Журнал теоретической и клинической медицины* - №1. - 2025. – С.90-94.
11. Джураев М.Д., Джураев Ф.М., Кутлумуратов А.Б. Пятилетнее дожитие женщин при раке молочной железы в зависимости от степени злокачественности опухолевого процесса в г. Ташкенте (выборочные клинические исследования)//*Вестник врача*, №1 (117), 2025. – С.56-59.
12. Мерабишвили В.М. Онкологическая статистика (традиционные методы, новые информационные технологии): Руководство для врачей. Изд-е 2-е, доп-е. Ч I., 2015.- 223с.
13. Сборник стандартов и клинических протоколов диагностики и лечения злокачественных новообразований / Коллектив составителей, под ред. проф., д.м.н. М.Н. Тилляшайхова. – Ташкент. - 2017. – 254с.
14. Узаков С.М., Джураев М.Д., Кутлумуратов А.Б. (2024) Оценка эффективности на популяционном

уровне одномоментного наложения лимфovenозного анастомоза при радикальной мастэктомии в предупреждении вторичной лимфедемы у больных раком молочной железы / (Методические рекомендации). – Сам. гос. мед. университет. - Самарканд – 2024.

СЕМИЛЕТНЕЕ ДОЖИТИЕ ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ (ВЫБОРОЧНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЗА 2017-2024 ГГ.)

*Джураев М.Д., Зарипова П.И., Узаков С.М.,
Джураев Ф.М., Кутлумуратов А.Б.*

Резюме. Введение. Современная онкомаммология основана на двух взаимосвязанных стратегиях обслуживания больных раком молочной железы (РМЖ) - повышении выживаемости и улучшении качества их жизни. Цель. Оценка вероятности 5- и 7-летнего их дожития больных РМЖ жительниц Самаркандского областного филиала РСНПМЦОиР МЗРУз в зависимости от места их жительства в выборке, репрезентирующей генеральную совокупность больных РМЖ женщин Самаркандской области. Материалы и методы. Выборку из 129 больных составили методом случайного отбора из потока пациенток с впервые диагностированным в период 2017-2024 гг. РМЖ. Контрольная дата (КД) наблюдения - 01.01.2025. Особое внимание уделили частоте локорегиональных рецидивов (ЛРР) и отдаленных метастазов в период контрольных наблюдений. Результаты. Установлено, что вероятность 5- и 7-летнего дожития больных РМЖ женщин в условиях Самаркандской области составила 78,2% и 75,8% соответственно, что сравнимо с данными по Ташкентской области за тот же период наблюдения - 79,5% и 82,1% ($p>0,05$). При этом показано, что существует тенденция к большему 5- и 7-летнему дожитию больных РМЖ в г. Самарканде (соответственно 86,7% и 83,3%), чем провинциальных городах и селах (соответственно - 69,4%, 68,0% и 66,7%, 68,0%) ($p>0,05$). Заключение: Лимитация выживаемости больных РМЖ женщин области связано в основном с развитием у них множественных метастазов, меньше – с ЛРР. Система популяционных канцеррегистров позволила бы регионам Узбекистана уже в ближайшие годы систематически отслеживать дожитие больных РМЖ в связи с местом их проживания и оперативно принимать меры по сглаживанию соответствующих различий.

Ключевые слова: рак молочной железы, дожитие, выживаемость, локорегиональные рецидивы, отдалённые метастазы, популяционный канцер-регистр, эпидемиология, Самаркандская область, качество жизни, онкомаммология.



Закирова Бахора Исламовна, Хусаинова Ширин Камилджоновна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА РАХИТ ФОНИДА ЎТКИР ОБСТРУКТИВ БРОНХИТ КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Закирова Бахора Исламовна, Хусаинова Ширин Камилджоновна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

FEATURES OF THE COURSE OF ACUTE OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN CHILDREN DUE TO RICKETS

Zakirova Bakhora Islamovna, Khusainova Shirin Kamiljonovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада рахит фонида болаларда ўткир обструктив бронхитнинг кечишининг ўзига хос хусусиятлари келтирилган. Сўнгги йилларда дунёнинг кўплаб мамлакатларида D витамин етишмаслиги аҳоли саломатлигига таъсир қилувчи энг муҳим муаммога айланди. D витамин қабул қилиш ва ўлимни камайтириш ўртасида сезиларли боғлиқлик ўрнатилган. Рахит туфайли обструктив синдром шошилишч тиббий ёрдамни талаб қиладиган жиддий ҳолатдир. Тўғри прогноз ва ўз вақтида профилактика чоралари олиб боориш обструктив синдром хавфини сезиларли даражада камайтириши мумкин.

Калитсўзлар: ўткир обструктив бронхит, болалар, рахит.

Abstract. The article presents the most features of the course of bronchial obstruction in children against the background of rickets. In recent years, in many countries around the world, vitamin D deficiency has become the most important problem affecting population health. A significant connection has been established between taking vitamin D and reducing mortality. Acute obstructive bronchitis due to rickets is a serious condition that requires emergency medical care. Correct prognosis and timely preventive measures can significantly reduce the risk of obstructive syndrome.

Key words: acute obstructive bronchitis, children, rickets.

Проблема дефицитных состояний у детей занимает важное место в современной педиатрии, так как лишь полноценное поступление необходимых ингредиентов в организм младенца может обеспечить нормальный рост и развитие ребенка. В последние годы во многих странах мира исследования по витамину D позволили иначе взглянуть на уникальные биологические свойства этого микронутриента и потому его дефицит считается наиболее актуальной проблемой, влияющей на популяционное здоровье. Установлена достоверная связь между приемом витамина D и снижением заболеваемости и смертности [7,8]. Согласно данным исследователей уровень обеспеченности витамином D у детей зависит от возраста: чем старше ребенок, тем чаще встречается его дефицит. Только 10% детей 3-го года жизни имеют нормальный уровень обеспеченности витамином D [7,9]. Начиная с пренатального периода, витамину D отводится существенная роль в снижении риска патологического течения беременности и ее осложнений [1,2,4].

Исследования, осуществленные в Республиканском специализированном научно-практическом центре педиатрии Министерства здравоохранения РУз,

выявили, что нехватка витамина D и его недостаточный уровень могут способствовать возникновению бронхообструктивного синдрома у детей. Нарастание тяжести бронхообструкции прямо пропорционально снижению показателей уровня метаболитов витамина D в сыворотке крови при бронхиальной астме [2,4,5].

Исследования, проведенные Science M. и коллегами, показывают, что у детей в возрасте от 3 до 15 лет уровень витамина D ниже 30 нг/мл в два раза увеличивает вероятность развития острых воспалительных заболеваний дыхательных путей. Это подтверждает роль витамина D в формировании противоинфекционного иммунного ответа. Таким образом, дефицит витамина D создает риск нарушения функций иммунной системы и приводит к повышению заболеваемости [8,9].

Недостаточная исследованность обеспеченности детей витамином D в контексте респираторных заболеваний, а также частота выявления дефицита этого витамина у детей с бронхообструкцией и наличие связи между уровнем витамина D и тяжестью бронхообструктивного синдрома у детей подчеркивают необходимость дальнейших исследований. Современные дан-

ные указывают на важность витамина D для здоровья детей, особенно учитывая его потенциальное влияние на респираторные заболевания. Однако, все еще существует недостаток информации о его роли и влиянии на клинические проявления бронхообструкции. Это требует внимательного изучения, чтобы выработать более обоснованные рекомендации и стратегии лечения, направленные на улучшение состояния здоровья детей с респираторными проблемами. В перспективе это позволит глубже понять, как уровень витамина D может быть связан с патологией дыхательной системы и их лечением [3,4,6].

В этой связи мы провели исследование, направленное на установление связи между уровнем витамина D в организме детей и клиническими проявлениями острого обструктивного бронхита как у детей, страдающих рахитом, так и у тех, кто не сталкивается с этой проблемой [2,3]. Восполнение потребности в витамине D является одним из резервных методов профилактики целого ряда заболеваний.

Цель данного исследования заключается в анализе особенностей течения острых обструктивных бронхитов у детей на фоне рахита.

Материал и методы исследования. В рамках исследования были изучены и проанализированы результаты обследования 80 детей, госпитализированных в I и II отделениях экстренной педиатрии и детской реанимации СФ РНЦЭМП. Из этой группы 20 детей не имели признаков рахита (первая группа), в то время как остальные 60 детей страдали от острого обструктивного бронхита на фоне рахита (вторая группа).

В рамках нашего исследования был проведен тщательный анализ собранного анамнеза с использо-

ванием разработанной анкеты. Мы оценили клинико-лабораторные показатели у детей, включая уровни кальция, фосфора и щелочной фосфатазы. Кроме того, у всех участников исследования был определен уровень метаболитов витамина D [25(OH)D3] в сыворотке крови. Эта оценка осуществлялась с помощью метода хемилюминесцентного иммунного анализа на аппарате Cobas 411.

Результаты исследования и их обсуждение. Витамин D представляет собой стероидный гормон, который в организме преобразуется с помощью ферментов в активные метаболиты, воздействующие на различные органы и системы. Эти метаболиты начинают оказывать влияние на множество физиологических процессов уже в период внутриутробного развития. Мы диагностировали рахит у ребенка, основываясь на его вегетативных проявлениях, таких как потливость, тревожность, нарушения сна и другие симптомы, а также на наличии остеомалиции и деформаций костей, наряду с пониженным мышечным тонусом. Лабораторные анализы показали характерные изменения в обмене фосфора и кальция: наблюдалось снижение уровня кальция в сыворотке и увеличение концентрации щелочной фосфатазы. Диагностика рахита была подтверждена снижением уровня метаболита витамина D [25(OH)D3] в сыворотке крови.

В ходе наших исследований анализ и изучение анамнестических данных выявили множество факторов риска, способствующих развитию рахита у детей (табл.). Все эти факторы требуют оптимизации мер профилактики.

Таблица 1. Анамнестические данные больных детей

Факторы риска	I группа (20 детей)	II группа (60 больных)	Всего (80 детей)	P
	n%	n%	n%	
Возраст матери (младше 20 и старше 35 лет)	5-6,3	24-30,0	29-36,3	<0,001
Интервал между предыдущей беременностью до 3 лет	8-10,0	18-22,5	26-32,5	<0,001
Неблагополучные условия проживания	3-3,8	17-21,3	20-25,0	<0,001
Отсутствие или неадекватная пренатальная профилактика рахита витамином D	4-5,0	21-26,3	25-31,3	<0,001
Патология беременности (ОРВИ, хронические заболевания у матери)	10-12,5	36-45,0	46-57,5	<0,001
Гестозы беременных	7-8,7	16-20,0	23-28,7	<0,001
Анемия беременных	13-16,3	56-70,0	69-86,2	<0,001
Оперативные вмешательства	1-1,2	6-7,5	7-8,7	>0,5
Патология в родах (длительный безводный период, слабость родовой деятельности, асфиксия)	11-13,8	27-33,8	38-47,5	<0,001
Желтуха новорожденных	2-2,5	9-11,3	11-13,8	>0,5
Недоношенность	3-3,8	12-15,0	15-18,8	>0,5
Гнойно-воспалительные заболевания в периоде Новорожденности	1-1,2	3-3,8	4-5,0	>0,5
Заболевания печени и почек	3-3,8	10-12,5	13-16,3	<0,001
Наследственность, отягощенная по атопии	12-15,0	35-43,8	47-58,8	<0,001
«Часто болеющие дети»	5-6,3	32-40,0	37-46,3	<0,001
Атопический дерматит	6-7,5	21-26,3	27-33,8	<0,001
Искусственное вскармливание	6-7,5	33-41,3	39-48,8	<0,001
Нарушение характера стула, дисбиоз кишечника	4-5,0	31-38,8	45-56,3	<0,05
Анемия	3-3,8	51-63,7	54-67,5	<0,001
Белково-энергетическая недостаточность	2-2,5	13-16,3	15-18,8	<0,01

Анализ историй болезни показал, что у детей, имеющих рахит различной степени тяжести чаще (в 4,8 раз) возраст матери был моложе 20 лет или старше 35 лет на момент зачатия и интервал между беременностями был менее 3 лет (в 2,3 раз). У больных II группы в анамнезе у матери в 4,5 раз чаще встречалась патологии беременности, в том числе ОРВИ, анемия и обострение хронических заболеваний почек, органов пищеварения и нарушения кишечной микрофлоры. Среди общего количества больных течение материнской беременности протекало с патологией у каждого второго ребенка (47,5%), в том числе у каждого третьего младенца (33,8%), имеющего рахит.

Неблагоприятные социально-экономические условия во время беременности были зафиксированы у 25% матерей, что могло быть причиной недостаточного поступления кальция и витамина D. Каждый третий матерью (31,3%) не получила должного антенатального лечения для профилактики рахита, то есть будущие мамы не принимали поливитамины и витамин D, или же в препаратах, которые они использовали, суточная доза витамина D не превышала 400–500 МЕ, а кальция — 125–200 мг.

Дети на первом году жизни нерегулярно получали витамин D в составе препаратов (Аквадетрим, Вигантол и др.) в дозе 500 МЕ, а 68,7% детей получали витамин D и препараты кальция на втором году жизни.

В анамнезе детей II группы встречались также чаще (соответственно в 4; 4,5; 3,5 и 6 раз) недоношенность, конъюгационная желтуха, затянувшаяся более 2 недель, нарушения питания, патологии со стороны печени и почек, участвующих в метаболизме витамина D. У большинства обследованных детей отмечалось сочетание трех и более факторов риска развития рахита.

Из всех пациентов 51,2% находились на грудном вскармливании, получая исключительно материнское молоко. В свою очередь, 48,8% детей находились на смешанном или искусственном вскармливании, среди которых 41,3% составляли больные рахитом. Частота данного заболевания в этой группе превышала в 5,5 раз. Анализ данных анамнеза относительно профилактики рахита показал, что все пациенты получали витамин D через препараты холекальциферола (такие как Аквадетрим и Колофер) или же благодаря употреблению адаптированных молочных смесей. Холекальциферол, известный как витамин D3, образуется в коже под влиянием ультрафиолетовых лучей и поступает в организм через пищу. При искусственном вскармливании младенцы получали адаптированные смеси, в которых уровень холекальциферола составлял 200–400 МЕ. В таких случаях 41,3% детям назначали водный раствор витамина D (Аквадетрим) в дозировке 500–1000 МЕ ежедневно. Профилактика рахита оказалась недостаточной, что связано с поздним началом или нерегулярным приемом препаратов в 3,8% случаев. 10,0% грудных детей, которые питались исключительно материнским молоком, развивались и росли без дополнительного приема препаратов, содержащих витамин D.

У 42,5% (34) пациентов рахит протекал в легкой подострой форме. В периоде остаточных явлений у 22,5% пациентов наблюдались клинические признаки рахита, а также симптомы остеомалации. Это указыва-

ет на необходимость обеспечить достаточное поступление кальция в организм ребенка и проводить диспансерное наблюдение с целью профилактики дальнейшего ухудшения состояния остеопатии.

У младенцев II группы первого полугодия жизни отмечены характерные для начального рахита вегетативные проявления (потливость, усиливающаяся при беспокойстве, кормлении, облысение затылка), что подтверждает эффективность раннего назначения витамина D с целью профилактики прогрессирования как обструктивного бронхита, так и развития костных проявлений.

Уровень 25-гидроксихолекальциферола в сыворотке крови оставался в пределах возрастной нормы ($30,2 \pm 1,9$ нг/мл) у 17,5% пациентов с острым обструктивным бронхитом без клинических симптомов рахита. У остальных 7,5% детей из той же группы была обнаружена недостаточность витамина D, составившая $28,7 \pm 0,6$ нг/мл.

В группе II, где был зафиксирован легкий уровень рахита, 37,5% младенцев демонстрировали незначительное снижение уровня метаболитов витамина D [$25(\text{OH})\text{D}_3$] в сыворотке крови, при этом содержание 25-гидроксихолекальциферола не достигало до нормальных значений ($27,3 \pm 1,8$ нг/мл). В случаях со средней степенью тяжести рахита уровень витамина D в сыворотке составил $23,5 \pm 1,3$ нг/мл, что привело к диагностированию гиповитаминоза D у 37,5% пациентов.

Среди всех обследованных пациентов было обнаружено два младенца, страдающих от острого обструктивного бронхита и имеющих тяжелую форму рахита. Однако у этих детей не зафиксирован дефицит витамина D, что, возможно, объясняется преобладанием солнечных дней, способствующих его синтезу.

Выводы. Таким образом, исследования показали, что у детей при остром обструктивном бронхите, протекающем на фоне рахита, отмечается гиповитаминоз D легкой ($27,3 \pm 1,8$ нг/мл) и средней степени ($23,5 \pm 1,3$ нг/мл) тяжести. В связи с этим рекомендуется детей чаще подвергать воздействию солнечных лучей с целью профилактики рахита и снижения заболеваемости острым обструктивным бронхитом.

Литература:

1. Ибатова Ш.М. Оптимизация лечения рахита у детей // Ж. Инфекция, иммунитет и фармакология. - 2015. - №5. - С. 99-103.
2. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. - 2022. - №. 1 (81). - С. 75-79.
3. Ризаев Ж. А., Нарзиева Д. Б., Фуркатов Ш. Ф. Регионарная лимфотропная терапия при фурункулах и карбункулах челюстно-лицевой области // ТОМ-1. - 2022. - С. 386.
4. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. - 2022. - Т. 2. - №. 3. - С. 18-25.
5. Хусаинова, Ш. К. (2024). Генеологические факторы риска развития рецидивов обструктивного бронхита у детей. ResearchFocus, 3(3), 173-175.

6. Хусаинова, Ш. К., Закирова, Б. И., & Махмуджанова, С. Р. (2023). The prevalence of recurrence of obstructive bronchitis in children. журнал гепатогастроэнтерологических исследований, 4(3).
7. Шавази Н.М., Закирова Б.И., Джураев Д.Д., Абдукодирова Ш.Б. Факторы риска развития острого обструктивного бронхита у часто болеющих детей. Научно-теоретический журнал. Вопросы науки и образования. №9 (134). Москва. 2021. С. 26-29
8. Шавази Нурали Мухаммад Угли, Закирова Бахора Исламовна, Кулдашев Сардор Фуркатович, Хусаинова Ширин Комилжоновна Оптимизация терапии рецидивирующего течения бронхообструктивного синдрома у детей // Достижения науки и образования. 2020. №3 (57). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/optimizatsiya-terapii-retsiviruyuschego-techeniya>
9. Шавази, Н. М., Гайбуллаев, Ж. Ш., Лим, М. В., Алланазаров, А. Б., & Шавази, Р. Н. (2020). Факторы риска развития бронхообструктивного синдрома у детей раннего возраста. Достижения науки и образования, (18 (72)), 59-61.
10. Bantz Selene K. The Role of Vitamin D in Pediatric Asthma/ Selene K. Bantz, Zhou Zhu, and Tao Zheng // Annals of Pediatrics and Child Health. – 2015.
11. Jelena Vojinovic, Rolando Cimaz // Pediatric Rheumatology. – 2015. – № 13. – P. 2-9
12. Markova, R. (Ed.). (2024). Bronchitis in Children: Latest Developments. BoD—Books on Demand.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ РАХИТА

Закирова Б.И., Хусаинова Ш.К.

Резюме. В статье приведены особенности течения острого обструктивного бронхита у детей на фоне рахита. В последние годы во многих странах мира дефицит витамина D является наиболее важной проблемой, влияющей на популяционное здоровье. Установлена достоверная связь между приемом витамина D и снижением заболеваемости и смертности. Обструктивный синдром на фоне рахита — это серьезное состояние, требующее неотложной медицинской помощи. Правильный прогноз и своевременные профилактические мероприятия могут значительно уменьшить риск возникновения бронхообструкции при остром обструктивном бронхите.

Ключевые слова: острый обструктивный бронхит, дети, рахит.

МЕРЫ ПО ПОВЫШЕНИЮ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ



Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич¹, Исмаилов Жамшид Абдураимович², Расули Фарида Орифовна²

1 - Институт Иммунологии и геномики человека Академии Наук Республики Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БРОНХИАЛ АСТМА БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИНГ ҲАЁТ СИФАТИНИ ОШИРИШ ЧОРА ТАДБИРЛАРИ

Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич¹, Исмаилов Жамшид Абдураимович², Расули Фарида Орифовна²

1 – Ўзбекистон Республикаси Фанлар Академияси Иммунология ва одам геномикаси институти, Тошкент ш.;

2 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MEASURES TO IMPROVE THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

Ziyadullaev Shukhrat Khudoiberdievich¹, Ismailov Jamshid Abduraimovich², Rasuli Farida Orifovna²

1 - Institute of Human Immunology and Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада бронхиал астма билан касалланган беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашда шахсийлаштирилган реабилитатсия дастурлари самарадорлиги ўрганилди. Тадқиқотда 120 нафар беморлар икки гуруҳга ажратилиб таҳлил қилинди: 1-гуруҳга комплекс реабилитатсия дастури, 2-гуруҳига стандарт даволаш усуллари тайинланди. Беморларнинг клиник ҳолати SF-36 ва SGRQ сўровномалари, шунингдек спирометрия натижалари асосида баҳоланди. Олиб борилган тадқиқот натижаларига асосан, 1-гуруҳ беморларида ҳаёт сифати ва спирометрик кўрсаткичларида сезиларли ижобий натижалар қайд этилди ($p < 0,05-0,01$), 2-гуруҳида эса ўзгаришлар нисбатан кам эди. Олинган натижалар бронхиал астма билан оғриган беморларга нисбатан биопсихосоциал ёндашув асосидаги комплекс реабилитатсиянинг юқори самарадорлигини кўрсатади. Тадқиқотнинг амалий аҳамияти шундаки, соғлиқни сақлаш тизимида беморларни реабилитатсиясига оид янги, самарали ва индивидуал йўналтирилган ёндашувларни ишлаб чиқиш учун асос яратади.

Калим сўзлар: Бронхиал астма, сурункали юрак этишмовчилиги, даволаш, реабилитатсия, ҳаёт сифатини яхшилаш.

Abstract. The article examines the effectiveness of personalized rehabilitation programs in improving the quality of life of patients with bronchial asthma. The study analyzed 120 patients divided into two groups: the first group received a comprehensive rehabilitation program, while the second group was assigned standard treatment methods. The patients' clinical condition was assessed based on the SF-36 and SGRQ questionnaires, as well as spirometry results. According to the study findings, patients in the first group showed significant positive changes in quality of life and spirometric indicators ($p < 0.05-0.01$), whereas changes in the second group were relatively minor. The obtained results demonstrate the high effectiveness of complex rehabilitation based on a biopsychosocial approach for patients with bronchial asthma. The practical significance of the research lies in its potential to provide a foundation for developing new, effective, and individually tailored approaches to patient rehabilitation within the healthcare system.

Keywords: Bronchial asthma, chronic heart failure, treatment, rehabilitation, improvement of quality of life.

В последние годы в развитии пульмонологии вопрос улучшения качества жизни пациентов приобретает все большую актуальность. Увеличение количества пациентов с хроническими соматическими заболеваниями, необходимость длительной базисной терапии и реабилитационных мероприятий для пациентов, особое внимание к качеству жизни в современных медицинских подходах стали одной из актуальных проблем сегодняшнего дня [14,16]. Согласно источникам Всемирной организации здравоохранения, качество жизни в настоящее время понима-

ется как многогранная категория, включающая физическое здоровье, психическое состояние, социальную среду и уровень удовлетворенности пациента своим состоянием [WHOQOL Group, 1995].

В настоящее время во многих зарубежных и отечественных исследованиях необходимо выявлять факторы, влияющие на качество жизни пациентов, и разрабатывать методы лечения, направленные на улучшение качества жизни. Зарубежные исследователи А. Smith и его коллеги (2020) в своем исследовании среди пациентов с хронической сердечной недостаточ-

ностью обнаружили, что персонализированные программы психосоциальной поддержки в определенной степени улучшили показатели качества жизни некоторых пациентов [3,4,8,11,12]. В аналогичных случаях, в некоторых клиничко-практических исследованиях, проведенных в условиях нашей республики, научно доказано, что качество жизни можно стабилизировать путем повышения психологической мотивации пациентов к лечению и ориентации их на здоровый образ жизни. Кроме того, в научных работах, проведенных исследователями, на основе анализа психоэмоционального состояния отдельных пациентов обоснована возможность повышения эффективности медицинской реабилитации за счет индивидуального подхода. Вышеуказанные и другие исследования служат научной основой для совершенствования стратегий, направленных на улучшение качества жизни пациентов с пульмонологическими заболеваниями. Под влиянием этиологических факторов при БА нарушается функция дыхательных путей и сохраняется количество оставшегося в легких воздуха - так называемая "ловушка" для дыхательной системы, что в основном определяет клинические проявления заболевания [1,2,13]. Препараты, используемые для лечения пациентов с БА, должны эффективно устранять динамическую гиперинфляцию, и этому требованию отвечают современные ингаляционные бронходилататоры длительного действия (антихолинергические препараты и β_2 -агонисты) [56]. Ингаляционные глюкокортикостероиды эффективно используются в составе комбинированной терапии у пациентов с бронхиальной гиперреактивностью, высоким уровнем оксида азота в выдыхаемом воздухе и эозинофильной мокротой ($>3\%$) [9,10]. При выборе препаратов для лечения БА в сочетании с хронической сердечной недостаточностью должна присутствовать достоверная информация о безопасности респираторных препаратов, связанная с сердечно-сосудистым риском.

Из вышеприведенных исследований видно, что реабилитация пациентов с бронхиальной астмой в период ремиссии заболевания становится актуальной проблемой современности. Основываясь на этих работах, мы решили разработать новые принципы улучшения качества жизни пациентов с бронхиальной астмой.

Будут тщательно проанализированы специфические аспекты, такие как тип заболевания, возраст, психологическое состояние, уровень социальной поддержки и факторы, связанные с качеством медицинского обслуживания. На основе ранее проведенных научных исследований будут разработаны эффективные подходы, которые можно будет применить на практике.

Материалы и методы исследования. Для оценки эффективности реабилитационных мероприятий у больных бронхиальной астмой были отобраны 120 пациентов в возрасте от 18 до 78 лет, которых разделили на две группы: основную группу составили 60 человек ($n=60$) - больные бронхиальной астмой, которые, помимо стандартных лекарственных препаратов, участвовали в индивидуальной программе реабилитации и получали психологическую поддержку. Контрольная группа также включала 60 пациентов ($n=60$), которые получали только стандартное лечение. В исследовании для оценки уровня качества жизни пациентов использовался широко применяемый опросник SF-36 (Short Form-36 Health Survey). Кроме того, для определения тяжести приступов бронхиальной астмы и степени их контроля применялся опросник АСТ (Asthma Control Test). Для определения клинического состояния пациентов проводилось исследование проходимости бронхов с помощью стандартного диагностического спирометрического оборудования (BTL, Великобритания). Все полученные в ходе исследования данные были обработаны и проанализированы с помощью статистической программы SPSS 26. При статистическом анализе использовались средние значения, стандартные отклонения, t-критерий, корреляция Пирсона и дисперсионный анализ ANOVA. Статистические результаты считались значимыми при $p<0,05$. Исследование было одобрено этическим комитетом, и у всех пациентов было получено письменное согласие на участие в исследовании.

Результаты исследования и их обсуждение. На основании результатов проведенного нами исследования было установлено, что основные показатели качества жизни пациентов основной группы по опроснику SF-36 были значительно выше, чем у пациентов контрольной группы (табл. 1).

Таблица 1. Параметры SF-36

Параметры SF-36	Основная группа ($n=60$)	Контрольная группа ($n=60$)	p
Физическая активность	83,5 $\pm$ 7,3	72,0 $\pm$ 8,1	<0,01
Психическое здоровье	76,6 $\pm$ 6,7	67,8 $\pm$ 7,5	<0,01
Общая удовлетворенность	82,4 $\pm$ 5,6	71,05 $\pm$ 6,7	<0,01

Таблица 2. Некоторые спирографические данные

Показатели	Группы	Перед лечением	После лечения	p
FEV1 (%)	1- группа	72,2 $\pm$ 5,6	79,5 $\pm$ 6,8	<0,05
	2- группа	70,6 $\pm$ 6,3	71,6 $\pm$ 7,2	>0,05
FVC (%)	1- группа	83,7 $\pm$ 6,4	89,3 $\pm$ 5,4	<0,05
	2- группа	82,9 $\pm$ 6,1	83,3 $\pm$ 6,1	>0,05
FEV1/FVC (%)	1- группа	73,5 $\pm$ 5,4	79,2 $\pm$ 5,3	<0,05
	2- группа	71,8 $\pm$ 5,6	72,4 $\pm$ 6,1	>0,05
PEF (L/min)	1- группа	315 $\pm$ 42	384 $\pm$ 39	<0,01
	2- группа	312 $\pm$ 44	325 $\pm$ 47	>0,05

Таблица 3. Результаты опросника SGRQ

Показатели	1 – группа (n=60)	2 – группа (n=60)	p
Симптомы	72,9 [72,5-74,6]	68,1 [62,0-74,3]	< 0,05
Активность	12,5 [12,5-12,6]	12,5 [12,2-12,6]	< 0,05
Влияние болезни	23,8 [21,6-24,9]	23,8 [22,7-24,9]	< 0,05
Общие данные	28,0 [26,9-29,1]	27,7 [26,4-29,0]	< 0,05

В приведенной выше таблице 1 представлены сравнительные результаты показателей качества жизни пациентов основной и контрольной групп с бронхиальной астмой, оцененных на основе опросника SF-36. Согласно результатам нашего исследования, индивидуальный метод реабилитации и оказанная психологическая помощь показали, что физическая активность пациентов основной группы составила 83,5±7,3 балла, психическое здоровье - 76,6±6,7 балла, а общий уровень удовлетворенности жизнью - 82,4±5,6 балла. Статистически достоверно подтвердилось ($p<0,01$), что эти показатели значительно превышают соответствующие показатели 60 пациентов контрольной группы, которые составили 72,0±8,1; 67,8±7,5 и 71,05±6,7 баллов соответственно.

Во 2-ой таблице представлено сравнение спирометрических данных пациентов основной и контрольной групп с бронхиальной астмой между основной 1-й группой и контрольной 2-й группой. Результаты после реабилитации и стандартного лечения показали, что все показатели спирометрии у пациентов основной группы были статистически достоверными: FEV1% - 79,5±6,8; FVC% - 89,3±5,4; FEV1/FVC% - 79,2±5,3; и PEF - 384±39; $p<0,05-0,01$. Во второй контрольной группе значимых положительных изменений ($p>0,05$) не наблюдалось. Эти результаты подтверждают высокую эффективность программы комплексного лечения в улучшении проходимости дыхательных путей пациентов (таблица 2).

Объективное состояние пациентов обеих групп оценивалось на основании опросника SGRQ.

По результатам заполнения вышеуказанного опросника были выявлены некоторые данные по таким показателям при БА, как "симптомы," активность и влияние заболевания. Параметры "Активность" и "Влияние болезни" показали низкие значения. По результатам статистического анализа различий между группами не обнаружено.

В проведенных нами исследованиях установлено, что персонализированная реабилитация и психологическая помощь больным бронхиальной астмой обладает положительной эффективностью как важная составляющая общей стратегии лечения. В 1-й группе показатели качества жизни по опроснику SF-36 были достоверно выше, чем в контрольной группе ($p<0,01$). Особенно примечательно, что были выявлены значительные положительные изменения в физической активности, психическом здоровье и общей удовлетворенности. Применение индивидуального подхода к пациентам с учетом их психосоциального состояния способствует улучшению не только симптомов заболевания, но и качества жизни.

На основании спирографических показателей также можно утверждать, что у пациентов 1-й группы наблюдалось значительное улучшение показателей ($p<0,05-0,01$). Во 2-й группе существенных изменений

в этих показателях не отмечалось ($p>0,05$). Полученные результаты свидетельствуют о клинической значимости комплексных реабилитационных мероприятий в устранении дыхательной недостаточности, связанной с бронхиальной астмой.

По результатам опросника SGRQ в основной группе наблюдалось улучшение показателей по "симптомам," "активности" и "влиянию болезни." По всем трем параметрам в основной группе выявлена положительная динамика ($p<0,05$), что указывает на важность учета не только функциональных показателей, но и состояний пациентов, связанных с заболеванием.

Результаты исследования могут служить важной научной основой для системы здравоохранения, демонстрируя необходимость комплексного подхода к реабилитации больных бронхиальной астмой. В частности, индивидуальные программы, разработанные с учетом ключевых факторов психологической поддержки, не только облегчают течение заболевания, но и улучшают качество жизни пациента, повышают социальную активность больных и стабилизируют контроль над заболеванием.

Литература:

- Агабабян И. Р. и др. Изучение состояния кардиоваскулярной системы при ХОБЛ //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 10 (51).
- Агабабян И. Р., Искандарова Ф. И., Мухтаров С. Н. Роль маркеров воспаления жировой ткани как основной фактор в развитии артериальной гипертензии у больных метаболическим синдромом //The priorities of the world science: experiments and scientific debate. – 2019. – С. 25-30.
- Агабабян И. Р., Исмаилов Ж. А., Рузиева А. А. Хроническая сердечная недостаточность у молодых пациентов с ожирением на фоне хронической обструктивной болезни легких //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 3 (57).
- Агабабян И. Р., Садыкова Ш. Ш., Рузиева А. А. Оценка состояния больных, перенесших инфаркт миокарда, осложненный хронической сердечной недостаточностью на фоне приема кардиопротекторов //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 2 (56).
- Визель А. А., Визель И. Ю., Амиров Н. Б. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). Перемены как повод для обсуждения //Вестник современной клинической медицины. – 2015. – Т. 8. – №. 1.
- Григорьева Н. Ю., Королева М. Е. Выбор оптимального блокатора ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных с сочетанием артериальной гипертензии и хронической обструктивной болезни легких //Кардиология. – 2018. – Т. 58. – №. 8. – С. 50-57
- Григорьева Н. Ю., Королева М. Е., Кузякина Е. С. Возможности современной антигипертензивной терапии в лечении артериальной гипертензии у

больных с хронической обструктивной болезнью легких //РМЖ. – 2020. – Т. 28. – №. 3. – С. 14-17.

8. Задионченко В. С. и др. Артериальная гипертензия и хроническая обструктивная болезнь легких-проблемы выбора терапии //Журнал Лечащий Врач. – 2018. – №. 7-2012 (10). – С. 77

9. Колсанов А. В. и др. Эффективность применения количественного анализа данных компьютерной томографии легких у больных хронической обструктивной болезнью легких //Вестник рентгенологии и радиологии. – 2017. – Т. 98. – №. 1. – С. 17-22.

10. Кузнецова Т.А., Киняйкин М.Ф., Буякова Е.Д. и др. Динамика гуморальных факторов естественной резистентности у больных хроническими обструктивными болезнями легких под влиянием иммунокоррекции // Цитокины и воспаление. 2007. № 4. С.59–62.,

11. Курлянская Е.К., Атрощенко Е.С., Геворкян Т.Т., Денисевич Т.Л. Аспирин в структуре антиагрегантной терапии сердечно-сосудистых заболеваний. Медицинские новости. 2007; 8: 46–48.

12. Просоленко К. А. Провоспалительный статус при неалкогольной жировой болезни печени и ее коморбидности с артериальной гипертензией //Украинский терапевтический журнал. – 2019. – №. 4. – С. 57-62.

13. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.

14. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р., Исмоилова Ю. А. Мировой опыт работы специализированных клиник по лечению больных с хронической сердечной недостаточностью //Вестник врача. – 2021. – №. 3. – С. 100.

15. Синопальников А. И., Воробьев А. В. Эпидемиология ХОБЛ: современное состояние актуальной проблемы //Пульмонология. – 2020. – №. 6. – С. 78-86.

16. Чучалин А. Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания //Пульмонология. – 2020. – №. 2. – С. 5-14

17. Sulianto H. Pengaruh ekstrak daun strawberry (fragaria vesca l) terhadap aktivitas spesifik katalase (ec 1.11. 1.6) darah dan paru tikus sprague dawley yang diinduksi hipoksia : дис. – Universitas Tarumanagara, 2020.

МЕРЫ ПО ПОВЫШЕНИЮ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Зиядуллаев Ш.Х., Исмаилов Ж.А., Расули Ф.О.

Резюме. В данной статье будет изучена эффективность персонализированных реабилитационных программ с целью улучшения качества жизни больных бронхиальной астмой. В ходе исследования 120 пациентов были разделены на две группы и проанализированы: в первой группе была назначена комплексная программа реабилитации, а во второй группе были назначены стандартные методы лечения. Клиническое состояние пациентов оценивалось на основании опросников SF-36 и SGRQ, а также результатов спирометрии. По результатам исследования у пациентов 1-й группы отмечены значимые положительные результаты качества жизни и спирометрических показателей ($p < 0,05-0,01$), тогда как во 2-й группе изменения были относительно незначительными. Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности комплексной реабилитации, основанной на биопсихосоциальном подходе, у больных бронхиальной астмой. Практическая значимость исследования заключается в том, что оно создает основу для разработки новых, эффективных и индивидуально ориентированных подходов к реабилитации пациентов в системе здравоохранения.

Ключевые слова: Бронхиальная астма, хроническая сердечная недостаточность, лечение, реабилитация, улучшение качества жизни.

РЕЗУЛЬТАТЫ БАЛЛОННОЙ МИТРАЛЬНОЙ ВАЛЬВУЛОПЛАСТИКИ ПО МЕТОДИКЕ INOUE ПОД ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМ КОНТРОЛЕМ С МИНИМАЛЬНЫМ ПРИМЕНЕНИЕМ РЕНТГЕНОСКОПИИ



Им Вадим Мухасанович, Зуфаров Миржамол Мирумарович, Хамдамов Санжар Камалович
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. академика
В.Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

МИТРАЛ КЛАПАНЛАР СТЕНОЗИДА КАТЕТЕРЛИ БАЛЛОН МИТРАЛ ВАЛЬВУЛЬВОПЛАСТИКАСИДАН СЎНГ ЮРАК ГЕОМЕТРИЯСИНИ РЕМОДЕЛЛАШ ТУРИДА ТИКЛАШ

Им Вадим Мухасанович, Зуфаров Миржамол Мирумарович, Хамдамов Санжар Камалович
Академик В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббиёт маркази,
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

RESTORATION OF CARDIAC GEOMETRY BY REMODELING TYPE AFTER CATHETER BALLOONED MITRAL VALVULOPLASTY IN MITRAL VALVE STENOSIS

Im Vadim Mukhasanovich, Zufarov Mirzhamol Mirumarovich, Khamdamov Sanjar Kamalovich
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after Academician V.Vakhidov,
Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@rscs.uz

Резюме. Мақсад. Флуороскопиядан минимал фойдаланиш билан эхокардиография (ЭхоКГ) назорати остида ревматик этиологиянинг митрал қопқоқ (МК) стенози учун Иноуэ техникасидан фойдаланган ҳолда баллон митрал вальвулопластика (БМВ) ўтказиш бўйича тажрибамиз ва натижаларини баҳолаш. Материаллар ва усуллар. Тадқиқотга 2014 йилдан 2024 йилгача “Акад. В. Воҳидов номидаги РИХИАТМ” давлат муассасасида даволанган 134 нафар митрал стеноз (МС) билан оғриган беморлар иштирок этдилар, улар БМВ томонидан Иноуэ техникаси бўйича эхокардиография назорати остида ва имкон қадар ва мақсадга мувофиқ равишда фтороскопиядан минимал фойдаланган ҳолда ўтказилди. Тадқиқотлар умумий қабул қилинган протоколлар асосида ўтказилди. БМВнинг ишлаши давомида ҳар бир босқич флороскопиядан минимал фойдаланиш (иложа борича ва мос равишда) ва контраст моддадан фойдаланмасдан эхокардиёграфия билан назорат қилинди. Баллон кенгайишининг ҳар бир босқичидан сўнг, митрал тешик майдони (МТМ), градиент ва митрал этишмовчилик даражасининг эхокардиёграфик мониторинги ўтказилди. Натижалар ва муҳокама. Тадқиқотга киритилган БМВ процедуралари муваффақиятли якунланди. Аралашувни кузатиш учун эхокардиографиядан фойдаланиш босқичларни визуализация қилиш учун рентген нурларидан фойдаланишни чеклаш имконини беради. Хулоса. Ревматик этиологияли МС билан оғриган беморларда флуороскопиядан минимал фойдаланган ҳолда ва рентгенконтраст агентидан фойдаланмасдан БМВни эхокардиография назорати остида ўтказиш хавфсиз ва самарали даволаш усули ҳисобланади. Ушбу усулдан фойдаланиш айниқса ҳомиладор аёлларда ва митрал қопқоқ стенози билан сурункали бўйрак этишмовчилиги бўлган беморларда афзалроқдир.

Калим сўзлар: митрал қопқоқ стенози, ревматизм, эхокардиография, балон митрал вальвулопластика, радиация таъсири.

Abstract. Objective. The objective of this study was to analyze the clinical outcomes and procedural experience associated with performing balloon mitral valvuloplasty (BMV) via the Inoue method in individuals diagnosed with rheumatic mitral stenosis (MS), utilizing predominantly echocardiographic (EchoCG) monitoring while minimizing reliance on fluoroscopic imaging. Materials and Methods. This analysis encompassed four patients diagnosed with rheumatic mitral stenosis (MS), who underwent balloon mitral valvuloplasty (BMV) utilizing the Inoue method at the Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Surgery named after Academician V. Vahidov during the period from 2014 to 2024. The procedures were conducted under primary echocardiographic (EchoCG) guidance, with fluoroscopic imaging applied solely when clinically indispensable and following the ALARA (As Low As Reasonably Achievable) principle. All interventions adhered strictly to established clinical protocols. Real-time EchoCG was employed to guide each procedural stage, thereby eliminating the need for contrast agents and substantially limiting fluoroscopic exposure. After each cycle of balloon inflation, EchoCG assessment was performed to evaluate the mitral valve orifice area, transvalvular pressure

gradient, and the severity of any resultant mitral regurgitation (MR). Results and Discussion. All BMV procedures were completed successfully. EchoCG guidance enabled precise navigation and real-time assessment while significantly reducing radiation exposure. The immediate outcomes were comparable to those observed in BMV procedures performed under conventional fluoroscopic guidance. Conclusion. BMV performed under EchoCG guidance is a safe and effective therapeutic strategy for patients with rheumatic MS. This technique is especially advantageous for patients in whom radiation exposure or contrast agents are contraindicated, such as pregnant women and those with chronic kidney disease.

Key words: mitral valve stenosis, rheumatic heart disease, percutaneous balloon mitral valvuloplasty (PBMV), echocardiographic guidance, ALARA principle, fluoroscopy.

Баллонная митральная вальвулопластика (БМВ), наряду с хирургической коррекцией митрального клапана (МК), рассматривается в качестве эффективного метода лечения пациентов с митральным стенозом (МС) при наличии выраженных симптомов заболевания и недостаточной результативности медикаментозной терапии [1]. С момента внедрения техники Inoue в клиническую практику в 1984 году, методика БМВ зарекомендовала себя как высокоэффективная как в ближайшей, так и в отдалённой перспективе [2,3].

Несмотря на достижения в области рентгенэндоваскулярной хирургии, следует учитывать потенциальные риски, связанные с воздействием ионизирующего излучения как на пациента, так и на медицинский персонал. Даже при использовании современных технологий и средств радиационной защиты полное устранение облучения невозможно. Кроме того, применение йодсодержащих контрастных веществ сопряжено с риском развития контраст-индуцированной нефропатии и гиперчувствительных реакций [4,5]. В связи с этим актуальными остаются рекомендации по снижению лучевой нагрузки и ограничению объема вводимого контраста.

Использование контроля ЭхоКГ при выполнении БМВ без введения контрастных препаратов и с минимальной рентгеновской нагрузкой представляет собой клинически оправданный подход у беременных, у больных с аллергией на йод, при наличии ХПН, а также у пациентов, которым противопоказано или нежелательно воздействие ионизирующего излучения [6,7].

Цель исследования: Анализ клинической эффективности и безопасности выполнения БМВ по методике Inoue у больных с ревматическим МС при преимущественном применении ЭхоКГ навигации и сведённом к минимуму использовании рентгеноскопии.

Материалы и методы. В период с 2014 по 2024 год на базе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра хирургии имени акад. В. Вахидова был проведён анализ 134 пациентов с диагностированным митральным стенозом (МС), которым выполнялась баллонная митральная вальвулопластика (БМВ) с применением катетера Inoue. Основным методом визуализации при этом составляла эхокардиография, в то время как рентгеноскопический контроль использовался по возможности минимально.

Возраст обследованных лиц составлял от 20 до 51 года, среднее значение — $32,2 \pm 4,7$ года. По данным электрокардиографического мониторинга у 92 (68,7 %) пациентов регистрировался синусовый ритм, тогда как у 42 (31,3 %) была выявлена фибрилляция предсердий (ФП).

Отбор пациентов для выполнения БМВ осуществлялся исходя из следующих параметров: возраст

старше 18 лет, наличие клинически значимого митрального стеноза. В качестве основного критерия использовались результаты трансторакальной эхокардиографии (ТТ-ЭхоКГ), при которых площадь митрального отверстия (ПМО) не превышала $1,5 \text{ см}^2$.

Скрининг пациентов предусматривал исключение из процедуры при выявлении следующих состояний: митральная регургитация III степени или более выраженная; значимые пороки аортального клапана (при площади отверстия менее $1,5 \text{ см}^2$, максимальной скорости трансаортального кровотока более 3 м/с или наличии аортальной недостаточности выше II степени). Дополнительно, наличие внутрисердечных тромбов, выявленных при проведении транспищеводной эхокардиографии (ТП-ЭхоКГ), также являлось основанием для отказа от вмешательства (см. рис. 1).

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) диагностировалась при уровне расчётной скорости клубочковой фильтрации (eGFR) $< 60 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$. Все вмешательства проводились в соответствии с действующими клиническими протоколами.



Рис. 1. Тромбоз ушка левого предсердия, выявленный при трансторакальном эхокардиографическом исследовании (стрелка)

В ходе проведения эндоваскулярного вмешательства основным методом контроля служила ЭхоКГ, тогда как рентгеноскопия применялась лишь в необходимых минимальных объёмах. После успешного продвижения баллонного катетера в полость левого желудочка (ЛЖ) и его надёжной фиксации в проекции МК, выполнялось поэтапное расширение баллона. Стартовый диаметр составлял 24 мм, дальнейшее увеличение осуществлялось постепенно, по 1 мм на каждый этап, вплоть до 30 мм, с учётом индивидуальных анатомических и функциональных параметров пациента.

На каждом этапе дилатации выполнялась эхокардиографическая оценка ключевых параметров: площади МО, ТМГ давления, а также степени МР.

Итоговый результат вмешательства расценивался как удовлетворительный при наличии раскрытия одной или обеих комиссур митрального клапана до уровня фиброзного кольца, достижении площади МО более 1,5 см² и отсутствии регургитации либо её сохранении на уровне не выше I степени. Согласно данным предоперационной ЭхоКГ, у одного пациента (0,75 %) была выявлена исходная МР I степени. В девяти наблюдениях (6,7 %) БМВ была проведена беременным пациенткам на сроке гестации 28 недель.

Процедура. С целью предоперационной оценки анатомо-функциональных характеристик МС всем пациентам проводилась ТТ-ЭхоКГ. В отдельных случаях, при необходимости уточнения положения инструментов или проведения манипуляций, использовалась рентгеноскопия с минимально возможной лучевой нагрузкой (рис. 2). При недостаточной информативности ТТ-ЭхоКГ, что чаще наблюдалось у пациентов с ХОБЛ или выраженным ожирением, применялась ТП-ЭхоКГ, выполняемая под седацией или общей анестезией.

Под местной анестезией 2% раствором лидокаина осуществляли пункцию правой бедренной вены с последующей установкой интродьюсера диаметром 6F. Для точного расчёта глубины введения катетеров

предварительно определяли параметр ПРР — расстояние от уровня третьего межреберья по правой парастеральной линии до кожного пункционного доступа, измеряемое при помощи линейки. Введение длинного проводника 0,45 мм выполняли на глубину, не превышающую ПРР, фиксируя его положение пальцами либо мягким зажимом.

После установки проводника в правое предсердие по нему проводили катетер МРА2 6Fr. Продвижение катетера осуществлялось под эхокардиографическим контролем (в субкостальной и апикальной четырехкамерной проекции) до уровня, соответствующего ранее рассчитанному ПРР. Положение дистального конца катетера подтверждали по его визуализации в проекции овального окна.

Перед извлечением катетера выполняли измерение глубины его введения. Для этого из общей длины устройства (b) вычитали расстояние (a), определённое от проксимального конца катетера до уровня входа в интродьюсер. Итоговое значение использовали как ВРР — фактический ориентир для глубины последующих этапов процедуры.

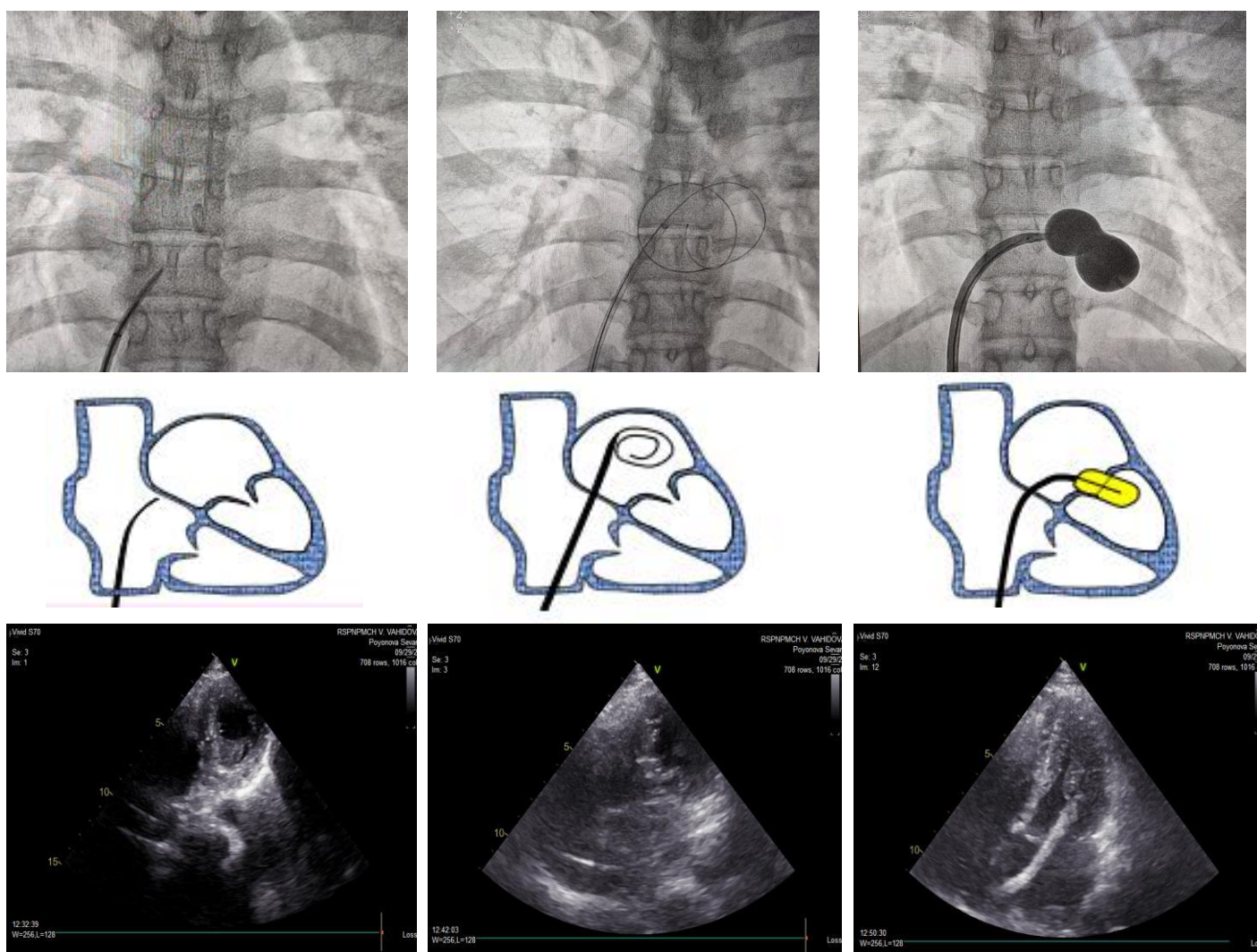


Рис. 2. Основные этапы выполнения баллонной митральной вальвулопластики: рентгенологическая визуализация (верхний ряд), схематическое изображение (средний ряд) и эхокардиографический контроль (нижний ряд).

Таблица 1. Исходные характеристики больных

Параметры	Количество больных (n=134)
Возраст, годы	32,2±4,7
Женский пол	114 (85,0%)
Баллы по шкале Wilkins	5,67±1,48
ФВ ЛЖ, %	61,63±0,46
Синусовый ритм	92 (68,7%)
Фибрилляция предсердий	42 (31,3%)
ХСН	
ФК 2	100 (75,1%)
ФК 3	31 (23,5%)
ФК 4	3 (1,4%)

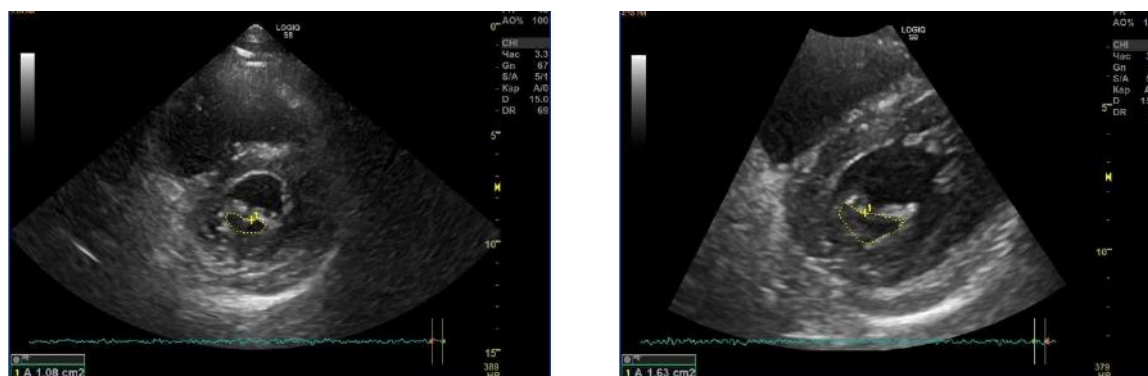


Рис. 2. Планиметрическая оценка площади митрального отверстия по данным двухмерной трансторакальной эхокардиографии: изображения митрального клапана до (слева) и после (справа) выполнения баллонной митральной вальвулопластики

Таблица 2. Сравнительный анализ гемодинамических показателей до и после баллонной митральной вальвулопластики, проведённой под контролем эхокардиографии

Показатели	До БМВ, см ²	Сразу после БМВ, см ²	Через 12 месяцев после БМВ, см ²
Трансмитральный градиент, мм рт.ст.	15,26±0,32	4,75±0,28	3,64±0,19
Площадь МО, см ²	1,00±0,23	1,84±0,03	1,97±0,03
Давление в ЛП, мм рт.ст.	33,60±0,75	19,11±0,51	12,48±0,53
Давление в ЛА, мм рт.ст.	50,88±1,00	32,13±0,58	20,41±0,49
ФВ ЛЖ, %	61,63±0,46	62,6±0,59	58,82±0,91

На рассчитанную глубину ВРР, по тому же проводнику, вводили катетер Mullins, контролируя его положение эхокардиографически. После установки катетера проводник удаляли, а через его просвет вводили иглу Brockenbrough, длина которой соответствовала ранее определённому ВРР.

Пункцию межпредсердной перегородки (МПП) осуществляли под контролем эхокардиографии. При этом ориентировались на чёткую визуализацию кончика иглы в проекции овальной ямки. Признаком адекватного натяжения перегородки служил феномен "tenting", определяемый в реальном времени на эхокардиографическом изображении. При возникновении сомнений в корректности положения иглы дополнительно выполняли пробу с введением 10 мл гепаринизированного физиологического раствора ("flush"-тест). Визуализация эхоконтрастных пузырьков в полости левого предсердия (ЛП) подтверждала успешное выполнение пункции. После этого для профилактики тромботических осложнений вводили гепарин в дозе 80 ЕД/кг массы тела.

Следующим этапом через установленный катетер Mullins в ЛП проводили жёсткий проводник Inoue. Для подготовки пути проводили бужирование МПП с помощью бужа 12 Fr, длина которого превышала рас-

чётное значение ВРР на 2,0–2,5 см. Бужирование осуществляли аккуратными возвратно-поступательными движениями под ЭхоКГ контролем.

После завершения подготовки межпредсердной перегородки через неё по стандартной методике вводили баллон Inoue. Глубина введения устройства превышала ВРР на 4,0–5,0 см. Позиционирование жёсткого конца баллона осуществляли под эхокардиографическим контролем с обязательной оценкой его безопасного удаления от ушка ЛП. После удаления проводника и выпрямляющей трубки в баллон вводили направляющий стилет, с помощью которого обеспечивали его ориентацию в сторону митрального отверстия и аккуратно продвигали в полость левого желудочка (ЛЖ).

После верификации правильного расположения баллона в полости ЛЖ осуществляли раздувание его дистального сегмента с фиксацией на уровне фиброзного кольца МК. Продолжительность каждого этапа дилатации составляла приблизительно 5 секунд.

В случаях, когда исходный ЭхоКГ результат после первой дилатации оказывался недостаточным, выполняли дополнительное расширение с применением баллона увеличенного диаметра. После достижения запланированных параметров — ТМГ, давления в ЛП

и площади митрального отверстия, соответствующих целевым значениям, баллонное устройство извлекали. Оценку степени МР выполняли с помощью ЭхоКГ. Все пациенты находились под амбулаторным наблюдением. Контрольное обследование включало ТТ-ЭхоКГ, рентгенографию органов грудной клетки и ЭКГ, проводимые через 1, 3, 6 и 12 месяцев после вмешательства.

Результаты. Всего в исследование было включено 134 пациента, всем из которых успешно проведена БМВ под эхокардиографическим контролем без использования рентгеноскопического сопровождения. Как представлено в таблице 1, преобладающее большинство составили женщины — 114 (85,0 %). Средний возраст обследованных составил $32,2 \pm 4,7$ года. У 92 (68,7 %) пациентов регистрировался синусовый ритм, тогда как у 42 (31,3 %) была выявлена ФП.

Суммарная оценка морфологического состояния митрального клапана по шкале Wilkins варьировала от 3 до 7 баллов, среднее значение составило $5,67 \pm 1,48$. В исследуемой группе присутствовало 9 (6,7 %) беременных женщин с гестационным сроком 28 недель.

В одном случае, ввиду недостаточного качества визуализации, дополнительно использовалась транспищеводная эхокардиография (ТП-ЭхоКГ). Средний диаметр баллонного катетера, применённого в ходе вмешательства, составил $28,0 \pm 0,9$ мм. Средняя продолжительность процедуры — с момента выполнения пункции сосудистого доступа до полного извлечения катетеров — составляла $48,76 \pm 6,48$ минут.

Как следует из данных, представленных в таблице 2, средняя ПМО до выполнения БМВ составляла $1,1 \pm 0,2$ см², тогда как после вмешательства она увеличивалась до $2,1 \pm 0,9$ см² (рис. 2). Трансмитральный градиент давления в среднем снизился с исходных $19,0 \pm 2,4$ мм рт. ст. до $8,0 \pm 1,7$ мм рт. ст. (рис. 3).

Также было зафиксировано снижение среднего давления в ЛА с $47,48 \pm 8,26$ мм рт. ст. до $31,2 \pm 3,68$ мм рт. ст., а давление в ЛП уменьшилось с $27,86 \pm 3,87$ мм рт. ст. до $13,4 \pm 2,75$ мм рт. ст. после проведения БМВ.

У 26 пациентов (19,0 %) по результатам постпроцедурной ЭхоКГ была выявлена митральная регургитация (МР) II степени, в то время как в одном случае (0,7 %) зарегистрирована МР III степени.

При оценке указанных параметров через 12 месяцев после вмешательства значимых изменений в гемодинамике по сравнению с ранними результатами не выявлено. Исключение составило давление в ЛА, для которого была отмечена тенденция к дальнейшему снижению: $31,2 \pm 3,68$ против $25,1 \pm 4,79$ мм рт. ст.

Средняя продолжительность наблюдения за пациентами составила $10,3 \pm 3,14$ месяцев. В ходе динамического контроля степень МР оставалась стабильной. Только одному пациенту (0,7 %) в дальнейшем потребовалось хирургическое вмешательство на МК.

Как в раннем, так и в отдалённом послеоперационном периоде было зафиксировано выраженное клиническое улучшение течения ХСН согласно классификации NYHA. У всех наблюдаемых пациентов отмечено снижение функционального класса ХСН до I–II.

Обсуждение. В работе Liu и соавт. [8], где были проанализированы результаты у 20 пациентов с ревма-

тическим митральным стенозом, проведено сравнительное исследование двух вариантов выполнения БМВ по методике Inoue. В одной группе пациентов выполнение БМВ проводилось с использованием классической рентгеноскопической навигации, тогда как во второй контроль осуществляли исключительно с помощью ЭхоКГ визуализации, полностью исключая воздействие рентгеновского излучения. В обоих вариантах вмешательства сразу после процедуры наблюдалось значительное улучшение как клинических, так и гемодинамических показателей. В течение последующего наблюдения случаев осложнений и летальных исходов зафиксировано не было. Эти результаты соответствуют данным ряда исследований [9–12], демонстрирующих высокую эффективность и обоснованность применения метода БМВ с ЭхоКГ контролем в практике лечения пациентов различных категорий.

Преимущество ЭхоКГ в сравнении с рентгеноскопией заключается в возможности точной оценки как анатомических, так и функциональных характеристик сердца. В частности, выбор оптимальной точки для пункции МПП осуществляется на основании визуализации деформации в виде "шатра" — т.н. "tenting", идентифицируемой в апикальной четырёхкамерной и парастернальной проекциях по короткой оси.

ЭхоКГ контроль способствует более точному проведению манипуляций при выполнении БМВ по методике Inoue. Визуализация взаимоотношений баллона и анатомических структур сердца в режиме ЭхоКГ позволяет скорректировать траекторию движения инструмента и обеспечить его направленное продвижение через суженный атриовентрикулярный канал. В то время как рентгеноскопия не предоставляет возможности чёткой оценки пространственной ориентации баллона относительно митрального клапанного аппарата.

К числу значимых преимуществ эхокардиографического сопровождения процедуры относится чёткая визуализация и контроль положения уже расправленного баллона. ЭхоКГ позволяет определить его соответствие размеру митрального отверстия в плоскости клапанного кольца, что обеспечивает более точное выполнение дилатации. В противоположность этому, при изолированном рентгенологическом контроле существует риск избыточного выдвижения баллона в полость левого желудочка или его ретракции в левое предсердие, что может снизить эффективность вмешательства [18,19].

После расширения МО, ЭхоКГ контроль позволяет в режиме реального времени оценить площадь сформированного просвета, определить ТМГ, а также провести анализ состояния подклапанных структур, степени раскрытия комиссур и подвижности створок МК. Дополнительно, выраженность МР — как вновь появившейся, так и усиленной относительно исходного уровня — может быть надёжно оценена без необходимости использования рентгенконтрастного вещества.

Выводы. Проведение БМВ с эхокардиографическим сопровождением и ограничением рентгеноскопического воздействия, а также без использования контрастных средств у пациентов с ревматическим стенозом МК, является безопасной и эффективной альтернативой стандартным методикам. Наиболее целесо-

образно применение данной технологии у беременных женщин и больных с ХПН.

Литература:

1. Iung B., Vahanian A. Epidemiology of valvular heart disease in the adult. *Nat Rev Cardiol*. 2011 Mar;8(3):162-172.
2. de Souza J.A., Martinez E.E. Jr, Ambrose J.A., Alves C.M., Born D., Buffolo E., Carvalho A.C. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in comparison with open mitral valve commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Mar 1;37(3):900-3.
3. Turi Z.G. The 40th Anniversary of Percutaneous Balloon Valvuloplasty for Mitral Stenosis: Current Status. *Struct Heart*. 2022 Sep 21;6(5):100087.
4. Livingstone R.S., Chandy S., Peace B.S., George P., John B., Pati P. Audit of radiation dose during balloon mitral valvuloplasty procedure. *J Radiol Prot*. 2006 Dec;26(4):397-404.
5. Meinel FG, Nance JW Jr, Harris BS, et al. Radiation risks from cardiovascular imaging tests. *Circulation* 2014;130:442-445.
6. Hussein A., Eid M., Mahmoud S.E.D., Sabry M., Altaher A. The Outcomes of PBMV in Pregnancy, and When is the Best Time? *Vasc Health Risk Manag*. 2023 Jan 14;19:13-20.
7. Sreerama D., Surana M., Moolchandani K., Chaturvedula L., Keepanasseril A., Keepanasseril A., Pillai A.A., Nair N.S. Percutaneous balloon mitral valvotomy during pregnancy: A systematic review and meta-analysis. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2021 Apr;100(4):666-675.
8. Liu Y., Guo G.L., Wen B., Wang S., Ou-Yang W.B., Xie Y., Pan X.B. Feasibility and effectiveness of percutaneous balloon mitral valvuloplasty under echocardiographic guidance only. *Echocardiography*. 2018 Oct;35(10):1507-1511.
9. Chen CR, Cheng TO, Chen JY, et al. Long-term results of percutaneous balloon mitral valvuloplasty for mitral stenosis: a follow-up study to 11 years in 202 patients. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1998;43:132-139.
10. Sharma J, Goel PK, Pandey CM, Awasthi A, Kapoor A, Tewari S, Garg N, Kumar S, Khanna R. Intermediate outcomes of rheumatic mitral stenosis post-balloon mitral valvotomy. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2015 Oct;23(8):923-30. Epub 2015 Jul 28. PMID: 26223466.
11. Tomai F, Gaspardone A, Versaci F, et al. Twenty year follow-up after successful percutaneous balloon mitral valvuloplasty in a large contemporary series of patients with mitral stenosis. *Int J Cardiol* 2014;177:881-5/
12. Vahanian A., Beyersdorf F., Praz F. et al. ESC/EACTS Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2022 Feb 12;43(7):561-632. doi: 10.1093/eurheartj/ehab395. Erratum in: *Eur Heart J*. 2022 Jun 1;43(21):2022. PMID: 34453165.
13. Ozkan H, Bozat T, Kenar Tiryakioglu S, Ari H. Should we wait until severe pulmonary hypertension develops? Efficacy of percutaneous mitral balloon valvuloplasty in patients with severe pulmonary hypertension: a subgroup analysis of our experience[J]. *Cardiol J*. 2016;23:184-188.
14. Pan X, Ouyang W, Li S, et al. Safety and efficacy of percutaneous patent ductus arteriosus closure solely under thoracic echocardiography guidance. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2015;43:31-33.
15. Liu Y, Guo GL, Ouyang WB, Li MZ, Pan XB. Feasibility and effectiveness of percutaneous ventricular septal defect closure under solely guidance of echocardiography. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2017;16:1222-1226.
16. Pan XB, Ou-Yang WB, Pang KJ, et al. Percutaneous closure of atrial septal defects under transthoracic echocardiography guidance without fluoroscopy or intubation in children. *J Interv Cardiol*. 2015;28:390-395.
17. Wang SZ, Ouyang WB, Hu SS, et al. First-in-human percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty under echocardiographic guidance only. *Congenit Heart Dis*. 2016;11:716.
18. Kronzon I, Glassman E, Cohen M, Winer H. Use of two-dimensional echocardiography during transseptal cardiac catheterization. *J Am Coll Cardiol*. 1984;4:425-428.
19. Sun Z.R., et al [Short- and mid-term outcomes of percutaneous balloon mitral valvuloplasty under the guidance of ultrasound]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2021 Jun 15;101(22):1690-1694. Chinese. PMID: 34126718.

РЕЗУЛЬТАТЫ БАЛЛОННОЙ МИТРАЛЬНОЙ ВАЛЬВУЛОПЛАСТИКИ ПО МЕТОДИКЕ INOUE ПОД ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМ КОНТРОЛЕМ С МИНИМАЛЬНЫМ ПРИМЕНЕНИЕМ РЕНТГЕНОСКОПИИ

Им В.М., Зуфаров М.М., Хамдамов С.К.

Резюме. Цель. Оценить эффективность и особенности применения методики баллонной митральной вальвулопластики (БМВ) с использованием баллона Inoue у пациентов с ревматическим стенозом митрального клапана (МК), выполняемой под контролем эхокардиографии (ЭхоКГ) с минимальным задействованием рентгеноскопии. Материалы и методы. В исследование были включены 134 пациента с митральным стенозом (МС), которым с 2014 по 2024 годы на базе РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова выполнена БМВ с применением баллона Inoue. Все вмешательства проводились под контролем ЭхоКГ с минимальным использованием рентгеноскопического сопровождения, применяемого только при необходимости и с учётом клинической целесообразности. Использование контрастных веществ исключалось. Оценка эффективности каждого этапа вмешательства осуществлялась по результатам ЭхоКГ с определением площади митрального отверстия (МО), градиента давления, состояния створок и подклапанного аппарата, а также степени митральной регургитации. Результаты. У всех пациентов, включённых в исследование, были получены хорошие результаты. Использование ЭхоКГ контроля позволило значительно сократить применение рентгеновского излучения без ущерба для безопасности и информативности процедуры. Выводы. Проведение БМВ с ЭхоКГ сопровождением и ограничением рентгеноскопического воздействия, а также без использования контрастных средств у пациентов с ревматическим стенозом МК, является безопасным и эффективным методом малоинвазивного лечения МС. Наиболее целесообразно применение данной технологии у беременных и больных с патологией почек.

Ключевые слова: стеноз митрального клапана, ревматизм, PAN, эхокардиография, баллонная митральная вальвулопластика, ALARA.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВИЧ-1 ИНФЕКЦИИ И ЗНАЧЕНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ



Кадиров Жонибек Файзуллаевич

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ОИВ-1 ИНФЕКЦИЯСИ КЕЧИШИНING КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА БЕМОРЛАРНИ КОМПЛЕКС РЕАБИЛИТАЦИЯЛАШНИНГ АҲАМИЯТИ

Қодиров Жонибек Файзуллаевич

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

CLINICAL FEATURES OF THE COURSE OF HIV-1 INFECTION AND THE IMPORTANCE OF COMPREHENSIVE REHABILITATION OF PATIENTS

Kadirov Jonibek Faizullaevich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: jonibek1810@gmail.com

Резюме. Мақолада турли ёш гуруҳларидаги беморларда ОИВ-1 инфекциясининг клиник кечиши, энг кўп учрайдиган патологик кўринишлар, жумладан анемия, тромбоцитопения, ОИВ-энцефалопатия, кардиомиопатия, дерматозлар, вазн йўқотиш ва диарея синдроми ҳақида маълумотлар келтирилган. Иккиламчи вирусли инфекциялар, ёндош касалликлар ривожланишининг ёшга боғлиқ хусусиятлари ва уларнинг беморлар ногиронлигига таъсири қайд этилган. ОИВ инфекциясининг ривожланиши, иммунитет танқислигининг ривожланиши ва ногиронлик частотасининг ошиши ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик кўрсатилган. ОИВ инфекциясига чалинганларни даволаш, реабилитация қилиш ва ижтимоий қўллаб-қувватлашда комплекс ёндашув зарурлиги таъкидланди.

Калит сўзлар: реабилитация, ногиронлик, антиретровирус терапия, иммунитет танқислиги.

Abstract. The article presents data on the clinical course of HIV-1 infection in patients of different age groups, the most common pathological manifestations, including anemia, thrombocytopenia, HIV encephalopathy, cardiomyopathy, dermatoses, body weight disorders and diarrheal syndrome. Age-related features of the development of secondary viral diseases, concomitant diseases and their contribution to the disability of patients are noted. A direct relationship between the progression of HIV infection, the development of immunodeficiency and an increase in the disability cycle is shown. The need for comprehensive care for the situation, pandemics and social support for people living with HIV is emphasized.

Key words: rehabilitation, disability, antiretroviral therapy, immunodeficiency.

Актуальность. Несмотря на достижения антиретровирусной терапии, ВИЧ-инфекция остается тяжелым хроническим заболеванием, сопровождающимся выраженными клиническими проявлениями и развитием множества сопутствующих патологий, ухудшающих качество жизни пациентов [9,10]. Возрастные особенности клинического течения, высокий риск инвалидизации и необходимость комплексной реабилитации делают изучение этих аспектов крайне важным для разработки эффективных стратегий медицинской помощи и социальной поддержки людей, живущих с ВИЧ [2, 3]. Комплексное понимание механизмов поражения различных органов и систем при ВИЧ-инфекции позволяет оптимизировать индивидуализированный подход к ведению таких пациентов.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 357 пациентов с верифицированным диагнозом ВИЧ-1 инфекции, находившихся

под диспансерным наблюдением в Республиканском центре СПИД. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании и обработке персональных данных.

Распределение обследованных учитывало стадию и возрастные особенности заболевания согласно клинической классификации ВИЧ-инфекции. Диагностика ВИЧ-инфекции проводилась с использованием серологических методов (ИФА, иммуноблоттинг) и подтверждалась определением вирусной нагрузки методом ПЦР. Уровень CD4⁺ лимфоцитов определяли методом моноклональных антител для оценки степени иммунодефицита.

Для анализа клинических проявлений заболевания проводилась комплексная оценка состояния пациентов, включающая антропометрические измерения масса тела, индекс массы тела, клинический осмотр для выявления симптомов различных сопутствующих

заболеваний, оценку неврологического статуса с целью диагностики нейрокогнитивных расстройств и ВИЧ-энцефалопатии, лабораторные исследования, общий анализ крови, серологическое тестирование на сопутствующие вирусные инфекции, инструментальные методы ультразвуковое исследование органов брюшной полости, эхокардиография для выявления признаков дилатационной кардиомиопатии, оценку психо-социального состояния с использованием стандартизированных анкет и психологических тестов.

Статистический анализ проводился с применением методов описательной статистики. Частотные показатели процентная распространённость симптомов и заболеваний рассчитывались отдельно для каждой возрастной группы.

Отдельно анализировалась частота установления инвалидности среди пациентов с различными стадиями ВИЧ-инфекции на основании данных медицинских освидетельствований, соответствующих приказам и нормативным актам по признанию граждан инвалидами в связи с заболеванием.

Полученные результаты. Клиническое течение ВИЧ-1 инфекции у обследованных пациентов характеризовалось наличием выраженных нарушений со стороны иммунной системы, симптомов острой ВИЧ-инфекции, которая сопровождается различными проявлениями и развитием вторичных заболеваний различной этиологии и тяжести. Так, снижение массы тела, являющееся характерным клиническим проявлением ВИЧ-инфекции, было зафиксировано у 48% пациентов в возрасте 14–25 лет, у 80,8% - в группе 25–35 лет, у 78,57% - в группе 35–60 лет и у 54,5% - у пациентов старше 60 лет. Потеря массы тела отражает нарушения метаболических процессов и иммунного гомеостаза (рис. 1).

Диарейный синдром встречался у 40% пациентов в группе 14–25 лет, у 72,6% - в группе 25–35 лет, у

75% - среди лиц 35–60 лет и у 47,3% - у пациентов старше 60 лет (рис.2.). Частота этого симптома свидетельствует о его важности как клинического маркера ВИЧ-инфекции, связанного с поражением пищеварительного тракта как вирусной, так и вторичной бактериальной флорой.

Сопутствующая вирусная инфекция, в частности вирусные гепатиты, выявлялась с разной частотой в зависимости от возраста. Так, ВГС был диагностирован у 12% пациентов в группе 14–25 лет, у 42% - в группе 25–35 лет, у 8% - среди лиц 35–60 лет и у 6% - у пациентов старше 60 лет. ВГВ был зафиксирован у 14%, 24%, 4% и 4% соответственно. ВГА диагностирован у 2% пациентов в возрастной группе 14–25 лет, а ВГД - у 4% в группе 25–35 лет и у 2% в группе 35–60 лет. Гепатомегалия была зафиксирована у 22% пациентов в возрасте 14–25 лет, у 42,4% - в группе 25–35 лет, у 32,1% - в группе 35–60 лет и у 3,63% - у пациентов старше 60 лет. Поражение печени обусловлено как прямым действием ВИЧ, так и сопутствующими вирусными инфекциями.

Гематологические изменения у ВИЧ-инфицированных, анемия была диагностирована у 16% пациентов в возрастной группе 14–25 лет, у 20,5% - в группе 25–35 лет, у 39,3% - среди пациентов 35–60 лет и у 25,5% - у лиц старше 60 лет. Данный синдром обусловлен негативным воздействием вируса на костный мозг, что приводит к нарушению процессов гемопоэза. Тромбоцитопения была выявлена у 4% пациентов в возрастной группе 14–25 лет, у 4,1% — в группе 25–35 лет, у 7,14% - в группе 35–60 лет и у 10,9% — у пациентов старше 60 лет. Снижение уровня тромбоцитов ассоциируется с угнетением кроветворной функции и активацией иммунных и аутоиммунных механизмов повреждения.

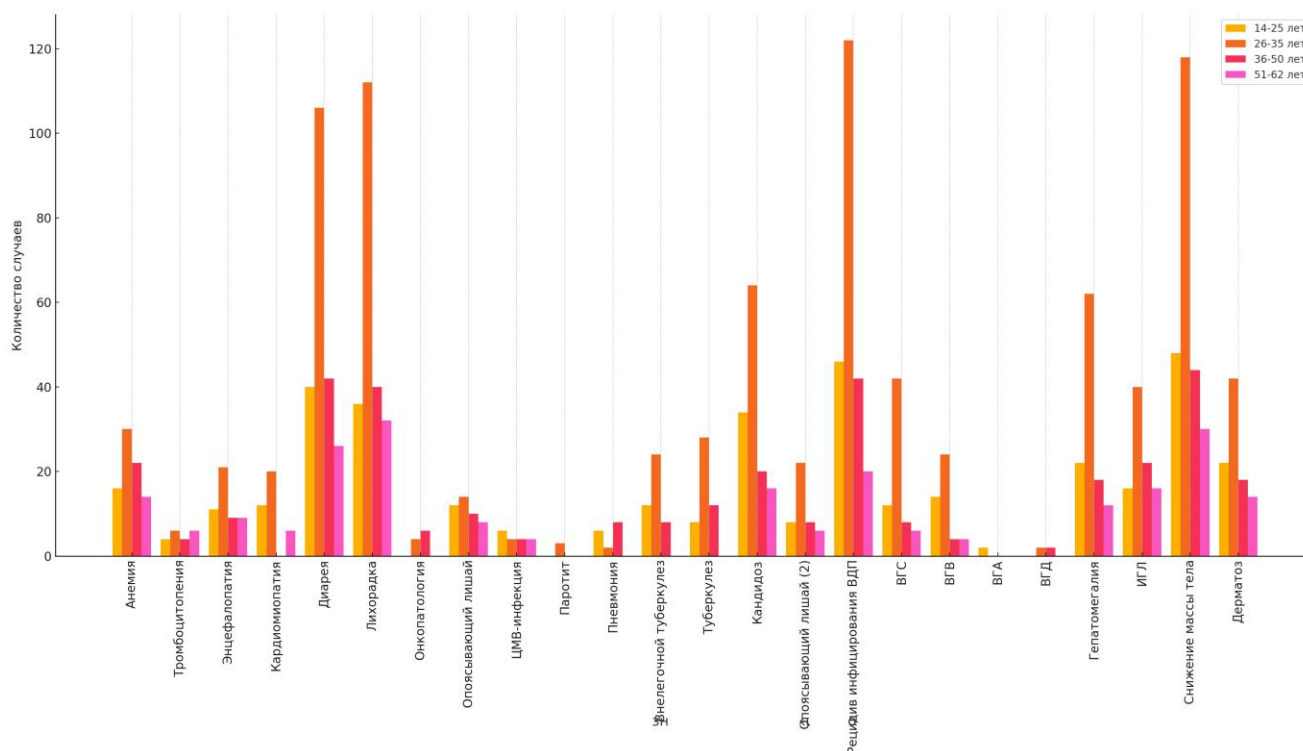


Рис. 1. Распространенность клинических признаков ВИЧ-1 инфекции по возрастным группам

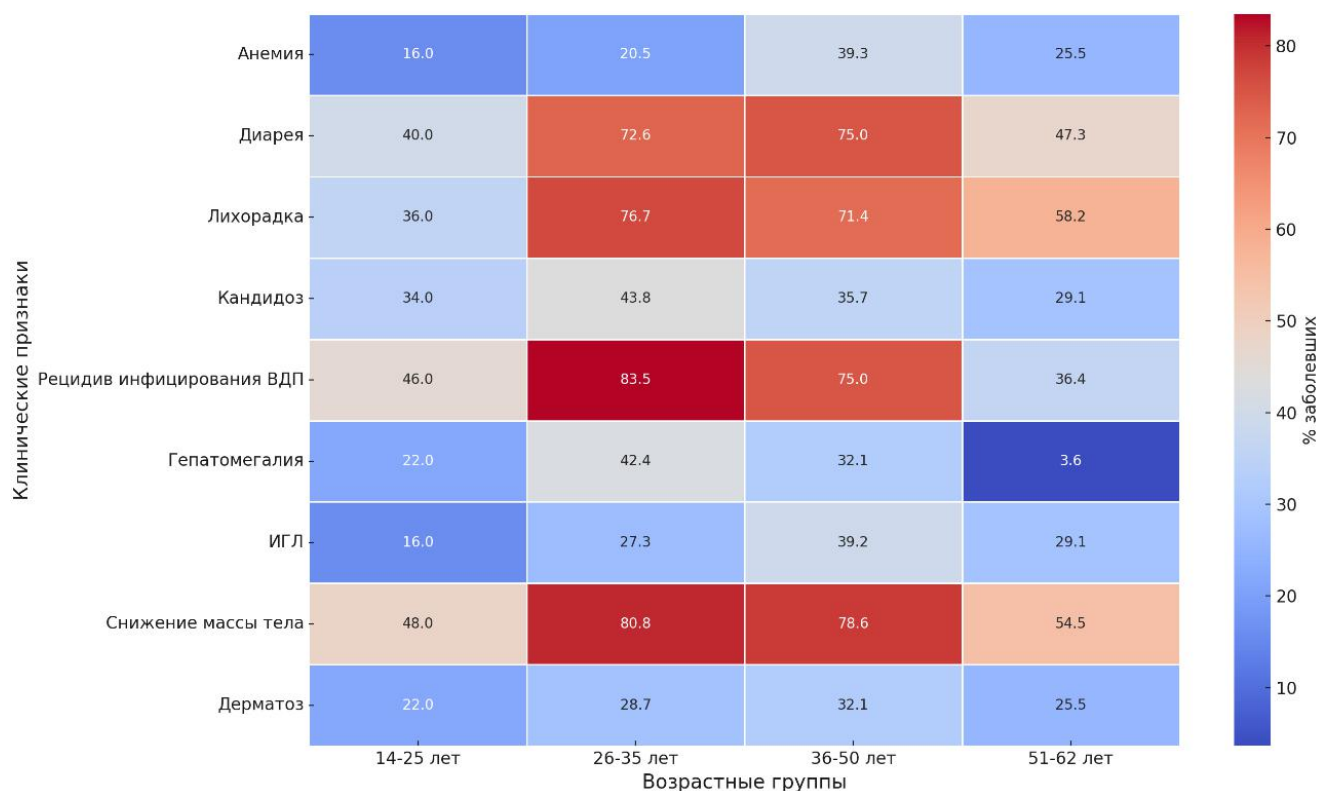


Рис. 2. Частота встречаемости клинических признаков ВИЧ-1 инфекции (>30%)

ВИЧ-энцефалопатия диагностировалась у 11% пациентов в возрастной группе 14–25 лет, у 14,3% - в группе 25–35 лет, у 16,07% - в группе 35–60 лет и у 16,3% - у пациентов старше 60 лет. Развитие данного состояния связано как с нейротоксическим действием вируса, так и с побочными эффектами антиретровирусной терапии.

ДКМП наблюдалась у 12% пациентов в группе 14–25 лет, у 13,6% - в группе 25–35 лет, не регистрировалась у пациентов 35–60 лет и выявлялась у 10,9% лиц старше 60 лет. Развитие кардиомиопатии, вероятно, обусловлено как непосредственным влиянием ВИЧ на миокард, так и последствиями вторичных инфекций и лекарственной терапии.

Дерматозы (пятнисто-папулезные, уртикарные, петехиальные высыпания на коже и слизистых) наблюдались у 22% пациентов в возрастной группе 14–25 лет, у 42% в группе 25–35 лет, у 18% - в группе 35–60 лет и у 14% - у пациентов старше 60 лет. Дерматологические проявления обусловлены иммунной дисфункцией и повышенной восприимчивостью к оппортунистическим инфекциям.

Следовательно, клиническое течение ВИЧ-инфекции у пациентов различного возраста сопровождается широким спектром патологических состояний, включая анемию, тромбоцитопению, энцефалопатию, кардиомиопатию, диарейный синдром, лихорадку, рецидивирующие инфекции, сопутствующие вирусные гепатиты, гепатомегалию, потерю массы тела и дерматозы. Наблюдаемые клинические проявления отражают степень иммунного истощения и нарушение функций жизненно важных органов и систем, требующие своевременной диагностики и комплексного терапевтического подхода [3, 6].

Таким образом, клиническая картина ВИЧ-1 инфекции значительно варьируется в зависимости от

возраста пациента, что важно учитывать при разработке стратегии лечения и мониторинга таких больных. ВИЧ-инфекция часто сопровождается различными инфекционными и неинфекционными заболеваниями, которые требуют комплексного подхода в диагностике и лечении.

Реабилитация людей, живущих с ВИЧ многогранный и многоуровневый процесс, который охватывает не только лечение самой ВИЧ-инфекции, но и решение множества сопутствующих заболеваний, а также преодоление психосоциальных проблем, связанных с заболеванием. Такой подход требует комплексного вмешательства, которое должно учитывать физическое, психосоциальное, правовое и экономическое состояние пациента [4, 5].

Эти заболевания, наряду с ВИЧ, могут значительно ухудшить качество жизни пациентов, поэтому их нужно лечить и контролировать на всех этапах реабилитации. Например, остеопороз требует назначения препаратов для укрепления костей, а сердечно-сосудистые заболевания антигипертензивной терапии [1, 7]. Не менее важной частью реабилитации является работа с психосоциальным состоянием пациента. Депрессия, тревожные расстройства, социальная изоляция и стигматизация с которыми сталкиваются многие люди, живущие с ВИЧ. Поэтому процесс реабилитации включает:

Реабилитационные центры для людей с ВИЧ должны обеспечивать всестороннюю медицинскую, психологическую и социальную помощь. Включение в программу реабилитации регулярных медицинских обследований, адекватного лечения сопутствующих заболеваний и психологической поддержки способствует улучшению качества жизни пациентов и их социальной адаптации.

Таблица 1. Инвалидность вследствие ВИЧ-инфекции

Стадия заболевания	Общее количество пациентов	Число инвалидов	% инвалидности в группе
Стадия I	38	0	0%
Стадия II	46	1	2,17%
Стадия III	133	12	9,02%
Стадия IV	140	65	46,43%
Итого	357	78	21,84%

Эффективность реабилитации зависит от многопрофильной работы специалистов, инфекционистов, терапевтов, психологов, социальных работников. Важным элементом является также доступ к антиретровирусной терапии, контроль вирусной нагрузки и соблюдение режима лечения, что помогает предотвратить развитие устойчивости вируса и повысить качество жизни пациента [7, 8].

ВИЧ-инфекция это заболевание, которое затрагивает не только физическое здоровье человека, но и его психосоциальное состояние. Одним из наиболее важных аспектов лечения и реабилитации людей, живущих с ВИЧ, является комплексный подход, включающий как медицинские, так и психосоциальные меры. ВИЧ может вызвать ряд нейрокогнитивных расстройств, таких как ВИЧ-ассоциированная деменция, а также различные психосоциальные расстройства, депрессию и тревожные расстройства. Эти симптомы могут существенно повлиять на качество жизни пациента, подрывая его эмоциональное состояние и способность адаптироваться в обществе.

Прогрессирование ВИЧ-инфекции до СПИД на поздних стадиях, когда иммунная система серьезно ослаблена, у пациентов развиваются оппортунистические инфекции, пневмоцистная пневмония, туберкулез, рак саркома Капоши, рак шейки матки и другие тяжелые заболевания. Это может привести к полной утрате способности к самостоятельному существованию и необходимости в постоянной медицинской помощи.

ВИЧ может непосредственно поражать центральную нервную систему, вызывая такие расстройства, как ВИЧ-ассоциированную деменцию, энцефалопатию и другие неврологические проблемы, которые ограничивают способность пациента к трудовой деятельности. У некоторых пациентов могут развиваться когнитивные нарушения, депрессия, психозы, которые также могут привести к инвалидности.

Прогрессирующая потеря костной массы остеопороз, заболевания суставов и хронические боли, связанные с ВИЧ, могут ограничить физическую активность пациента и стать причиной инвалидности.

Депрессия, тревожные расстройства и другие психические заболевания, связанные с хроническим заболеванием и стигматизацией ВИЧ, также могут привести к инвалидности, поскольку такие расстройства ограничивают социальную и профессиональную деятельность пациента.

Далее, в ходе исследования нами был проведен анализ численности пациентов, признанных инвалидами вследствие ВИЧ-инфекции, в зависимости от стадии заболевания. Согласно полученным данным, инвалидизация преимущественно отмечается на поздних стадиях ВИЧ-инфекции. При I–III стадиях число пациентов, оформивших инвалидность, минимально либо

вовсе отсутствует, что указывает на компенсированное течение заболевания на этих этапах (табл. 1).

Наиболее высокая частота установления инвалидности была зарегистрирована среди пациентов с IV стадией заболевания, что обусловлено выраженной иммунной недостаточностью, множественными органическими поражениями и развитием стойких функциональных нарушений.

Таким образом, полученные результаты подтверждают, что инвалидизация при ВИЧ-инфекции напрямую коррелирует с прогрессированием заболевания и стадией иммунного истощения. Динамическое наблюдение и своевременное начало антиретровирусной терапии позволят значительно отсрочить наступление необратимых изменений в организме. При этом особую роль в профилактике инвалидизации и сохранении функциональной активности пациентов будет занимать этапная, комплексная и индивидуализированная медицинская реабилитация. Включение реабилитационных программ во ведение пациентов с ВИЧ-инфекцией будет способствовать замедлению прогрессирования патологических изменений, позволит сохранить социальную и бытовую независимость, а также существенно улучшит качество жизни больных.

Выводы. Клиническое течение ВИЧ-1 инфекции характеризуется полиморфизмом симптоматики и развитием тяжелых вторичных заболеваний, выраженность которых усиливается с прогрессированием иммунодефицита. Наиболее часто встречаются анемия, тромбоцитопения, нейрокогнитивные нарушения, гепатопатии, кардиомиопатия, кожные проявления и синдром мальабсорбции. Частота инвалидизации резко возрастает на поздних стадиях заболевания, что связано с выраженным нарушением функций жизненно важных органов. Своевременное начало антиретровирусной терапии, регулярный мониторинг состояния здоровья, профилактика и лечение сопутствующих патологий, а также этапная медицинская реабилитация играют ключевую роль в сохранении функциональной активности и улучшении качества жизни пациентов с ВИЧ. Комплексный мультидисциплинарный подход к реабилитации должен стать неотъемлемой частью долгосрочного ведения таких пациентов.

Литература:

1. Баранов А.А., Покровский В.В. ВИЧ-инфекция и СПИД: руководство для врачей. М.: Медицина, 2018. 496 с.
2. Воронин А.А., Покровский В.В. ВИЧ-инфекция: эпидемиология, клиника, диагностика, лечение. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 304 с.
3. Ганичкин Ю.А., Брежнева О.В. Клинические особенности ВИЧ-инфекции у пациентов разных возра-

тных групп // *Журнал инфекционных болезней*. 2020. №3. С. 45–52.

4. Гилева, О. С., Ризаев, Ж. А., Бекжанова, О. Е., Ко-зиалова, Н. А., Либик, Т. В., Данилова, М. А., ... & Не-мова, Е. М. (2023). Ключевые стоматологические про-блемы пациента пожилого возраста: междисциплинар-ная образовательная платформа. *Пермский медицин-ский журнал*, 40(3), 60-77.

5. Клинические рекомендации по ведению пациентов с ВИЧ-инфекцией. М.: Минздрав РФ, 2022. — 124 с.

6. Мавлянова Н. Т., Ризаев Ж. А., Хасанова Л. Э. По-ражение полости рта у ВИЧ-инфицированных //Проблемы биологии и медицины. – 2020. – №. 2. – С. 118.

7. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Им-мунологические аспекты патогенеза патологии пародон-та у больных с хронической сердечной недостаточ-ностью //Journal of biomedicine and practice. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 6-10.

8. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состоя-ний в развитии хронической сердечной недостаточ-ности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.

9. Ризаев Ж. А., Бекжанова О. Е., Ризаев Э. А. Оценка эндогенной интоксикации у детей с герпетическим стоматитом по спектральному составу веществ низкой и средней молекулярной массы //Клиническая стоматология. – 2017. – №. 4. – С. 15-17.

10. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

11. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности //Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью "Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.

12. Скачкова О.В. Иммунологические аспекты течения ВИЧ-инфекции и их значение для терапии и

реабилитации // *Вопросы вирусологии*. 2021. №5. С. 17–24.

13. Clouse, K., Pettifor, A., Maskew, M., Bassett, J., Van Rie, A., & Gay, C., et al. (2019). The spectrum of HIV-associated morbidity in sub-Saharan Africa. *The Lancet HIV*, 6(12), e849–e858. [https://doi.org/10.1016/S2352-3018\(19\)30218-9](https://doi.org/10.1016/S2352-3018(19)30218-9)

14. Deeks, S.G., Overbaugh, J., Phillips, A., & Buchbinder, S. (2021). HIV infection. *Nature Reviews Disease Primers*, 7, Article 16. <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00265-7>

15. Fauci, A. S., & Lane, H. C. (2022). HIV/AIDS: Pathogenesis, Treatment, and Prevention (pp. 1–450). Amsterdam: Elsevier.

16. World Health Organization. (2021). Consolidated guidelines on HIV prevention, testing, treatment, service delivery and monitoring: Recommendations for a public health approach. Geneva: World Health Organization.

17. <https://www.unaids.org/en/resources/documents/2023/global-aids-update-2023>

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВИЧ-1 ИНФЕКЦИИ И ЗНАЧЕНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ

Кадиров Ж.Ф.

Резюме. В статье представлены данные о клиническом течении ВИЧ-1 инфекции у пациентов различных возрастных групп, наиболее частые патологические проявления, включая анемию, тромбоцитопению, ВИЧ-энцефалопатию, кардиомиопатию, дерматозы, потерю массы тела и диарейный синдром. Отмечены возрастные особенности развития вторичных вирусных инфекций, сопутствующих заболеваний и их вклад в инвалидизацию пациентов. Показана прямая корреляция между прогрессированием ВИЧ-инфекции, развитием иммунодефицита и ростом частоты инвалидности. Подчеркнута необходимость комплексного подхода в лечении, реабилитации и социальной поддержке людей, живущих с ВИЧ.

Ключевые слова: реабилитация, инвалидизация, антиретровирусная терапия, иммунодефицит.

ИМПЛАНТАНТЫ ИЗ ПОЛИПРОПИЛЕНА И ТИТАНОВОГО ШЁЛКА ПРИ ПЛАСТИКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ



Кулдошев Ганижон Намозович, Абдурахманов Маъмур Мустафаевич
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАРНИ ПЛАСТИК ЖАРРОҲЛИК ҚИЛИШ УЧУН ПОЛИПРОПИЛЕН ВА ТИТАН ИПАКДАН ТАЙЁРЛАНГАН ИМПЛАНТЛАР

Кулдошев Ганижон Намозович, Абдурахманов Маъмур Мустафаевич
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

IMPLANTS MADE OF POLYPROPYLENE AND TITANIUM SILK FOR PLASTIC SURGERY OF POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS

Kuldoshev Ganijon Namozovich, Abdurakhmanov Mamur Mustafaevich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Мақола ҳерниологияда имплантация қилинадиган эндопротезлар атрофидаги тўқималарнинг ҳолатини чуқур ўрганиш зарурлигини асослайди. Ситокин профили динамикада таҳлил қилишга алоҳида ёғибор берилади, чунки замонавий ҳерниология эндопротезларнинг кенг доирасини ва уларни қўллаш техникасини тақдир этади. Муаллифларнинг таъкидлашича, тузилиши, қалинлиги, қаттиқлиги ва кимёвий таркиби билан фарқ қилувчи турли хил эндопротезларга иммунологик реактивлик етарли даражада ўрганилмаган. Мақолада иккита синтетик имплантнинг самарадорлигини қиёсий ўрганиш келтирилган: полипропилен эндопротез (58 беморда қўлланилади) ва titanium ипак (54 беморда). Протезларнинг биокompatибиллигини баҳолаш учун операциядан кейинги даврда ситокин профили таҳлил қилинди.

Калит сўзлар: Операциядан кейинги чурра, эндопротез, ситокинлар, синтетик протез, биокompatибиллик.

Abstract. This article substantiates the need for an in-depth study of the condition of the tissues surrounding implantable endoprotheses in herniology. Special attention is paid to the analysis of the cytokine profile in dynamics, since modern herniology offers a wide range of endoprotheses and their application techniques. The authors note that the immunological reactivity to various types of endoprotheses, differing in structure, thickness, rigidity and chemical composition, has been insufficiently studied. The article presents a comparative study of the effectiveness of two synthetic implants: polypropylene endoprosthesis (used in 58 patients) and titanium silk (in 54 patients). To assess the biocompatibility of the prostheses, the cytokine profile was analyzed in the postoperative period.

Keywords: postoperative hernia, endoprosthesis, cytokines, synthetic prosthesis, biocompatibility.

Актуальность. Открытые операции на брюшной стенке приводят к образованию послеоперационных вентральных грыж (ПОВГ) и связанным с ними осложнениям в 14-36% случаев [3,6,12]. Важным фактором риска развития осложнений является иммунная реакция организма на эндопротезы, которая определяется их структурными характеристиками, такими как толщина, жесткость и химический состав [1,10,14]. Понимание этих аспектов имеет решающее значение для успешного исхода герниопластики.

Проблема послеоперационных экссудативных осложнений требует пристального внимания. Она обусловлена не только различиями в методах герниопластики, но и разнообразием биоинертности используемых эндопротезов, а также длительностью

дренирования послеоперационных ран [4,9]. В контексте иммунологической реактивности, цитокины играют критическую роль в модуляции воспалительных процессов. Они способны как усиливать, так и подавлять воспаление, что делает их понимание ключевым для эффективного клинического применения [7,8].

Провоспалительные цитокины (IL-1, TNF- α , IL-6) инициируют защитные реакции организма посредством активации кровообращения и повышения проницаемости сосудов, что способствует миграции иммунных клеток к очагу воспаления. Несмотря на свою эффективность в локализованных процессах, чрезмерная выработка этих цитокинов может привести к дестабилизации состояния пациента. В противовес этому, противовоспалительные цитокины (IL-4, IL-10)

выполняют важную функцию в регуляции иммунных реакций[5]. Понимание «цитокинового профиля» в контексте имплантации эндопротезов и его взаимосвязи с организмом пациента является ключевым фактором для минимизации послеоперационных осложнений и повышения эффективности лечения грыж[7,10]. Следовательно, мониторинг состояния иммунной системы может оказаться весьма полезным инструментом для оценки динамики заживления ран у пациентов, перенесших операцию по поводу грыжи.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ эффективности использования полипропиленовых сеток и титанового шелка в качестве имплантатов при пластических операциях по поводу послеоперационных вентральных грыж.

Материалы и методы исследования. В исследовании проведена сравнительная оценка эффективности двух типов синтетических имплантатов: полипропиленового эндопротеза и сетчатого импланта из титанового шёлка. Анализ результатов пластики был проведен на основе данных 112 пациентов, прошедших лечение в хирургических отделениях Бухарского филиала РНЦЭМП в период с 2019 по 2022 годы.

Пациенты были разделены на две группы: в первой группе (58 пациентов) использован

полипропиленовый сетчатый имплант, и второй группе (54 пациента) – использован сетчатый имплант из титанового шёлка.

Для оценки воспалительного процесса и эффективности лечения у каждой группы по 20 пациентов было проведено исследование цитокинового профиля. Обе группы пациентов, подвергнутые сравнению, были строго сопоставимы по полу, возрасту, массе тела и оценке операционно-анестезиологического риска.

В ходе исследования были изучены основные клинические параметры, включая динамику температурных показателей и лейкоцитарного ответа, объем и органолептические свойства дренированной жидкости. Полученные данные сопоставлялись с уровнями цитокинов для оценки эффективности лечения и степени выраженности воспалительного процесса.

Для оценки цитокинового профиля раневого экссудата (серозной жидкости), полученной посредством дренирования и пункции образований, выявленных с помощью ультразвукового исследования, было проведено соответствующее иммунологическое исследование. В ходе анализа оценивались следующие параметры: цвет и объем жидкости, а также профиль цитокинов, включающий IL-8, IL-6, TNF- α и IL-4.

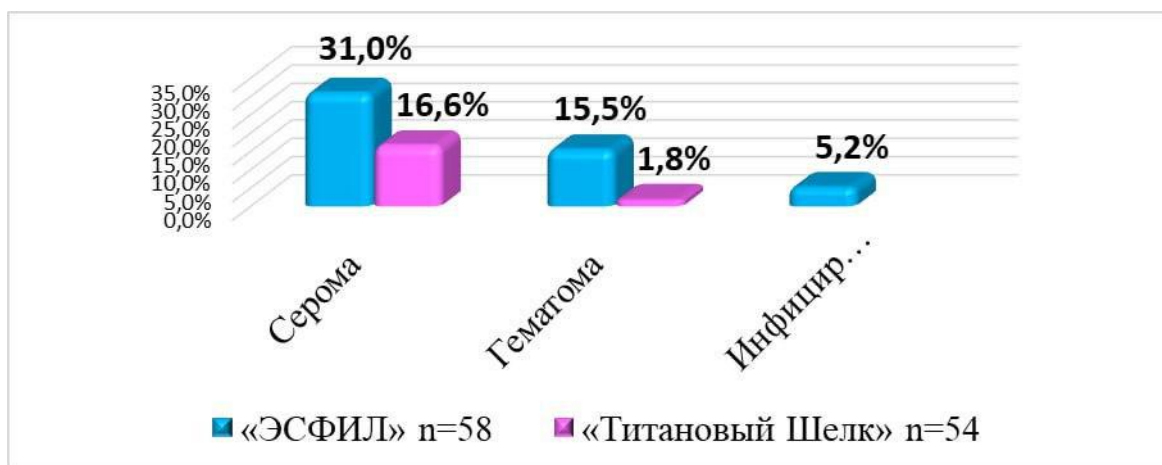


Рис. 1. Виды и частота осложнений в группах больных в зависимости от применяемого имплантата

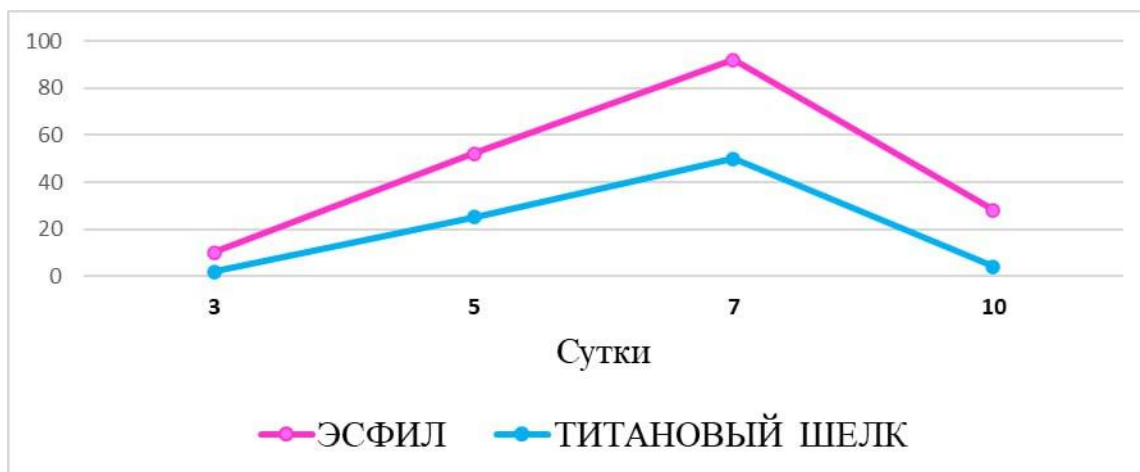


Рис. 2. Динамика концентрации TNF- α в группах больных в зависимости от применяемого имплантата на 3-й, 5-й, 7-й и 10-е сутки (пг/мл)

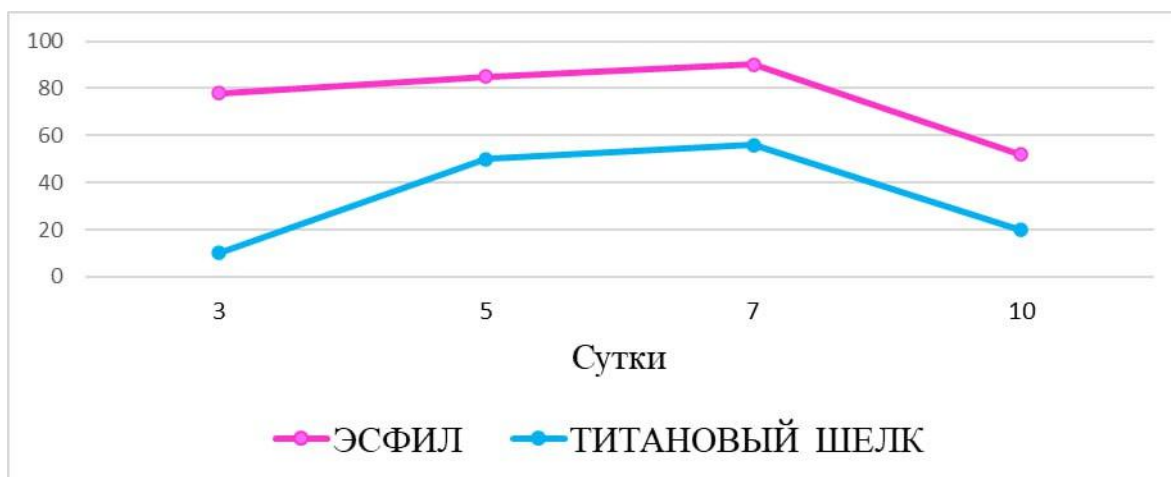


Рис. 3. Динамика изменений концентрации IL-8 в группах больных в зависимости от применяемого имплантата на 3-й, 5-й, 7-й и 10-е сутки (пг/мл)

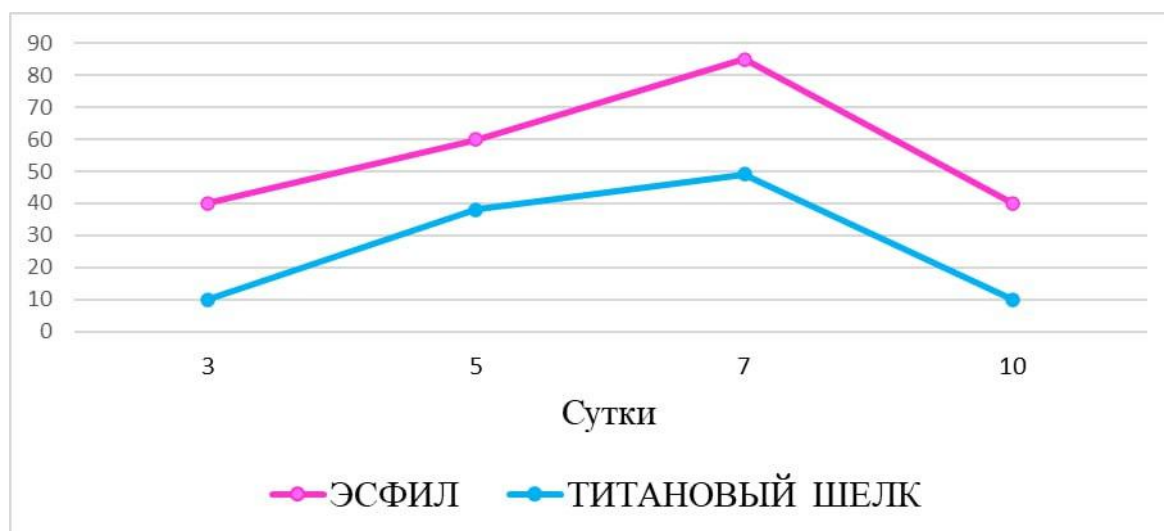


Рис. 4. Динамика изменений концентраций IL-6 в группах больных в зависимости от применяемого имплантата на 3-й, 5-й, 7-й и 10-е сутки (пг/мл)

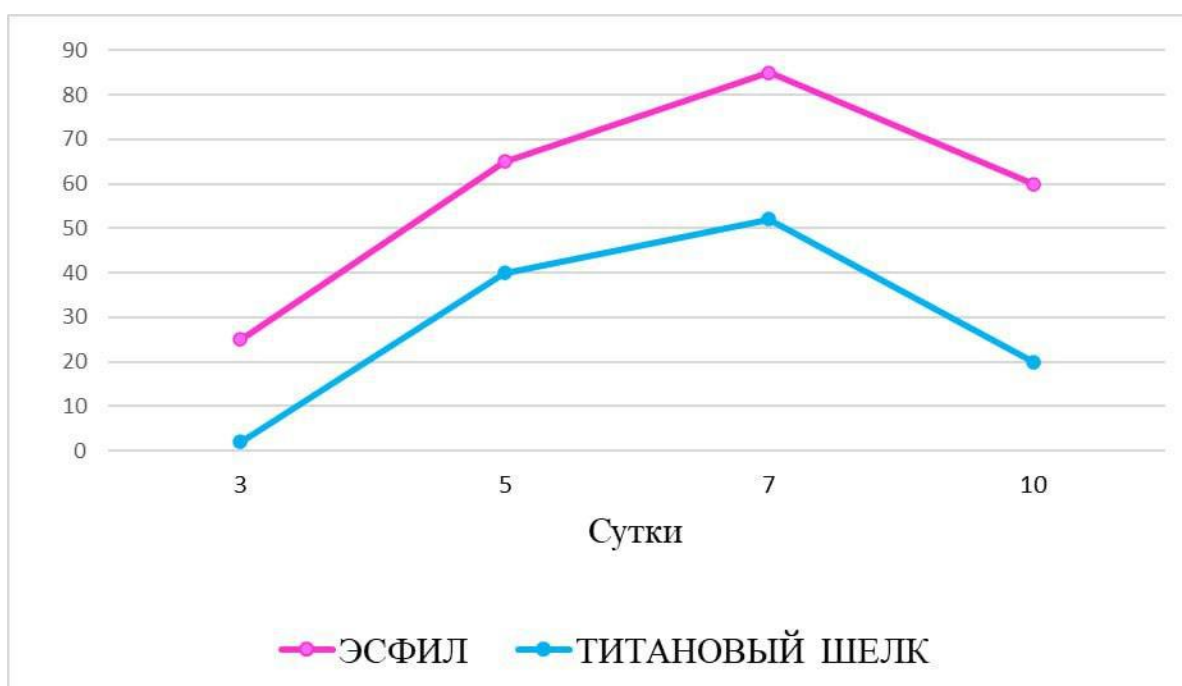


Рис. 5. Динамика изменений концентраций IL-4 в группах больных в зависимости от применяемого имплантата с 3-х по 10-е сутки (пг/мл)

Данные о частоте возникновения осложнений в зависимости от типа используемого эндопротеза представлены в соответствующем разделе настоящей работы и проиллюстрированы на рисунке 1.

В ходе проведенного исследования был выявлен существенная разница в возникновении осложнений у пациентов, которым были имплантированы эндопротезы из разных материалов. У 18(31%) пациентов, получивших полипропиленовый эндопротез, наблюдались серомы, в то время как этот показатель составил всего у 9(16,6%) у пациентов с титановым шелковым имплантом. Таким образом, применение титанового шелка привело к двукратному снижению частоты образования сером. Аналогичная тенденция наблюдалась и в отношении развития гематом: полипропиленовые эндопротезы привели к возникновению гематом у 15,5% пациентов, в то время как титановые протезы вызвали это осложнение лишь у 1,8% пациентов. Такое существенное снижение частоты развития гематом (в 8 раз) обусловлено, вероятно, более мягкими и эластичными краями титанового шелка, что способствует более щадящему воздействию на окружающие ткани. Кроме того, иммунологический анализ показал, что концентрация TNF- α у пациентов с полипропиленовыми эндопротезами уже на 3-й день исследования была значительно выше, чем у пациентов с титановым шелком. Это свидетельствует о более выраженной воспалительной реакции на полипропиленовый материал (рис. 2).

Исследование показало существенные различия в динамике концентрации TNF- α у пациентов с эндопротезами из разных материалов. На третий день после операции концентрация TNF- α у пациентов с полипропиленовым эндопротезом была в пять раз выше, чем у пациентов с эндопротезом из титанового шелка. К пятому дню наблюдения этот показатель у группы с полипропиленовым эндопротезом достиг $52,3 \pm 1,2$ пг/мл, в то время как у группы с титановым шелком концентрация TNF- α составляла $25,6 \pm 1,0$ пг/мл.

К седьмому дню после операции концентрация TNF- α у пациентов с полипропиленовым эндопротезом достигла $92,1 \pm 2,1$ пг/мл, в то время как у пациентов с титановым шелком уровень TNF- α повысился лишь до $50,4 \pm 2,3$ пг/мл.

Уровень интерлейкина-8 (IL-8) демонстрирует значительное увеличение на третий день после операции, особенно при имплантации полипропиленовых эндопротезов. В этом случае концентрация IL-8 существенно превышает значения, наблюдаемые при использовании титановых шелков: $78,1 \pm 0,9$ пг/мл против $10,0 \pm 0,5$ пг/мл соответственно. На седьмые сутки после операции повышенный уровень IL-8 сохраняется при применении полипропиленовых эндопротезов, оставаясь в 1,7 раза выше, чем при использовании титановых шелков (рис. 3).

При имплантации полипропиленового эндопротеза концентрация интерлейкина-8 (IL-8) демонстрирует максимальное значение на седьмые сутки после хирургического вмешательства, после чего наблюдается постепенное снижение до уровня $52,2 \pm 1,8$ пг/мл к десятым суткам.

В случае использования эндопротеза из титанового шелка динамика концентрации интерлейкина-6 (IL-6) характеризуется медленным повышением с третьего по седьмые сутки от $10,1 \pm 0,3$ пг/мл до $49,6 \pm 2,1$ пг/мл, за которым следует снижение уровня до значений, сопоставимых с третьими сутками ($10,4 \pm 1,3$ пг/мл) к десятым суткам.

Установление полипропиленового эндопротеза сопровождается высоким уровнем IL-6 уже на третьи сутки после операции ($40,2 \pm 1,1$ пг/мл), что служит начальной точкой для последующего нарастания концентрации до пика на седьмые сутки ($85,4 \pm 1,8$ пг/мл).

К десятому дню наблюдалось постепенное снижение уровня интерлейкина-6 (IL-6) до значений, сопоставимых с показателями третьего дня ($40,1 \pm 2,3$ пг/мл).

Повышение уровней IL-6 при имплантации полипропиленового эндопротеза, достигая пика на седьмые сутки после операции, свидетельствует о более продолжительном поддержании активной воспалительной реакции (рис. 4).

На третий день после имплантации полипропиленового эндопротеза отмечается статистически значимое повышение концентрации интерлейкина IL-4. Данные, представленные на рисунке 5, подтверждают этот факт. Сравнение с титановым шелком демонстрирует, что уровень IL-4 при использовании полипропиленового эндопротеза продолжает расти, достигая пика на седьмой день ($85,2 \pm 1,4$ пг/мл). В случае применения эндопротеза из титанового шелка наблюдается медленное увеличение концентрации IL-4 с третьего по седьмой день ($52,0 \pm 3,4$ пг/мл), после чего происходит резкое снижение до десятого дня ($20,4 \pm 0,9$ пг/мл).

В группе пациентов, которым был имплантирован эндопротез из полипропилена, уровень противовоспалительного цитокина интерлейкина-4 (IL-4) оставался повышенным в течение четырех суток после достижения максимальной концентрации и сохранял высокое значение даже на десятые сутки.

На наш взгляд, данный эффект связан с исходно высоким и длительным уровнем провоспалительного цитокина интерлейкина-8 (IL-8). Это указывает на его возможную роль в регуляции динамики концентрации IL-4 (рис. 5).

Применение эндопротеза из титанового шелка в герниопластике обладает рядом преимуществ. Его высокая биоинертность, обусловленная специфическими характеристиками материала, минимизирует риск отторжения имплантата организмом. Микропористая структура титанового шелка способствует адгезии клеток и регенерации тканей, что ускоряет процессы заживления и снижает вероятность инфекционных осложнений.

Влияние титанового шелка на цитокиновый профиль раны также положительно. Наблюдается уменьшение уровня провоспалительных цитокинов (IL-6 и IL-8) по сравнению с полипропиленовым протезом, что свидетельствует о менее выраженном воспалительном ответе. Такая реакция способствует предотвращению хронических воспалительных процессов и улучшает показатели заживления в целом.

Выводы:

1. Нейтральность титана к иммунной системе организма предотвращает развитие сильных иммунных реакций. Это, в свою очередь, способствует образованию прочной соединительной ткани, которая эффективно замещает поврежденный мышечно-апоневротический слой.

2. Ключевым преимуществом имплантатов из титана является их способность к биологической интеграции, ориентированной на физиологические процессы организма. Такая интеграция способствует формированию качественного послеоперационного рубца и не оказывает влияния на продолжительность реабилитационного периода.

Литература:

1. Абдурахманов М.М., Кулдашев Г.Н., и соавт. Раневые осложнения после хирургического лечения послеоперационными вентральными грыжами. Тиббиётда янги кун. Бухара. 1(63) 2024. С. 133-138.
2. Бабажанов А.С., Ахмедов Г.К., Обидов Ш.Х. Пути оптимизации хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж у больных с ожирением III–IV степени. Наука и мир 2015; 7(23): 137–139.
3. Богдан В.Г. Послеоперационные вентральные грыжи: современные аспекты патогенеза / В.Г. Богдан, Д.В. Варикаш // Военная медицина. – 2017. – № 4. – С. 78-82
4. Дегонцов Е.Н. Серомы как осложнение хирургического лечения послеоперационных грыж передней брюшной стенки с использованием сетчатых имплантов: современное состояние проблемы / Е.Н. Дегонцов, П.В. Колядко // Новости хирургии. – 2018. – Т.26. - №1. – С. 96-102.
5. Иванов И.С., Лазаренко В.А., Жуковский В.А., Нестеренко С.Н., Цуканов А.В., Мартынецев А.А., and Мамедов Р.А.. "Цитокиновый мониторинг в сравнительной клинической оценке применения синтетических эндопротезов у больных с грыжами передней брюшной стенки" Человек и его здоровье, no. 4, 2008, pp. 45-53.
6. Имангазинов С. Б., Каирханов Е. К., Казангапов Р. С. Послеоперационные вентральные грыжи. хирургическое лечение и профилактика раневых осложнений. обзор литературы // Наука и Здравоохранение.– 2019.– Т. 21, №1.– С. 29-41.
7. Кулдашев Г.Н., Абдурахманов М.М. Особенности иммунного статуса у больных послеоперационными вентральными грыжами. Журнал теоретической и клинической медицины. № 4.2021. с. 77-80
8. Лазаренко В.А., Иванов И. С., Иванов С.В., Цуканов А.В., Горяинова Г.Н., Иванов А.В.. "Исследование цитокинов у больных с послеоперационными вентральными грыжами" Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова, vol. 8, no. 3, 2013, pp. 39-43.

9. Особенности тканевой реакции брюшной стенки на имплантацию легкого усиленного эндопротеза для герниопластики в зависимости от варианта его расположения / Б.С. Суковатых [и др.] // Курский научнопрактический вестник "Человек и его здоровье". – 2018. – № 1. – С. 84- 92

10. Паршиков А.А. Профилактика осложнений в хирургии послеоперационных грыж передней брюшной стенки: современное состояние проблемы (обзор) / А.А. Паршиков, В.А. Гаврилов, В.А. Самарцев // Современные технологии в медицине. – 2018. – Т.10, №2. – С. 175-186.

11. Применение биоматериалов, при пластике дефектов передней брюшной стенки (обзор литературы) / Л.В. Максяткина [и др.] // Вестник казахского национального медицинского университета. – 2019. - №1. – С. 307-312.

12. Стяжкина С.В. Структура послеоперационных грыж и их осложнений / С.В. Стяжкина, М.Д. Евтешин // Современные инновации. – 2019. - № 1(29). – С. 78-80.

13. Deekena C.R., Lake S.P. Mechanical properties of the abdominal wall and biomaterials utilized for hernia repair // Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials.– 2017.– Vol. 74.– P. 411-427.

14. Modaber, A.M.A. Reconstruction of complex midline abdominal wall defects, is there a gold standard? / A.M.A. Modaber, A.H.V. Aliyev. – Text : visual // Int J Surg Proced. – 2018. – Vol. 1, №1. – P. 1-16.

ИМПЛАНТАНТЫ ИЗ ПОЛИПРОПИЛЕНА И ТИТАНОВОГО ШЁЛКА ПРИ ПЛАСТИКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

Кулдашев Г. Н, Абдурахманов М.М.

Резюме. В статье обосновывается необходимость углублённого изучения состояния тканей, окружающих имплантируемые эндопротезы в герниологии. Особое внимание уделяется анализу цитокинового профиля в динамике, поскольку современная герниология предлагает широкий спектр эндопротезов и методик их применения. Авторы отмечают недостаточную изученность иммунологической реактивности на различные типы эндопротезов, отличающиеся структурой, толщиной, жёсткостью и химическим составом. В статье представлено сравнительное исследование эффективности двух синтетических имплантатов: полипропиленового эндопротеза (использован у 58 пациентов) и титанового шёлка (у 54 пациентов). Для оценки биосовместимости протезов был проведен анализ цитокинового профиля в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: Послеоперационная грыжа, эндопротезирование, цитокины, синтетический протез, биосовместимость.

ТУХУМДОНЛАР ПОЛИКИСТОЗИ СИНДРОМЛИ БЕПУШТЛИГИ БОР АЁЛЛАРНИНГ АНАМНЕСТИК ВА СОМАТИК ХУСУСИЯТЛАРИ



Курбаниязова Мадина Зафаржановна

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

АНАМНЕСТИЧЕСКАЯ И СОМАТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗА ЯИЧНИКОВ

Курбаниязова Мадина Зафаржановна

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистана, г. Ургенч

ANAMNETIC AND SOMATIC CHARACTERISTICS OF WOMEN WITH INFERTILITY IN POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

Kurbaniyazova Madina Zafarjanovna

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan. Urgench

e-mail: dr_madina@inbox.ru

Резюме. Тадқиқодга киритилган барча аёлларимиз ЖССТ томонидан таъсис этилган ва биза томонимиздан модифицирланган анамнестик, соматик, гинекологик текширувлардан ўтказилди. Шу билан бирга эндокринолог консультацияси амалга оширилди. Тадқиқотимизда қатнашган беморларнинг яқин қариндошлари ўтказган сурункали касалликлари ҳақидаги маълумотлар шуни кўрсатдики, гуруҳларда мос равишда 29,4%, 20% ва 11,2% гипертензия билан касалланган бўлиб, бу назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада фарқ қилди $p < 0,05$. Варикоз касаллигидан азият чекканлар гуруҳлар орасида аҳамиятли фарқ қилмади. I ва II турдаги қандли диабет назорат гуруҳига нисбатан 1- ва 2- гуруҳ аёллари қариндошлари орасида 3 ва 3,3 баробар кўп учради. Тизимли яллиғланиш касалликлари 10,29 ва 8% ҳолатларда фақат 1- ва 2- гуруҳ аёллари қариндошлари орасида кузатилди.

Калит сўзлар: бепуштлиқ, соматик касалликлар, анамнез, тухумдонлар поликистоз синдроми.

Abstract. All women included in the study underwent anamnestic, somatic, gynecological examinations established by WHO and modified by us. In parallel, an endocrinologist consultation was conducted. Data on chronic diseases in close relatives of patients who participated in our study showed that 29.4%, 20% and 11.2% of the groups, respectively, had arterial hypertension, which was significantly different from the control group ($p < 0.05$). The frequency of varicose veins did not differ significantly between the groups. Diabetes mellitus type I and II were found 3 and 3.3 times more often among relatives of women in groups 1 and 2 compared to the control group. Systemic inflammatory diseases were observed in 10, 29 and 8% of cases only among relatives of women in groups 1 and 2.

Keywords: infertility, somatic diseases, anamnesis, polycystic ovary syndrome.

Бепуштлиқнинг энг кўп учрайдиган сабабларидан бири сурункали ановуляция бўлиб, бунда тухум хужайра етилмайди ёки ёриб чиқмайди. Сурункали ановуляция кўпинча эндокрин касалликлар туфайли юзага келади [1-5].

Турли манбаларга кўра, ривожланган мамлакатларнинг аёллар популяциясида ТПКС частотаси 20% га етади ва ановулятор бепуштлиги бўлган аёлларда ТПКС 75% ҳолларда унинг асосий сабабчиси ҳисобланади [6]. ТПКС аёл организмида метаболит бузилишлар билан кечадиган узоқ давом этадиган гиперандрогениянинг узоқ таъсири бачадон саратони, қандли диабетнинг 2-тури билан касалланиш хавфини 7 баробар, миокард инфаркти 7,4 марта ва артериал гипертензияни 4 баробар оширади, бу эса

бундай беморларнинг ҳаёт сифатига салбий таъсир кўрсатади [3;7].

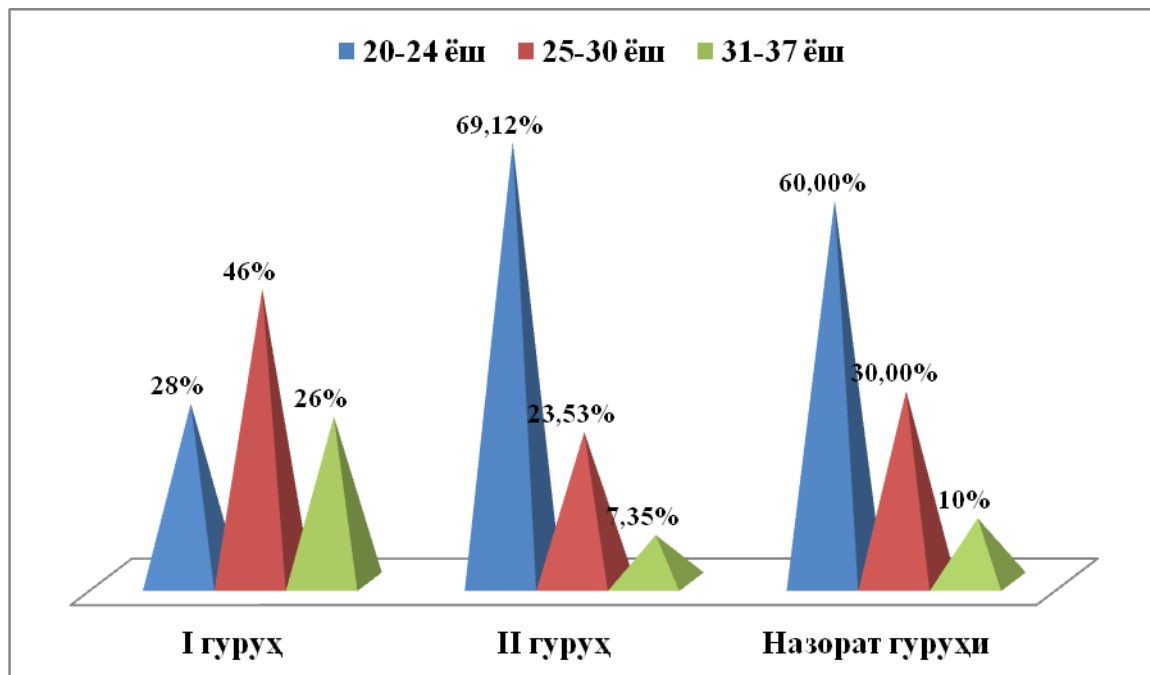
Тадқиқот мақсади: тухумдонлар поликистоз синдроми туфайли бепуштлиқдан азият чекаётган аёлларни клиник анамнестик ва соматик касалликлари анамнези хусусиятларини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва методлари: Тадқиқот Ўзбекистон Республикаси Хоразм вилояти Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали “Акушерлик ва гинекология” кафедраси, ҳамда Урганч шаҳрида жойлашган “Зурриёт шифо” (Шартнома №1; 115.01.2021) ва “Центр здоровья” (Шартнома №2; 19.01.2021) хусусий клиникаларида олиб борилди. Лаборатор таҳлиллар “Alfa med servis” (Шартнома №3; 21.01.2021) МЧЖда 2021 январь ойидан 2023 йил январь ойига қадар ўтказилди. Жами кузатилган аёллар

148 нафар бўлиб, шундан 1- асосий гуруҳни 68 нафар кломифенга резистент ановулятор ҳайз циклли аёллар, 2- таққослама гуруҳни 50 нафар кломифенга сезгир ановулятор ҳайз циклли аёллар ва 30 нафарни назорат гуруҳидаги амалий соғлом аёллар ташкил қилди.

Тадқиқот натижалари: Тадқиқотга киритилган аёлларни клиник текшириш ЖССТ томонидан бепуштлиқдан азият чеккан аёллар учун тавсия

этилган схема бўйича амалга оширилиб, унга кўра ҳайз цикли ва ундаги ўзгаришлар, репродуктив фаолияти, наслий касалликлари анамнези, гинекологик текширув, лаборатор текширувлар, чаноқ аъзолари ва калконсимон безни ультратовуш текширувини ўз ичига олди. Барча аёлларимиз эндокринолог кўригидан ўтишган.



Расм 1. Аёлларнинг ёши бўйича гуруҳларда тақсимланиши -таққослама гуруҳга нисбатан $p < 0.001$; 99%CI

Жадвал 1. Тадқиқотдаги аёлларнинг ота-онаси ва яқин қариндошлари касалликлари анамнези

Касалликлар	I гуруҳ (n=68)		II гуруҳ (n=50)		Назорат гуруҳи (n=30)	
	абс	%	абс	%	абс	%
Юрак қон томир тизими касалликлари:						
- Артериал гипертензия;	20	29,4 ^{^^}	10	20	5	11,2
- Варикоз касаллиги;	5	7,35 ^{^^}	3	6	2	6,67
-Инсулт/инфаркт	7	10,29	1	2 ^{**}	-	-
Метаболик синдром:						
-семизлик;	18	26,47 ^{^^}	16	32	2	6,67
- Қандли диабет II тури	14	20,6	11	22	2	6,67
Тизимли касалликлар	7	10,29 [^]	4	8 [*]	-	-

Изоҳ: * $<0,05$ I ва II гуруҳлар орасидаги фарқларнинг аҳамияти
 ** $<0,001$ I ва II гуруҳлар орасидаги фарқларнинг аҳамияти
[^] $<0,05$ Асосий ва назорат гуруҳлар орасидаги фарқларнинг аҳамияти
^{^^} $<0,001$ Асосий ва назорат гуруҳлар орасидаги фарқларнинг аҳамияти

Жадвал 2. Аёлларнинг ота-онасидаги фертиллик муаммолари анамнези

Патология	I гуруҳ (n=68)		II гуруҳ (n=50)		Назорат гуруҳи (n=30)	
	абс	%	абс	%	Абс	%
Бирламчи бепуштлиқ	4	5,88 ^{^*}	1	2	-	-
Иккиламчи бепуштлиқ	6	8,8	4	8 ^{^^*}	1	3,33 ^{^^^*}
ТПКС	10	14,7 ^{^*}	3	6 ^{^^**}	-	-
Най-перитонеал бепуштлиқ	1	1,47 ^{^*}	2	4 ^{^^*}	1	3,33
ЭКУ	4	5,88 ^{^*}	1	2	-	-

Изоҳ: [^] - I ва II гуруҳ кўрсаткичлари ўртасидаги фарқнинг ишончлилиги;
^{^^} II ва III-назорат гуруҳ кўрсаткичлари ўртасидаги фарқнинг ишончлилиги;
^{^^^} I гуруҳ билан III-назорат гуруҳ кўрсаткичлари ўртасидаги фарқнинг ишончлилиги; * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$

Жадвал 3. Фертил ёшдаги аёлларда учраган соматик касалликлар

Касалликлар	I гуруҳ (n=68)		II гуруҳ (n=50)		Назорат гуруҳи (n=30)		P
	абс	%	абс	%	Абс	%	
Юрак қон томир касалликлари - Артериал гипертензия; - Веналар варикоз касаллиги; - Анемия	33 4 - 29	48,53 5,88 - 42,62	19 2 1 16	38 4 2 32	9 - - 9	30 - - 30	P1=0,08 P2=0,46 P3=0,25
Нафас олиш тизими касаллик- лари: - Аллергик ринит; - Бронхит;	14 6 8	20,59 8,82 11,76	4 2 2	8 4 4	4 4 -	13,33 13,33 -	P 1=0,36 P 2=0,47 P 3=0,05
Ҳазм қилиш тизими касаллик- лари- - Гастрит; - Холецистит	18 9 9	26,48 13,24 13,24	7 3 4	14 6 8	3 2 1	10 6,67 1,33	P 1=0,03 P 2=0,59 P 3=0,09
Сийдик таносил тизими: - Цистит; - Пиелонефрит	10 8 2	14,7 11,76 2,94	3 2 1	6 4 2	4 3 1	13,33 10 3,33	P 1=0,86 P 2=0,3 P 3=0,11

Изоҳ: P1 ва P2 I ва II гуруҳларнинг назорат гуруҳи билан; P3 I ва II гуруҳларнинг ўзаро фарқининг ишончлилиги.

Жадвал 4. Тадқиқот гуруҳларидаги аёлларнинг гинекологик анамнези

Касалликлар	I гуруҳ (n=68)		II гуруҳ (n=50)		Назорат гуруҳи (n=30)	
	абс	%	Абс	%	Абс	%
Аденомиоз	2	2,94	2	4	-	-
Бактериал ва вирусли инфекция	18	26,47	6	12**	4	13,33
Кольпит	7	10,29^^	4	8*	1	3,33
Цервицит	10	14,7^^	4	8*	1	3,33
Эндометрит	2	2,94	7	14*	1	3,33
Аднексит	11	16,17^^	9	18	1	3,33
Функционал гиперпролактинемия	30	44,12^^	18	36*	3	10
Тухумдон киста ва кистомалари	2	2,94	3	6	-	-
Бачадонни I-даражали гипоплазияси	6	8,82	2	4*	-	-
БАҚК	2	2,94	4	8	2	6,67
Ўз-ўзидан бола ташлаш	2	2,94	4	8	-	-
Нобуд бўлган тухум хужайра елбўғоз эмас	12	17,65^^	9	18	2	6,67
Мастопатия	3	4,41	2	4	1	3,33

Изоҳ: ^ - I ва II гуруҳ кўрсаткичлари ўртасидаги фарқнинг ишончлилиги;

^^ II ва III-назорат гуруҳ кўрсаткичлари ўртасидаги фарқнинг ишончлилиги;

*- $p < 0.05$; **- $p < 0.01$

Текширувдан ўтган беморларнинг ёши 20 дан 38 ёшгача бўлиб, ўртача $23,91 \pm 0.46$ ёшни ташкил қилди. 1-расмда шуни кўриш мумкинки Кломифен цитратга резистентлиги бор аёллар орасида 25 дан 30 (46%) ёшгача ва 31 дан 37 (26%) ёшгача бўлган аёллар кўпчиликини ташкил қилиб, бу кўрсаткич кломифенга резистентлиги бўлмаган солиштирма гуруҳдаги аёллардан 2 ва 3,5 баровар ортиқ бўлди. Ёши 20-24 оралиғидаги аёллар резистентлиги бор аёлларнинг 28%ини ташкил қилиб, бу солиштирма гуруҳдаги аёллардан 2 баровар кам бўлиб, статистик аҳамиятли фарқга эга бўлди ($p < 0,001$; 99% CI).

Яшаш жойига кўра кузатилувчи аёллар таққосланганда гуруҳларда мос равишда, шаҳарда 21 (30,88%), 21 (42%), 10 (33,33%) нафар аёл ва 47 (69,12%), 29 (58%), 20 (66,67%) нафари қишлоқда истиқомат қилиши аниқланди ва I- гуруҳдаги аёллар орасида қишлоқда яшовчилар шаҳардагига нисбатан 2 баровар кўплиги кўринди, 2- гуруҳда бу кўрсаткич статистик аҳамиятли бўлмади ($p > 0.05$).

Тадқиқотимизда қатнашган беморларнинг яқин қариндошлари ўтказган сурункали касалликлари

ҳақидаги маълумотлар шуни кўрсатдики, гуруҳларда мос равишда 29,4%, 20% ва 11,2% гипертония билан касаланган бўлиб, бу назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада фарқ қилди $p < 0,05$. Варикоз касаллигидан азият чекканлар гуруҳлар орасида аҳамиятли фарқ қилмади. I ва II турдаги қандли диабет назорат гуруҳига нисбатан I- ва 2- гуруҳ аёллари қариндошлари орасида 3 ва 3,3 баровар кўп учради. Тизимли яллиғланиш касалликлари 10,29 ва 8% ҳолатларда фақат I- ва 2- гуруҳ аёллари қариндошлари орасида кузатилди (1-жадвал).

Яқин қариндошлардаги бепуштлик ва унинг сабаблари анамнези йиғилганда бепуштлик I фақатгина I- ва 2- гуруҳ ота-оналарида кузатилди, ва I ва 2 –гуруҳ орасида статистик аҳамиятли фарқ қилди ($p < 0.05$). Бепуштлик II ҳар учала гуруҳда ҳам кузатилди. ТПКС асосан I- ва 2- гуруҳларда аниқланди, 14,7%, 6%. (2-жадвал).

Бундан шуни хулоса қилиш мумкинки, ТПКС бор аёлларнинг яқин қариндошларида артериал гипертония, қандли диабет ва тизимли яллиғланиш касалликлари бошқаларга нисбатан кўпроқ учраб экан.

Жадвал 5. Тадқиқотдаги аёлларнинг ҳайз фаолиятининг хусусиятлари

Кўрсаткичлар	I гуруҳ (n=68)		II гуруҳ (n=50)		Назорат гуруҳи (n=30)	
	Абс	%	абс	%	абс	%
Менархе:						
1. 10-12 ёш	12	17,6	8	16	10	33,33
2. 13-15 ёш	22	32,3	26	52	19	38
3. 16-18 ёш	34	50	16	32	1	3,3
Ҳайз цикли:						
1.Регуляр	5	7,3	10	20	30	100
2. Нерегуляр (қачондан):						
А) бошидан	7	10,2	3	6	-	-
Б) сўнги 6 ой давомида	10	14,7	7	14	-	-
С) сўнги 1 йил ичида	27	39,7	20	40	-	-
Д) 2 ва ундан ортиқ йиллар давомида	11	16,2	10	20	-	-
Ҳайз даврида йўқотиладиган қон ҳажми:						
1. Қам	45	66,2	48	96	-	-
2. Ўртача-меъёрада	20	29,4	2	4	28	93,3
3. Кўп	3	4,4	-	-	2	6,7
Ҳайз цикли орасидаги интервал:						
1. 38 кундан ортиқ	34	50	27	54	-	-
2. Қисқа – 24 кундан қам	10	14,7	3	6	2	6,7
3. 24-38 кун оралиғида	24	35,3	20	40	28	93,3
Оғриқли ҳайз	17	25	12	24	-	-
Аменорея:- бирламчи;	10	14,7	3	6	-	-
- иккиламчи	6	8,8	3	6	-	-

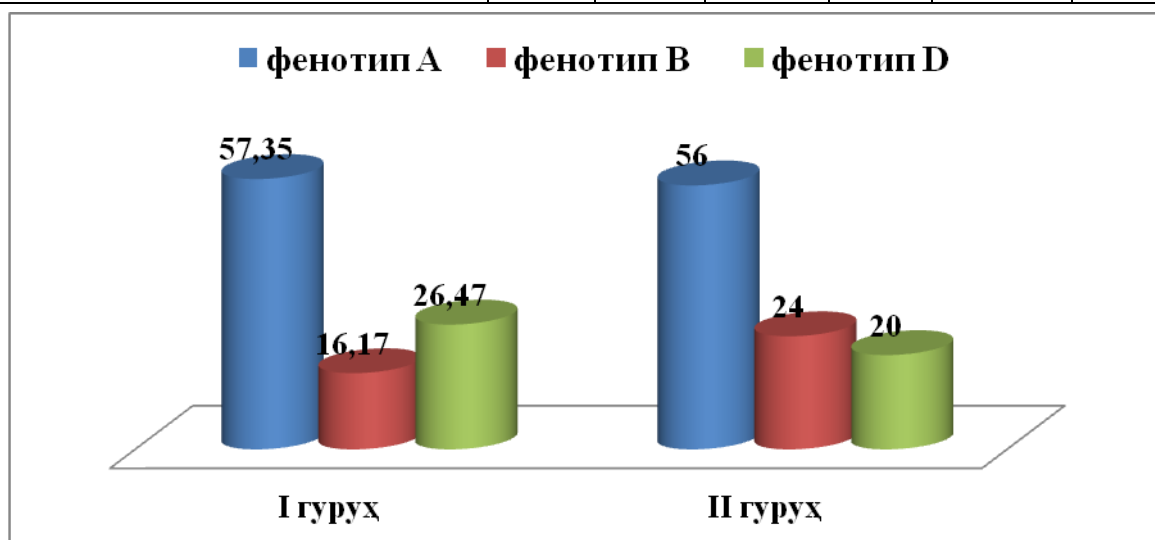


Рис. 2. Кузатувимиздаги I ва II гуруҳдаги аёлларда ТПКС фенотипларининг учраши

Ота онасида кузатилган бепуштлиқ кейинчалиқ фарзандларидаги ТПКСга хос гормонал ўзгаришларни юзага келтирган бўлиши мумкин. ТПКСда ҳам организмда асептик яллиғланишга хос ўзгаришлар кузатилиши, ота онасида учраган тизимли яллиғланишнинг фарзандида бошқа кўринишда шаклланишини исботлади.

Тадқиқотдаги аёлларнинг соматик касалликлари ўрганилганда, юрак қон томир касалликларидан артериал гипертензия 1- ва 2- гуруҳ аёллари орасидагина борлиги аниқланди, назорат гуруҳидаги аёлларда бундай касалликлар учрамади, $p=0,08$. Сийдик ажратиш тизими касалликлари гуруҳларга мос равишда 14,7%, 6%, 13,33% да учраб, статистик аҳамиятли бўлмади. Ошқозон ичак тракти касалликлари барча гуруҳларда кузатилиб, кломифенга резистент гуруҳда кўпроқ аниқланди 26,48% ҳолларда, аёллар ошқозонидаги ўзгаришларни бепуштлиқ сабаб кўп вақт давомида даволаниш мақсадида дори

воситаларини кўп қабул қилгани билан боғладилар (3-жадвал).

Гинекологик касалликлари анамнези сўраб суриштирилган натижалари шуни кўрсатдики, гормонал бузилишлар оқибатида юзага келадиган ўзгаришлар асосий гуруҳда назорат гуруҳига нисбатан сезиларли фарқ қилди. Шу жумладан, функционал гиперпролактинемия кломифенга резистентлиги бор аёлларда таққослама гуруҳдаги аёллардан кўпроқ бўлди ($p<0,05$), назорат гуруҳидаги аёллардан эса 4,4 баровар юқори бўлиб, бу гуруҳлар орасида фарқлар аҳамияти юқорилиги қайд қилинди $p<0,001$. Шунинг тақдирини лозимки, I ва II гуруҳдаги аёллар назорат гуруҳга нисбатан жинсий аъзолар яллиғланиш касалликлари билан 3 баровар кўпроқ касалланишган ($p<0,001$). Ўз-ўзидан ҳомила тушиши ва ҳомила ўсмай қолиши ТПКС бор аёлларда назорат гуруҳига нисбатан кўп аниқланиб, статистик юқори аҳамиятли бўлди ($p<0,001$) (4-жадвал).

Юқоридагилардан шуни хулоса қилиш мумкинки, жинсий аъзолардаги яллиғланиш касалликлари ТПКС юзага келишига сабаб бўлиши ёки касаллик кечишини оғирлаштириши мумкин. ТПКСда гормонал фон ўзгарганлиги сабабли қондаги гомеостаз жараёнлари ҳам ўзгаради ва натижада, бола тушиши ва ҳомила кўтара олмаслик каби асоратлар юзага келиши мумкин. Ҳайз цикли хусусиятлари ўрганилганда, эътиборли жиҳатлардан менархенинг бошланган вақти бўлди, бунга кўра ТПКС бор аёлларда менархе ёши асосан 16-18 ёш орасида бўлган, бу назорат гуруҳидан кескин фарқ қилди ва гуруҳларга мос равишда бу кўрсаткич 50%, 32% ва 3,3 %ни ташкил қилди. Бирламчи аменорея, яъни анамнезидан 16 ёшгача ҳайз кўрмаганлар I гуруҳда 10 (14,7%) ва II гуруҳда 3 (6%) ни ташкил қилиб, назорат гуруҳидаги аёлларда аменорея умуман кузатилмади ($p<0,0001$; 99% CI). Ҳайз цикли орасидаги интервалнинг 38 кундан кўп бўлиши 1-ва 2- гуруҳ орасида 50%, 54% ҳолларда аниқланди, бу каби ҳайз бузилишлари назорат гуруҳида аниқланмади (5-жадвал).

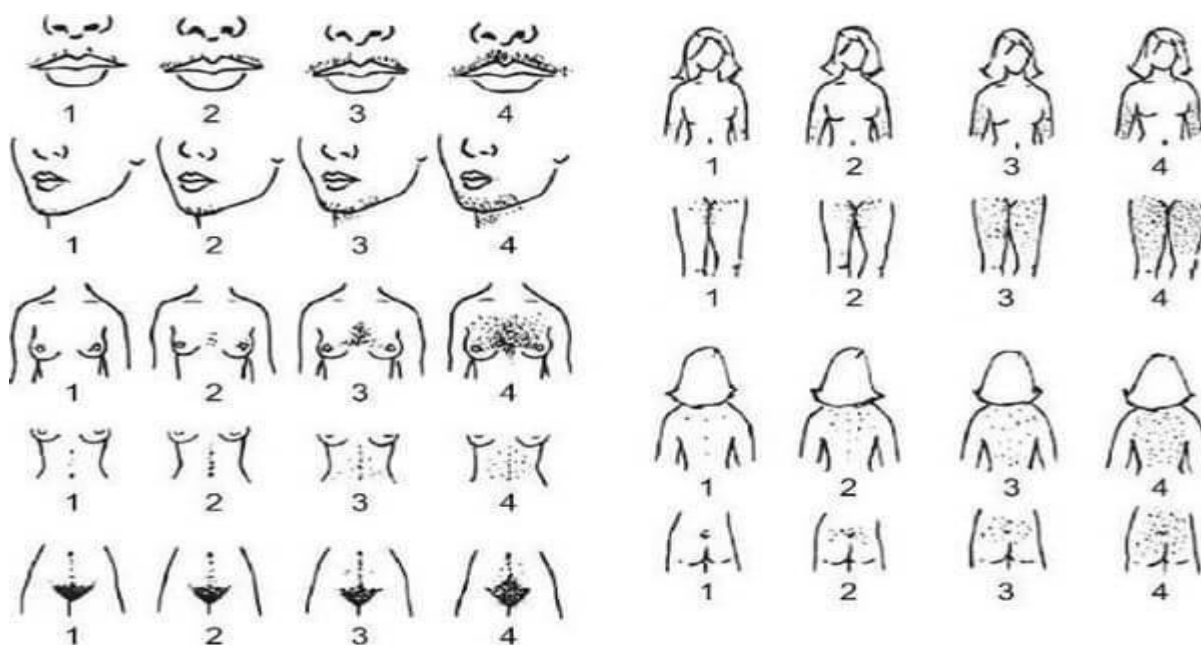
Тадқиқотимиздаги ановулятор бепуштлиги бор ТПКС билан аёлларни фенотиби бўйича ажратганимизда классик А фенотиби ҳар иккала гуруҳда ҳам энг кўп қисмни ташкил қилди (2-расмга қаранг). Тадқиқотимиздаги аёлларда кўйидаги антропометрик кўрсаткичлар ўрганилди - бўй баландлиги; тана вазни; бел айланаси ва сон айланаси нисбати (БА/ СА) – (нормал тана вазнли аёллар учун $BA/CA \leq 0.80$ бўлиши керак); тана вазн индексини (ТВИ)- кўйидаги формуласи билан ҳисобланди: $TBI = \text{тана вазни (кг)} / \text{бўй баландлиги (м}^2\text{)}$; нормада ТВИ 18.5-25 кг/ м² кўрсаткичлар билан белгиланди. Гирсутизм белгиларини модификацияланган Ферриман Галвей шкаласида баҳоладик. Бунда 9 та андрогенга боғлиқ зоналарда терминал сочларнинг тарқалишини 4 балли шкала бўйича баҳоланди (0 дан 4 баллгача) (2.3-расмга қаралсин). Шундай қилиб, модификацияланган Ферриман-Галвей шкаласининг

умумий кўрсаткичи 0 дан 36 баллгача бўлган диапазон бўйича баҳоланади.

9 та андрогенга сезгир тана қисмлари бўйича умумий туклар ўсиши интенсивлиги ҳақида хулоса чиқариш қуйидагича амалга оширилади:

- 0 даража - танада терминал туклар мавжуд эмас;
- 1 дан 7 гача бўлган диапазон нормал физиологик ўсишини тавсифлайди;
- 8 дан 12 гача – гирсутизм бошланиши;
- 12 дан 15 гача - енгил ифодаланган гирсутизм;

15 баллдан юқори – яққол ифодаланган гирсутизм даражасини билдиради. Сут безларининг ҳолати яъни кўкракдан ажралма келиши – галакторея, унинг даражаси; қалқонсимон без пальпацияси; гинекологик текширувда: кўзгуларда бачадон бўйни ҳолати ва бимануал текширув ўтказилди. Бепуштлик давомийлиги бўйича таҳлил олиб борилганда, 1-2 йил давомида кузатилган бепуштлик гуруҳларга мос равишда 46,6%, 74% аёлда кузатилиб, статистик аҳамиятли фарқ қилди ($p<0,05$). 3-4 йиллик бепуштлик 1-гуруҳда 39,7% ва 2-гуруҳда 26% ҳолларда қайд қилинди. 5 йилдан кўп бўлган бепуштлик фақатгина кломифенга резистент ТПКСли аёлларда аниқланди. Бепуштликнинг давомийлиги ва иккиламчи бепуштлик кломифенга резистентлиги бор бўлган аёлларда юқори эканлиги кўрилди. Кузатилган барча аёлларимизнинг антропометрик кўрсаткичлари (бўйи, вазни, ТВИ, БА, СА) ўрганилиб, фақатгина нормал тана вазнли аёллар тадқиқотга киритилди ва тадқиқотдаги аёлларнинг ўртача ТВИ $21,46 \pm 2,11$ ни ташкил қилди. ТПКС бор аёлларда БА ўлчаш, улардаги висцерал семизликни баҳолашда аҳамиятлидир. БА нормада 80 см гача бўлиб, тана вазн индекси нормада бўлишидан қатъий назар I – гуруҳдаги 46 (67,6%) нафар аёлларда бу кўрсаткич ≥ 80 см, II – гуруҳдаги аёлларнинг 15 (30%) нафарида кузатилди ва гуруҳларни солиштирганда ТПКСли кломифен цитратга резистентлиги бор аёлларда висцерал семизлик резистентлик йўқларга нисбатан 3 баробар ортиқлиги аниқланди ($p<0,001$; 99% CI) (6-жадвалга қаранг).



Расм 3. Модификацияланган Ферриман-Галвей шкаласида гирсутизмни баҳолашда қўлланиладиган 9 та андрогенга сезгир зоналар тасвири

Жадвал 6. Аёлларнинг антропометрик кўрсаткичларининг солиштирма таҳлили

Кўрсаткичлар	I гуруҳ (n=68)		II гуруҳ (n=50)		Назорат гуруҳи (n=30)		P
	абс	%	абс		абс	%	
БА (см) M±m 95% CI	79,29±0,53 75,56-84,02		77,78±0,54 74,5-82,14		75,94±0,59 72,86-75,91		P1=0.09 P2=0.02 P3=0.52
БА (см) <80	22	32.4	35	70	23	76.7	P1<0.001 P2=0,51 P3=0.001
БА (см) ≥80	46	67.6	15	30	7	23.3	P1=0.001 P2=0,51 P3=0.001
БА/СА M±m 95% CI	0,84±0,04 0,82-0,85		0,76±0,05 0,74-0,81		0,74±0,0,1 0,72-0,79		P1<0.01 P2>0.05 P3<0.05

Изоҳ: P1 ва P2 I ва II гуруҳларнинг назорат гуруҳи билан; P3 I ва II гуруҳларнинг ўзаро фарқининг ишончлилиги

Шу билан бирга висцерал семизликни баҳолаш учун БА - бел айланаси ва СА – сон айланаси нисбати ўлчанди. ТВИ нормада бўлган аёллар учун NIDDK – АҚШ қандли диабет, овқат ҳазм қилиш ва буйрак касалликлари миллий институти бу кўрсаткич 0,80 дан ошган аёллар ёғ тўқимасининг кўп ва нотўғри тақсимланишига эга бўлганлардир дея таъкидлади. БЖССТ томонидан ишлаб чиқилган баённомасига кўра бел айланасини ўлчаш нуктаси, бу энг охириги пайпасланадиган қовурға ва чаноқ суяги канотларининг қирралари оралиғида сантиметрли тасма ёрдамида ўлчанади. Сон айланаси-думбаларнинг энг кенг қисми соҳасидан ўлчанади. Бунинг учун бемор тик туриб, иккала оёқ товоңларини бирлаштириб, қўлларини 2 ёнга ёйган ҳолатда, танасига оғирлигини бир хилда тақсимлаб, нафасни эркин чиқарган пайтда камида икки маротаба ўлчанади.

БА/СА нисбати кўрсаткичларини таҳлили ўтказилганда, шуни аниқландики, I-гуруҳ кломифенга резистент аёллар орасида БА/СА < 0.80 дан паст кўрсаткич фақатгина 22 (32%) нафар, 2-гуруҳда 35 (70%) нафар аёлда учради ва бу кўрсаткич гуруҳлар орасида ишонарли фарқ қилди (P1<0.001, P3<0.001), бу кўрсаткич 2- ва назорат гуруҳини солиштирганда гуруҳларда мос равишда 70% ва 76,7%ни ташкил қилиб, статистик аҳамиятли фарқ қилмади (P2>0.05).

Хулоса. Бундан шуни хулоса қилиш мумкинки, ТПКС бор аёлларнинг яқин қариндошларида артериал гипертония, қандли диабет ва тизимли яллиғланиш касалликлари бошқаларга нисбатан кўпроқ учраб экан. Ота онасида кузатилган бепуштлиқ кейинчалик фарзандларидаги ТПКСга хос гормонал ўзгаришларни юзага келтирган бўлиши мумкин. ТПКСда ҳам организмда асептик яллиғланишга хос ўзгаришлар кузатилиши, ота онасида учраган тизимли яллиғланишнинг фарзандида бошқа кўринишда шаклланишини исботлади.

Адабиётлар:

1. Адамян Л.В. и др. Клинические рекомендации «Синдром поликистозных яичников» // Проблемы Эндокринологии. -2022; 68(2): -С. 112-127.
2. Ашурова Н.Г., Бобокулова С.Б. Ещё один взгляд на проблему ювенильного возраста// Биология и интегративная медицина №2 (42) 2020. – С. 95-106

3. Бекбаулиева Г.Н. и др. Алгоритм выявления факторов риска синдрома гиперстимуляции яичников//Вестник ташкентской медицинской академии № 6 2023. -С. 172-176.

4. Гаутам Н. и др. Руководство по индукции и протоколам стимуляции яичников. -2019. -С 41-47.

5. Дедов И.И., Бутрова С.А. Синдром поликистозных яичников и метаболический синдром // Ожирение и метаболизм. –2016. –Т1. -С. 30.

6. Ибрагимов Б.Ф. и др. Перспективы диагностики синдрома поликистозных яичников //Биомедицина ва амалиёт журнали №1 2021. –С.253-258.

7. Курбаниязова М.З. и др. Медиаторы воспаления при синдроме поликистозных яичников // Биология ва тиббиёт муаммолари 2022 №4 (137) –С.93-95.

АНАМЕСТИЧЕСКАЯ И СОМАТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗА ЯИЧНИКОВ

Курбаниязова М.З.

Резюме. Всем женщинам, включенным в исследование, проводились анамнестические, соматические, гинекологические обследования, установленные ВОЗ и модифицированные нами. Параллельно была проведена консультация эндокринолога. Данные о хронических заболеваниях у близких родственников пациентов, принявших участие в нашем исследовании, показали, что у 29,4%, 20% и 11,2% групп соответственно наблюдалась артериальная гипертензия, что достоверно отличалось от показателей контрольной группы ($p<0,05$). Частота варикозного расширения вен существенно не различалась между группами. Сахарный диабет I и II типа встречался в 3 и 3,3 раза чаще среди родственников женщин I и 2 групп по сравнению с контрольной группой. Системные воспалительные заболевания наблюдались в 10, 29 и 8% случаев только среди родственников женщин I и 2 групп.

Ключевые слова: бесплодие, соматические заболевания, анамнез, синдром поликистозных яичников.

БОЛАЛАРДАГИ ОРҚА МИЯ КАУДАЛ ҚИСМИНИНГ ДЕМИЕЛИНИЗАЦИЯСИ ЖАРАЁНИДА ЮЗ БЕРУВЧИ ЭНУРЕЗЛАРДА ТРАКТОГРАФИЯНИНГ ДИАГНОСТИК АХАМИЯТИ



Қаюмова Мохинур Бахтиёр кизи, Ниёзов Шухрат Ташмирович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТРАКТОГРАФИИ У ДЕТЕЙ С ДЕМИЕЛИНИЗАЦИЕЙ КАУДАЛЬНОЙ ЧАСТИ СПИННОГО МОЗГА

Қаюмова Мохинур Бахтиёр кизи, Ниёзов Шухрат Ташмирович
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

DIAGNOSTIC FEATURES OF TRACTOGRAPHY IN CHILDREN WITH DEMYELINATION OF THE CAUDAL PART OF THE SPINAL CORD

Kayumova Mokhinur Bakhtiyor kizi, Niyozov Shukhrat Tashmirovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: shucrat@mail.ru

Резюме. Болалар неврологияси ва нейрохирургиясининг долзарб муаммоларидан бири бу қўл-оёқлардаги сезги, ҳаракат ва трофик бузилишлар, таянч-ҳаракат системаси деформациялари, чаноқ аъзолари ва бошқа турли хил бузилишлар сифатида тавсифланган орқа миё синдромини ташхисотининг самарали алгоритмларини ишлаб чиқиш, орқа миё каудал қисмининг нуқсонли бўлган болаларнинг ўсиши даврида, шунингдек, чандиқланиш, яллиғланиш ёки демиелинизация жараёнида орқа миёнинг каудал қисми иммобилизацияси ва дисфункцияси натижасида юзага келадиган патологик жараёнлар.

Калим сўзлар: демиелинизацияланган каудал орқа миё синдроми, филум терминалис аномалиялари, чандиқли бириктирувчи яллиғланиш жараёни.

Abstract. One of the urgent problems of pediatric neurology and neurosurgery is the development of effective algorithms for the treatment of tethered spinal cord syndrome, characterized as a set of sensory, motor, trophic disorders of the lower extremities, deformations of the musculoskeletal system, pelvic organs and other disorders of varying severity, developing as a result of immobilization and tension of the caudal spinal cord during periods of accelerated growth of a child with spinal dysraphism, as well as due to cicatricial adhesive, inflammatory or tumor process.

Key words: tethered spinal cord syndrome, thread end anomalies, cicatricial adhesive inflammatory process.

Кириш. Filium terminalis аномалиялари (ноеластик, қалинлашган, Filium terminalis қисқартirilган уч, ип охири демиелинизацияси туфайли келиб чиққан "классик" орқа миё зарарланиш синдроми билан огриган беморлар сони тўғрисидаги маълумотлар фақат битта тадқиқотда мавжуд бўлиб, натижалари шуни кўрсатадики, беморлар аҳолининг 0,1% дан кўп эмас. Орқа миё терминал қисмларининг демиелинизацияси ва деформацияси қайд этилган нерв найчалари нуқсонларининг частотаси 1000 та янги туғилган чақалокқа камида 1 та ҳолатда кузатилади. Шунингдек орқа миё каудал қисми синдромининг этиологияси ва ривожланиш механизмларидаги сезиларли фарқларни ҳисобга олган ҳолда, патологик жараённинг даражаси унинг даволаш меъзониға таъсир қилувчи рецепторларнинг фраксионал анизотропиясини аниқлаштириш мақсадға мувофиқлигини тан олиш хусусан, орқа миё йўлларидаги тизимли ўзгаришларни аниқлаш зарур.

Тадқиқотнинг мақсади: демиелинизация жараёнининг оғирлик даражасини ўрганиш ва орқа миё каудал қисми синдромини ташхисотининг самарали алгоритмларини ишлаб чиқиш учун орқа миё 3-TL MPT трактографияси маълумотларини Filium terminalis аномалияси ва каудал демиелинизацияси бўлган болаларни клиник ва нейрофизиологик текшириш пайтидаги олинган маълумотлар билан, шунингдек, лумбосакрал соҳадаги демиелинизация жараёнини коррекция қилингандан сўнг келиб чикувчи клиник аломатлар билан солиштириш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: 13 ёшдан 17 ёшгача бўлган 106 нафар ўсмирни текшириш ва даволаш натижалари тақлили ўтказилди. Даводан кейинги касалликнинг клиник, электрофизиологик кўринишлари ва уларнинг динамикаси баҳоланди. Аниқланган орқа миё каудал синдроми бўлган болаларнинг ҳаёт сифатини ва ижтимоий мослашиш даражасини белгилловчи асосий фраксионал анизотропия омиллари етишмовчилиги даражасини ҳисобга олиб,

даволанишдан олдинги ва кейинги клиник текширув маълумотларини мужассамлаштириб, функционал даражаси барча текширилаётган беморларда баҳоланди. Шу мақсадда неврологик текширув орқа мианинг энг проксимал қисмининг демиелинизация даражаси аниқлади.

Когнитив ва психологик ўзгаришларда баҳоланди. Орқа мия каудал қисми стандарт MPT - трактографияси амалга оширилди. Тадқиқот юқори майдонли (3-TL) магнит резонанс томографда ўтказилди, 15 каналли спиралли режим ишлатилди, параллелл визуализация ва T восита даражасининг фракционал анизотропияси 2,0 ни ташкил этди. Кетмакетлик параметрлари TE/TR 60/6247, тилим қалинлиги 2 мм, тилимларнинг мотор даражаси орасидаги масофа 0, бўлақлар сони ва қўриш майдони боланинг бўйига қараб ўзгариб туради. Такрорлашлар сони 2 та, максимал b-қаср анизотропияси ктор 800 га тенг.

Трактнинг узилиш даражаси трактограммаларда аниқланди ва фракционал анизотропиянинг ўртача сонли қийматлари тракт узилиш даражасига проксимал сифатида бақоланди. 15-17 ёшгача бўлган болалар учун тадқиқот тинчлантирувчи ва оғрик қолдирувчи дорилар воситаси ёрдамида ўтказилди. Боланинг ёши регрессия ва корреляция тақлили (Пирсон корреляция тақлили) билан текширилди. Фракционал анизотропиянинг восита даражасига ва трактнинг узилиш даражасига боғлиқлигини аниқлаш учун Крускал-Валлис мезони аниқланди. Сезувчанликни аниқлаш учун прогностик тест ўтказилди. Статистик ишлов бериш учун Windows учун SPSS 22 дастурий пакетидан фойдаланилган.

Тадқиқот натижалари: Клиник ва интроскопик таққослаш натижаларига кўра, восита даражасининг икки гуруҳи аниқланди. 1-гуруҳга от думи ва filium terminalis демиелинизацияси, болаларда учрайдиган энурез filium terminalis аномалиялари бўлган 10 нафар бемор болалар киритилган. Ушбу беморларда характерли клиник кўринишлар маълум миотом ва дерматомларга мос келмайдиган ўртача сезувчанлик ва мотор бузилишлар, шунингдек тери рефлексларини бир хил пасайиши, чаноқ аъзолари функцияларини ўзгариши (пароксизмал сийдик тутолмаслик ва сийдик тутилиши), умуртқа поғонасининг прогрессив сколиотик деформацияси, оёқ-қўллардан бирининг

қисқариши, "ичи бўш оёқ" типидagi оёқ деформацияси кабилардир. Клиник белгиларнинг ривожланиши болаларнинг тез ўсиши даврлари билан боғлиқ эди. Интроскопия маълумотларига кўра, умуртқа поғонаси фиксациясининг паст жойлашуви ва белгиларига қарамасдан, ушбу гуруҳ беморларида орқа мия йўлларида ўзгаришлар аниқланмади, фракционал анизотропия кўрсаткичлари 0,373-0,556 оралиғида эди.

Текширувдаги барча бемор болаларнинг 13,7% да пародоксал сийдик тута олмаслик, 45,3% да тунги энурез, 1,3% туғри ичак тушиши, 18,5% ўсмир болаларда оралик мушакларининг атрофияси, ҳамда бу гуруҳ болаларда тери рефлексларининг сустлиги (ёки чақирилмаслиги) кузатилди.

Проприоспинал уланишлар антагонист мушакларни фаоллаштирувчи восита нейронлари томонидан супраспинал стимуляцияни юқори даражасига тарқатиш орқали мувофиқлаштирилган восита фаолиятини (юриш) таъминлайди. Орқа мия аномалияларининг турли шакллари бўлган болаларда қўл-оёқ мотор функциясининг бузилиши туғма бўлиши мумкин, бунда орқа мианинг демиелинизацияси, сиқилиши ёки деформацияси, ортопедик таъсирлар ва чандиқли ўзгаришлар орқа миядаги яллиғланиш жараёнлар натижасида ёмонлашиши мумкин. Нейронларнинг аксонлари ўзларининг пластик хусусиятлари туфайли ҳатто сезиларли механик таъсирларга, шу жумладан таъсуротларга чидамли бўлишига қарамай, узун ўтказгичлар ва қисқа propriosпинал толалар уларга бошқача муносабатда бўлишига ишониш учун асослар мавжуд. Иккиламчи кучланиш натижаси ҳам функциянинг бузилиши, ҳам асаб толаларининг емирилишига олиб келадиган қайтарилмас ўзгаришлар бўлиши мумкин. Орқа мия шикастланишида фракционал анизотропиянинг пасайиши оқ модданинг бўйлама кесимида йўналтирилган аксонларининг ёрилиши билан боғлиқ деб ҳисобланади. Filium terminalis соҳасидаги демиелинизацияси бўлган беморларда орқа мия ўтказиш системасида патологик ўзгаришларнинг йўқлиги орқа мия таъсирининг изоляцияланган фракционал анизотропияси сифатида чўзишни кўрсатади ва бу патологиянинг клиник кўриниши фиксацияланган орқа мия синдроми сифатида тавсифланиши мумкин.



Расм 1. MPT 3-TL трактографияда filium terminalis ривожланган демиелинизацияси, парасимпатик чигалнинг тўлиқ атрофияси



Расм 2. MPT 3-TL трактографияда filium terminalis тўлиқ демиелинизацияси, парасимпатик чигалнинг тўлиқ атрофияси

Filium terminalis демиелинизацияси бўлган беморларда демиелинизация даражасида фракционал анизотропиянинг минимал пасайиши билан ўтказгичларнинг жой ўзгариши ва деформацияси кўшимча, аммо муқим бўлмаган механик таъсирларни кўрсатади. Бизнинг фикримизча, супраспинал ўтказгичларнинг ретроград дегенерацияси йўқлигида орқа мия каудал қисмининг миелин қаватини емирилиши оқибатида беморларда аниқланган трактларнинг тўсатдан узилиши қисқа проприоспинал толаларнинг структуравий шикастланишининг белгиси сифатида қаралиши мумкин, бу қам туғма, қам кўшимча механик ёки бошқа таъсирлар натижасида олинган.

Хулоса. МРТ 3 - ТЛ трактографияси орқа мия йўлларининг ҳолатини баҳолаш учун қимматли янги воситадир. Кўриниб турибдики, МРТ-расм ва умуртка анамаласининг турли шаклларида фракционал анизотропия кўрсаткичлари, бошқа нуксонлар қатори, текширилган беморларнинг ёшига боғлиқ бўлиши мумкин. Бизнинг фикримизча, filium terminalis ва орқа мия каудал синдромида орқа миянинг функционал бузилишлари ва структуравий шикастланишининг қиёсий таҳлили мезонларини янада излаш долзарб бўлиб қолмоқда.

Адабиётлар:

1. Болье С. Основы анизотропной диффузии воды в нервной системе- технический обзор // ЯМР в биомедицине.- 2002.- Том 15 (7-8).- С. 435-455.
2. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
3. Ризаев Ж. А. и др. Дополнительные подходы к функциональной и визуализационной диагностике головного мозга при разработке индивидуализированных стратегий помощи для пациентов с неврологическими проблемами //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 15-19.
4. Филиппи К. Г., Эндрюс Т., Гонья Дж. В. и др. Магнитно-резонансная диффузионно-тензорная визуализация и трактография нижних отделов спинного мозга: применение при диастематомии и перевязке спинного мозга // Eur. Радиол. - 2010.- Т. 20 (9).- С. 2194-2199.
5. Цутя К., Фудзикава А., Хоня К. et al. Диффузионно-тензорная трактография нижнего отдела спинного мозга // Нейрорадиология.- 2008.- Т. 50 (3).- С. 221-225.
6. Эллингсон Б. М., Ульмер Дж. Л., Курпад С. Н. и др. Диффузионно-тензорная МРТ-визуализация неврологически интактный спинной мозг человека // Am. J. Neuroradiol.- 2008.- Том 29 (7).- С. 1279- 1284.
7. Форд Дж. К., Хакни Д. Б., Лави Э. и др. Зависимость кажущихся коэффициентов диффузии от расстояния между аксонами, проницаемости мембран и времени диффузии в белом веществе спинного мозга // J. Magn. Reson. Визуализация.- 1998.- Том 8 (4).- С. 775-782.

8. Чангк., Кеветтер Г. А., Уиллис В. Д. и др. Оценка соотношения проприоспинального и длинного трактов нейроны крестцового отдела спинного мозга крысы // Неврология. Латыш.- 1984.- Т. 44 (2).- С. 173-177.
9. Герасименко Ю. П., А. Makarovskii Н., Никитина О. А. контроль двигательной активности в организме человека и животные в отсутствие supraspinal воздействий // Neurosci. Поведения. Физиол.журн.- 2002.- Том 32 (4).- С. 417-423.
10. Ямада С., Вон Д. Дж., Пезешкпур Г. и др. Патология синдрома перетянутого спинного мозга и сходных комплексных заболеваний // Нейрохирургия. Фокус.- 2007.- Т. 23 (2).- С. 6.
11. Хачатрян В. А., Сысоев К. В. Об актуальных проблемах патогенеза, диагностики и лечения синдрома фиксированного спинного мозга (аналитический обзор) // Нейрохирургия и неврология детского возраста 2014.- №3.-С. 76-87.
12. Смит Д. Х., Вольф Дж. А., Лусарди Т. А. и др. Высокая переносимость и замедленная эластичная реакция культивированные аксоны при повреждении динамическим растяжением // J. Neurosci.- 1999.- Т. 19 (11).- С. 4263-4269.
13. Кочак А., Килич А., Нурлу Г. и др. Новая модель лечения синдрома привязанного шнура: биохимический, электрофизиологическое и электронно-микроскопическое исследование // Педиатрическая нейрохирургия.- 1997.- Т. 26 (3).- С. 120-126.
14. Део А. А., Гриллс Дж., Хасан К. М. и др. Тензорная визуализация серийной диффузии In vivo при экспериментальном повреждении спинного мозга / J. Neurosci Res.- 2006.- Том 83 (5).- С. 801-810.
15. Болье К., Доис М. Д., Снайдер Р. Э. и др. Изменения в диффузии воды из-за валлерова синдрома дегенерация периферического нерва // Магн. Резонанс. Мед.- 1996.- Т. 36.- С. 627-63

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТРАКТОГРАФИИ У ДЕТЕЙ С ДЕМИЕЛИНИЗАЦИЕЙ КАУДАЛЬНОЙ ЧАСТИ СПИННОГО МОЗГА

Каюмова М.Б., Ниёзов Ш.Т.

Резюме. Одной из актуальных проблем детской неврологии и нейрохирургии является разработка эффективных алгоритмов диагностики синдрома спинного мозга, характеризующегося сенсорными, двигательными и трофическими нарушениями конечностей, деформациями опорно-двигательного аппарата, тазовыми органами и другими различными нарушениями, патологическими процессами, возникающими в результате иммобилизации и дисфункции каудального отдела спинного мозга в период роста детей с дефектами каудального отдела спинного мозга, а также в процессе рубцевания, воспаления или демиелинизации.

Ключевые слова: синдром фиксированного спинного мозга, аномалии конца нити, рубцово-спаечный воспалительный процесс.



Лутфуллаева Гулноза Умрилловна

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КОХЛЕАРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Лутфуллаева Гулноза Умрилловна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

COCHLEAR CHANGES IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS

Lutfullaeva Gulnoza Umrilloevna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Қандли диабет (ҚД) – бу инсулиннинг нормал ишлаб чиқарилиши ва ишлатилишини бузадиган сурункали дегенератив касалликдир. Диабетдаги сурункали эшитиш ёқолиши оқибатлари спирал ганглия атрофия, вестибулокохлеар нервнинг миелин қобигининг дегенератсияси, спирал ламина нерв толаларининг сонининг камайиши, шунингдек, стрия васкуларис ва кичик артерияларнинг капилляр деворларининг қалинлаишини ўз ичига олиши мумкин. ҚД 1-типи билан оғриган беморлардан 18 та темпорал суяк (ўртача ёш 37,5 йил) ва 20 та ёшга мос назорат намунаси ёруғ'лик микроскопияси ёрдамида текширилди. Биз томирлар, соч ҳужайралари ва спирал ганглия ҳужайраларининг натижаларини солиштирдик.

Калим сўзлар: 1-тип диабет, кохлеар ўзгаришлар, ҳужайралар, темпорал суяк.

Abstract. Diabetes mellitus (DM) is a chronic degenerative disease that impairs normal insulin production and use. Chronic auditory complications in diabetes may include spiral ganglion atrophy, degeneration of the myelin sheath of the vestibulocochlear nerve, reduction in the number of nerve fibers of the spiral lamina, as well as thickening of the capillary walls of the stria vascularis and small arteries. Eighteen temporal bones (mean age 37.5 ears) from patients with type 1 diabetes and 20 age-matched control samples were examined using light microscopy. We compared the findings of the vessels, hair cells, and spiral ganglion cells.

Keywords: Type 1 diabetes mellitus, cochlear changes, cells, temporal bone.

Кириш. Қандли диабет касаллиги ва сенсориневрал эшитишнинг йўқолиши (СНЭЙ) ўртасидаги боғлиқлик бир неча йилдан буён ўрганиб келинмоқда. Кўплаб муаллифлар ҚД касаллиги сенсориневрал эшитиш йўқолишига олиб келиши мумкинлигини таъкидлайдилар. ҚД билан касалланган ҳайвонларда кохлеа (қулоқ ичидаги эшитиш органи) ни гистопатологик ўрганишлар кўплаб ўзгаришларни кўрсатган: капилляр қон томирларининг асосий мембранасининг қалинлаиши [7], ташки тук ҳужайраларининг йўқолиши [8,11,3], ички тук ҳужайраларининг йўқолиши [11], спирал ганглион ҳужайраларининг атрофияси [4,9,12], ва оралиқ ҳужайраларда шиш ўзгаришлари [11,13,15] ва стрия васкуларисдаги маргинал ҳужайраларнинг атрофияси. Бироқ, бир тадқиқотда ҚД билан касалланган ҳайвонлар моделида қулоқда ҳеч қандай ўзгаришлар топилмаган [14]. ҚД касаллигининг сенсориневрал эшитиш йўқолиши (СНЭЙ)ни комплекс сифатида ўрганиш учун кўплаб диабетли ҳайвонлар модели ишлаб чиқилган. Уларнинг аксариятида диабет стрептозототсин инъекцияси орқали юборилади [7,10], бу ҚД касаллиги инсонларда

табiiй равишда келиб чиқадиган агент эмас. Бундан ташқари, генетик-диабетли ҳайвонлар модели ҳам инсонлардаги диабетнинг этиопатик механизмини ақс эттирмаслиги мумкин [8,11,14]. Гарчи баъзи гистопатологик ўзгаришлар, масалан, кохлеадаги томир деворларининг қалинлаиши, айниқса стрия васкуларисда, диабетли беморларда қайд этилган бўлса-да, фақат бир таққослаш тадқиқотида диабетли беморларнинг ва назорат гуруҳининг темпорал суяклариди стрия васкулизатсияси ва тук ҳужайраларининг гистологик топилмалари ҳақида хулосалар келтирилган [15]. Улар тук ҳужайралари ва стрия васкулариси ҳужайраларининг тахминий ўртача фоиизда диабетли беморлар ва назорат гуруҳлари ўртасида сезиларли фарқлар йўқлигини қайд этганлар. Бундан ташқари, улар ўз тадқиқотларига нафақат қариялар, балки ҚД касаллигини фақат парҳез ёрдамида бошқараётган беморларни ҳам киритганлар. Инсоннинг темпорал суяклариди ўтказилган тадқиқотлар ҚД касаллиги билан боғлиқ доимий патологик ўзгаришларни аниқламаган ва аввалги тадқиқотлар ҚД касаллигини инсонларда 1- ва 2-турга ажратмаган. 2-турдаги ҚД касаллигининг

кечроқ бошланиши, эшитиш қобилиятига пресбиакузанинг таъсирини ажратишнинг қийинлашишига олиб келади. Диабетнинг қулоққа таъсирини ўрганиш учун, биз ёшлигида бошланаётган диабет (инсулинга боғлиқ) бўлган беморларнинг темпорал суякларидида тадқиқот ўтказдик, бунда кохлеа тук хужайралари, спирал ганглион хужайралари, спирал лигамент хужайралари ва стрия васкулариснинг ҳудудлари таҳлил қилинди.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Иштирокчилар 1-турдаги ҚД касаллиги бўлган 9 бемордан (5 эркак, 4 аёл) 18 та темпорал суяк ўрганилди. Диабетли беморларнинг ёши 18 дан 68 ёшгача бўлиб, ўртача ёши 37,5 (ҚД 13,29) эди. Касалликнинг бошланиш ёши 6 дан 34 ёшгача бўлиб, ўртача 15,3 ёш (ҚД 9,54) эди. Диабет давомийлиги 5 дан 46 йилгача бўлиб, ўртача 22,2 йил (ҚД 12,40) эди. Назорат гуруҳи учун 10 соғлом ҳолатда бўлган бемордан (6 эркак, 4 аёл) 20 та темпорал суяк ўрганилди. Уларнинг ёши 12 дан 67 ёшгача бўлиб, ўртача ёши 38,4 (ҚД 18,77) эди. Акустик травма, ототоксик дорилар, ёки отологик жарроҳлик тарихига эга бўлган ва бошқа отологик касалликларга, масалан, отосклероз ёки отит ўрта миёга эга бўлган иштирокчилар чиқариб ташланди, чунки буларнинг барчаси ички қулоқдаги ўзгаришларга ҳисса қўшиши мумкин. Тадқиқотда ишлатилган барча темпорал суяклар аввалроқ аутопсия пайтида олиб ташланган, формалин эритмасида фиксация қилинган, декалцинатсия қилинган ва селлоидин билан қопланган эди. Темпорал суяклар горизонтал текисликда 20 микрометр қалинликда сериял равишда кесилган. Ҳар 10-чи кесма гематоксилин ва эозин билан бўялган ва ёруғлик микроскопи орқали кузатиш учун шишага жойлаштирилган. Базилар мембранасининг (БМ) ва стрия васкуларисининг (СВ) томирлари ўрганилган. БМ деворларининг қалинлиги барча кохлеа бурмалари бўйича, ўртача яқин 2 кесмада морфометрик ўлчовлар амалга оширилди. СВ деворларининг қалинлиги кохлеа ҳар бир бурмасида, ўртача даражасида стрия васкуларисидида томирларнинг максимал ташки диаметри ёрдамида ўлчанди. Томир деворларининг қалинлиги Робисон усулига асосланиб ҳисобланган [16]. Томир девор майдони (ТДМ) ва томир девор узунлиги (ТДУ) ҳар бир томир кесма бўйича қуйидаги формулалар ёрдамида аниқланган: $TDM = T (\Theta - Lu)$ $TDU = TDM$ чегараларини белгиловчи чизикларнинг узунлиги, бу ерда T — ҳар бир томирнинг умумий кесма майдони, Θ — эндотелиал хужайра ядросининг майдони, ва Lu — луменал майдон. Ушбу ҳисоблашлардан, томир деворининг нисбий қалинлиги томир девори майдони узунлик бирлигига (TDM / TDU) нисбатан ифодаланган. Тук хужайралари Кохлеа реконструкциялари ва стандарт цитокохлеогрaммaлар Schuknecht ва Gacek усулига биноан иммерсион объективаси ёрдамида тайёрланган [17,18]. Тук хужайралари мавжуд ёки йўқлигини аниқланган. ҚД беморлар ва назорат гуруҳи ўртасида ҳар бир бурмадаги тук хужайраларининг йўқолиш фoизи солиштирилган.

Спирал ганглион хужайралар. 4 сегментга бўлинган, булар: I (6 мм гача); II (6 дан 15 мм гача); III (15 дан 22 мм гача); ва IV (22 мм тепа қисмигача). Ҳар бир бўлимда барча ядролар саналган. Ҳар бир сегмент учун ва бутун кохлеа учун спирал ганглион хужайраларининг сони уларнинг йиғиндиси 10 га қўпайтирилиб аниқланган, бу бўлимлар ва секциялар

орасидидаги интерфейсда жойлашган хужайралар санаш учун 0.9 фактори билан ҳисобга олинган. Диабетиклар ва назорат гуруҳлари ўртасидидаги спирал ганглион хужайраларининг сони бўйича таққослашлар амалга оширилди.

Стрия васкуларис. Стрия васкулариснинг майдон ўлчовлари барча кохлеанинг бурмаларида 2 даражада ўлчанган. Ўлчовлар юқоридида айтиб ўтилган расм таҳлил қилиш дастури ёрдамида амалга оширилди.

Спирал лигамент. Спирал лигамент 4 бўлимга ажратилган, бунда турли фиброцитлар турлари кўрсатилган, бу Списер ва Счулте томонидан ўтказилган олдинги тадқиқотлар натижаларига асосланган. I турдаги фиброцитлар стрия васкулариси ва суяк ўртасида айланма тарзда жойлашган. II турдаги фиброцитлар спирал лигаментнинг юқори қисмида базилар кирралари ва стрия орасида жойлашган. III турдаги фиброцитлар спирал лигаментнинг энг чуқур қисмида узлуксиз жойлашган. IV турдаги фиброцитлар базилар кирраларидан пастда радиал тарзда жойлашган. Спирал лигаментдаги хужайраларни баҳолаш учун рейтинг тизими ишлатилган. Тизим қуйидагича таснифланган: 0 — нормал чегараларда; 1 — фиброцитларнинг 1/3 қисмининг ёқолиши; 2 — фиброцитларнинг 2/3 қисмининг ёқолиши; ва 3 — қисман ёки тўлиқ ёқолиш. Спирал лигаментдаги хужайраларни морфометрик баҳолаш барча кохлеа бурмаларида 2 бўлимда амалга оширилди. Ҳар бир бурмада ўртача фиброцит ёқолиши юқоридидаги тизим ёрдамида баҳоланди.

Статистик таҳлил. Статистик таҳлил Mann-Whitney тести ёрдамида ўтказилди. Корелациялар Сперман тести ёрдамида ҳисобланди. Чунки диабетик темпорал суяклар асосан билатерал бўлса, бошқарув ҳолатлари баъзан унилатералликни кўрсатган, статистик таҳлил бир томонни танлаш орқали қайта амалга оширилди. Таҳлил натижалари ҳеч қандай фарқни кўрсатмаган.

Тадқиқот натижалар. ТДМ. Диабетикларда барча бурмалар (базал бурма, $P 0.0002$; ўртача бурма, $P 0.0001$; апикал бурма, $P 0.0003$) назорат гуруҳига нисбатан ТДМ деворларининг сезиларли қалинлашишини кўрсатди (Расм 1А). Барча бурмалар бирлаштирилган ҳолда, ҚД орасида ўртача томир деворлари қалинлиги $2.27 \mu m \pm SD 0.60$ ва бу бошқарув гуруҳидан ($1.60 \mu m \pm SD 0.32$) сезиларли даражада қалинроқ ($P 0.0001$). Умумий томир деворлари қалинлиги ҳар икки гуруҳда ёш ўсиши билан ортди. ҚД гуруҳида ёш ўсиши ва томир деворлари қалинлиги ўртасидидаги корреляция $P 0.0001$, бошқарув гуруҳида эса $P 0.0001$, бўлди. ҚД ёш ўтиши билан томир деворлари қалинлашиши назорат гуруҳидан тезроқ содир бўлади.

ТДУ. ҚД барча бурмаларда (базал бурма, $P 0.0012$; ўртача бурма, $P 0.0003$; апикал бурма, $P 0.0010$) бошқарув гуруҳига нисбатан СВ деворларининг сезиларли қалинлашишини кўрсатди (Расм 1Б). ҚД стрия васкулариси тўлиқ ёқолганлиги сабабли, апикал бурмада 6 та темпорал суякда, юқори ўртача бурмада 1 та темпорал суякда ва пастки ўртача бурмада 3 та темпорал суякда СВ мавжуд эмас. Барча бурмалар бирлаштирилган ҳолда, диабетиклар орасида ўртача томир деворлари қалинлиги $2.53 \mu m \pm SD 0.56$ бўлиб,

бу бошқарув гурухидан ($1.68 \mu\text{м} \pm \text{СД } 0.37$) сезиларли даражада қалинроқ ($P = 0.0002$). ҚД ва назорат гурухларида ёш ўсиши ва томир деворлари қалинлиги ўртасидаги коррелятсия муҳим эмас.

Соч хужайралари. ҚД пастки базал бурмада ($P = 0.0070$) бошқарув гурухига нисбатан сезиларли даражада кўпроқ ички соч хужайраларини (ИСХ) ёқотишга эга (Расм 2). Пастки базал бурмадаги ИСХ ёқолиши ҚД орасида ёш ўсиши билан тезроқ ортади ва пастки базал бурмадаги ИСХ ёқолиши ўртасидаги коррелятсия $P = 0.0013$, бўлди. Шунингдек, диабет давомийлиги ва пастки базал бурмадаги ИСХ ёқолиши ўртасида сезиларли коррелятсия мавжуд ($P = 0.0054$). ҚД ва назорат гурухлари орасида ички соч хужайралари сони бўйича сезиларли фарқ мавжуд эмас.

Спирал ганглион хужайралари. ҚД (28267 ± 5690) ва назорат гурухлари (28741 ± 5913) орасида спирал ганглион хужайраларининг умумий сонида сезиларли фарқ ёқ. Спирал ганглион хужайраларининг умумий сони ҳар икки гуруҳда ёш ўсиши билан камайди. Ёш ўсиши ва спирал ганглион хужайраларининг умумий сони ўртасидаги коррелятсиялар диабетиклар гуруҳида $P = 0.0448$ ва назорат гуруҳида $P = 0.0002$ бўлди.

Хулоса. ҚД пастки базал бурмадаги ИСХ ёқолиши ва стриа васкуларисининг атрофия қалинлашган томир деворлари билан ортди. ҚД- бу патологик ўзгаришлар ёш ўсиши билан назорат гурухидан тезроқ содир бўлди. Касалликнинг давомийлиги қанча узок бўлса, ИСХларга етказилган зарар шунча катта бўлди, аммо спирал ганглион хужайраларининг сони бўйича ҚД ва назорат гурухлари орасида сезиларли фарқ ёқ. Бизнинг натижаларимиз шуни кўрсатадики, диабет билан боғлиқ микроангиопатия ички қулоқнинг қон томир тизимига таъсир кўрсатмай қолмайди ва ички қулоқ тузилмаларининг дегенератсиясига олиб келишини кўрсатади.

Адабиётлар:

1. Абдулкеримов Х.Т. «Нейросенсорная тугоухость». Абдулкеримов Х.Т., Таварткиладзе Г.А., Цыганкова Е.Р., Бобошко М.Ю., Климанцев С.А. Клинические рекомендации, Москва-Санкт-Петербург, 2014, с 21.
3. Бабияк В.И. Системный анализ как метод исследования вестибулярной функции.// Материалы XVI съезда оториноларингологов РФ в Сочи 2124 марта 2001. С. 287-293.
8. Балаболкин М.И., Чернышова Т.Е., Трусов В.В. Диабетическая нейропатия. М., 2003. 109 с.
9. Бобошко М.Ю. Диагностика центральных нарушений слуха: учеб.- метод. пособие/ М.Ю. Бобошко, Е.С. Гарбарук, Н.В. Мальцева. - СПб.: Изд-во ПСПбГМУ, 2013.-48с.

10. Васильева М.Ю. Особенности параметров негативности рассогласования у детей раннего возраста Васильева М.Ю. [и др.] // Рос. Физиол.журн.им.И.М.Сеченова.-2015.- Т.101, №1.- С85-97.

13. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. М., 2001. 543с.

14. Верещагин Н.В., Суслина З.А., Варакин Ю.Я. Сосудистые заболевания головного мозга: эпидемиология. Основы профилактики. М.: МЕД прессинформ. 2006. 256 с.

15. Габарук Е.С. Стволомозговые вызванные потенциалы/Габарук Е.С., Бобошко М.Ю., Артюшин С.А. // Санкт-Петербург, 2018,- с.59.

17. Галкина Г.А. Диабетическая периферическая полинейропатия у детей и подростков: патогенез, клиника, диагностики и лечение: автореф. дисс. на соискание ученой степени доктора медицинских наук, 2008. 46с.

18. Галстян Г.Р. Диабетическая нейропатия: классификация, диагностика и лечение // Consilium medicum. 2005. Т. 7, № 9. С. 765–768.

19. Ризаев Ж. А., Инагамов Ш. М., Хазратов А. И. Изменения физико-химических свойств твердых тканей зубов у спортсменов //Главный редактор. – С. 33.

20. Ризаев Ж. А., Туляганов Н. А. Состояние верхнечелюстной пазухи у пациентов с переломами скулоорбитального комплекса: обзор литературы // Advanced Ophthalmology. – 2023. – Т. 2. – №. 2. – С. 66-73.

КОХЛЕАРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Лутфуллаева Г.У.

Резюме. Сахарный диабет (СД) — это хроническое дегенеративное заболевание, которое нарушает нормальное производство и использование инсулина. Хронические слуховые осложнения при диабете могут включать атрофию спирального ганглия, дегенерацию миелиновой оболочки вестибулокохлеарного нерва, уменьшение числа нервных волокон спиральной ламина, а также утолщение стенок капилляров стриа васкуляриза и мелких артерий. Были исследованы 18 височных костей (средний возраст 37,5 лет) пациентов с диабетом 1 типа и 20 возрастных контрольных образцов с помощью световой микроскопии. Мы сравнили результаты обследования сосудов, волосковых клеток, клеток спирального ганглия.

Ключевые слова: Сахарный диабет 1 типа, кохлеарные изменения, клетки, височная кость.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИИ ЯЗВЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ: КЛИНИКО-ХИРУРГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ



Мизамов Фуркат Очилович, Рахманов Фирдавс Саломатович, Шоназаров Искандар Шоназарович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЯРАДАН ҚОН КЕТИШ ЖАРРОҲЛИГИГА ДИФФЕРЕНЦИАЛ ЁНДАШУВ: КЛИНИК-ЖАРРОҲЛИК АСОСЛАШ

Мизамов Фуркат Очилович, Рахманов Фирдавс Саломатович, Шоназаров Искандар Шоназарович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

DIFFERENTIATED APPROACH TO SURGERY OF ULCER BLEEDING: CLINICAL AND SURGICAL RATIONALE

Mizamov Furkat Ochilovich, Rakhmanov Firdavs Salomatovich, Shonazarov Iskandar Shonazarovich
Samarkand State Medical University, Republic Of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада қон кетаётган ярани лапароскопик тикиш ва эндоскопик навигация комбинациясига асосланган гастродуоденал ярали қон кетишини жарроҳлик йўли билан даволашнинг янги гибрид усули самарадорлигининг таҳлили келтирилган. 114 нафар бемор (59 - асосий гуруҳ, 55 - таққослаш гуруҳи) маълумотларига асосланиб, таклиф этилган технология ишончли гемостазни таъминлаши, операциядан кейинги асоратлар частотасини камайтириши, касалхонада ётиш муддатини қисқартириши ва анъанавий очик аралашувга нисбатан ўлим кўрсаткичини камайтириш тенденциясини намоён этиши кўрсатилган. Олинган натижалар ярали қон кетишларнинг шошилинч жарроҳлигида гибрид технологияларни кенг жорий этишининг мақсадга мувофиқлигини тасдиқлайди.

Калим сўзлар: Ярали қон кетиш, лапароскопия, гибрид жарроҳлик, эндоскопик навигация.

Abstract. The article presents an analysis of the effectiveness of a new hybrid technique for surgical treatment of gastroduodenal ulcer bleeding based on a combination of laparoscopic suturing of a bleeding ulcer with endoscopic navigation. Based on the data of 114 patients (59 — the main group, 55 — the comparison group), it is shown that the proposed technology provides reliable hemostasis, reduces the incidence of postoperative complications, shortens the duration of hospitalization and demonstrates a tendency to reduce mortality compared to traditional open surgery. The results confirm the feasibility of widespread implementation of hybrid technologies in emergency surgery for ulcer bleeding.

Key words: Ulcer bleeding, laparoscopy, hybrid surgery, endoscopic navigation.

Актуальность. Язвенное гастродуоденальное кровотечение (ЯГДК) — одно из самых тяжелых осложнений язвенной болезни, занимающее ведущие позиции среди причин неотложной абдоминальной хирургии. Несмотря на достижения в лечении, летальность при язвенных кровотечениях остается высокой — в среднем 6–14%. При развитии рецидива кровотечения показатели еще хуже: летальность достигает 30–40%. Высокая смертность обусловлена сочетанием пожилого возраста многих пациентов, наличия сопутствующей патологии и сложности остановки обильного кровотечения [3, 5, 7, 9].

Распространенность язвенных кровотечений остается значительной. Они составляют до 50–60% всех случаев острых кровотечений верхнего отдела ЖКТ. Первичный эндоскопический гемостаз позволяет остановить кровотечение у 85–95% больных, что заметно снизило необходимость экстренной хирургии. Внедре-

ние эндоскопических методик лечения за последние десятилетия позволило уменьшить оперативную активность при ЯГДК с ~60% до 14% случаев. Тем не менее, риск рецидива кровотечения после успешного эндогемостаза достигает 12–35% при дуоденальных язвах и превышает 40% при желудочных. Иными словами, каждый пятый-десятый пациент после консервативной терапии сталкивается с повторной геморрагией, которая значительно ухудшает прогноз. Именно больные с рецидивирующим кровотечением составляют большинство летальных исходов [1, 4, 6, 8, 10].

Классическая хирургическая тактика при неудаче эндоскопии — экстренная открытая операция (ушивание язвы, резекция и т.д.). Однако открытая операция у ослабленных пациентов с острым кровотечением сама по себе сопряжена с высоким риском осложнений. По данным крупных клиник, общая послеоперационная летальность достигает 8–13%. Оперирование

на фоне геморрагического шока, анемии и коморбидности приводит к частым послеоперационным осложнениям (пневмония, раневая инфекция, сердечно-сосудистые события и др.). Таким образом, существует очевидная потребность в улучшении хирургической тактики – снижении инвазивности вмешательств при сохранении эффективности гемостаза [2, 10].

Минимально инвазивные технологии в неотложной хирургии желудка и двенадцатиперстной кишки развиваются с конца XX века. Лапароскопические операции прочно вошли в практику при перфоративных язвах: лапароскопическое ушивание перфорации с оментопластикой показало сопоставимую с открытой операцией надежность гемостаза при меньшей травматичности. В случае язвенного кровотечения применение лапароскопии до недавнего времени ограничивалось отдельными сообщениями. Основная причина – технические сложности визуализации источника кровотечения и работы в условиях кровоизлияния. Тем не менее, появление эндоскопической техники создает новые возможности. Комбинация лапароскопии и эндоскопии (так называемые гибридные или лапаро-эндоскопические вмешательства) позволяет объединить достоинства обоих методов. В литературе описаны единичные методики гибридного гемостаза, например одновременное выполнение фиброгастроскопии и лапароскопического клипирования сосуда в зоне язвы. Необходимы дальнейшие исследования для оценки эффективности подобных подходов.

Таким образом, актуальной задачей современной хирургии язвенной болезни является внедрение и оптимизация малоинвазивных, гибридных технологий для лечения ЯГДК. Предполагается, что сочетание эндоскопической навигации и лапароскопического гемостаза позволит повысить эффективность остановки кровотечения и снизить травматичность вмешательства, а значит улучшить исходы для пациентов.

Целью данной работы стала разработка и клиническая оценка способа остановки язвенного гастродуоденального кровотечения с применением гибридных технологий – путем лапароскопического ушивания кровоточащей язвы под эндоскопическим контролем.

Материалы и методы исследования. Исследование основано на ретроспективном анализе 114 случаев язвенных гастродуоденальных кровотечений, требовавших хирургического вмешательства. Пациенты находились на лечении в хирургических стационарах в период 2018–2024 гг. и были разделены на две группы. Основную группу составили 59 пациентов, которым выполнено лапароскопическое ушивание язвы с эндоскопической навигацией (разработанная гибридная методика). Группу сравнения составили 55 пациентов, получивших стандартную неотложную хирургическую помощь – открытое вмешательство (лапаротомия с ушиванием язвы или резекцией). Критериями включения служили: наличие острого язвенного кровотечения Forrest I–IIA, эффективность или неэффективность первичного эндоскопического гемостаза, стабильность гемодинамики после начальной реанимации, отсутствие признаков перфорации язвы. Не включались пациенты с варикозными кровотечениями, синдромом Мэллори–Вейсса, а также больные в крайне тяжелом,

терминальном состоянии (им выполнялись только паллиативные мероприятия).

Средний возраст больных составил $55,8 \pm 4,5$ года (колебания от 28 до 81 года) и не различался между группами ($p > 0,05$). Мужчин было 74 (64,9%), женщин – 40 (35,1%); гендерное распределение по группам сравнимо. Оба подгруппы были сопоставимы также по тяжести состояния при поступлении: около 30% пациентов поступили в состоянии геморрагического шока II–III степени, требовавшего интенсивной инфузионной терапии до операции. У 82% выявлены сопутствующие заболевания (ИБС, гипертоническая болезнь, ХОБЛ и др.), что отражает типичную популяцию пациентов с язвенными кровотечениями. В основной и контрольной группах доля дуоденальных язв составила 68% и 65% соответственно, желудочных – 32% и 35%. Активное артериальное кровотечение (Forrest IA/IB) имело место у 47 больных (22 в основной, 25 в контрольной), у остальных диагностирован остановившийся, но высокий риск кровотечения (сосуд в кратере язвы, Forrest IIA).

Диагностика основывалась на экстренной эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС). В первые 2 часа от поступления всем пациентам проводилась ЭГДС, совмещенная с попыткой эндоскопического гемостаза (инъекция адреналина, клипсы, коагуляция – по показаниям). При достижении временной остановки кровотечения проводилось дообследование (лабораторное, КТ ангиография при неясном источнике), после чего пациенты направлялись на плановую оперативную остановку кровотечения в ближайшие 24–48 часов. Если эндоскопически не удавалось купировать кровотечение или возникал рецидив – больной экстренно оперировался. Тактика соответствовала общепринятым клиническим рекомендациям.

В основной группе применена разработанная технология: лапароскопическое ушивание язвы под эндоскопическим контролем. Операция выполнялась под наркозом бригадой, включавшей хирурга-лапароскописта и эндоскописта. После создания пневмоперитонеума (12–14 мм рт.ст.) и ревизии брюшной полости, одновременно осуществлялась повторная фиброгастроскопия. Эндоскопист идентифицировал язвенный дефект и ориентировал хирурга – путем трансллюминации стенки (просветив участок язвы светом эндоскопа) либо путем введения через биопсийный канал метки (например, установка эндоклипсы на слизистую рядом с язвой). Хирург лапароскопически производил ушивание язвы: накладывали серомускулярные швы на стенку органа в проекции язвы, захватывая окружающие ткани для надёжной тампонады источника. При задних дуоденальных язвах выполняли мобилизацию ДПК (манёвр Кохера) для доступа к зоне гастродуоденальной артерии снаружи; прошивали артериальную ветвь трансмурально U-образным швом. При необходимости язвенный дефект дополнительно покрывался фрагментом сальника (omento-patch) для усиления гемостаза. Эндоскопический контроль сразу оценивал успех – исчезновение кровотечения, отсутствие просачивания крови в просвет. В случае сохранения кровоточивости эндоскопист мог дополнительно выполнить инъекцию склерозанта изнутри, пока хирург производил компрессионный шов. После убедившегося гемостаза операция завершалась санацией

брюшной полости и удалением инструментов. Конверсия на лапаротомию планировалась в резерве при неудаче лапароскопии.

В группе сравнения выполнялись стандартные открытые операции. При дуоденальных язвах выполняли продольную дуоденотомию с прошиванием сосудистого пучка в основании язвы (прошивание гастродуоденальной артерии) и последующей поперечной пилородуоденопластикой. При локализации язвы желудка операция зависела от размера и локализации язвы: у большинства производилось ушивание язвенного дефекта с наружной тампонадой сальником; в 5 случаях крупных каллезных язв малой кривизны выполнена резекция антрального отдела желудка. Операции выполнялись без искусственной гипотермии и без искусственного гипотензивного контроля – кровотечение контролировали традиционными методами (прожигание, лигирование сосудов). Средняя продолжительность открытых вмешательств составила ~70 минут. В некоторых случаях, при тяжёлом состоянии и продолжающемся кровотечении, ограничивались только ушиванием язвы без ваготомии, откладывая радикальную операцию на более поздний период. Во всех случаях операции носили органосохраняющий характер (резекции строго по показаниям как крайнему средству).

В послеоперационном периоде все пациенты обеих групп получали интенсивную терапию: восполнение объёма крови, внутривенное введение высоких доз ингибиторов протонной помпы, антибиотикопрофилактику. Проводился мониторинг гемодинамики и контроль гемоглобина через каждые 6–8 часов в первые сутки. При подозрении на продолжающееся или повторное кровотечение немедленно выполнялась экстренная контрольная гастроскопия и при подтверждении – повторное эндоскопическое вмешательство или релапаротомия. После стабилизации пациенты обследовались на *Н.pylori*; при положительном тесте начиналась эрадикационная терапия. Критериями оценки результатов послужили: время операции (мин), интраоперационная кровопотеря (мл), необходимость переливания компонентов крови, частота и структура послеоперационных осложнений, длительность пребывания в стационаре (сут), частота рецидива кровотечения, летальность. Осложнения классифицировали по Clavien-Dindo; учитывались любые нежелательные события вплоть до 30 дней после операции. Статистическую обработку проводили с использованием пакета STATISTICA 10; сравнение долей – методом χ^2 или точного критерия Фишера, количественных параметров – *t*-критерием Стьюдента; отличие считали значимым при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. В основной группе предложенная гибридная тактика позволила успешно остановить кровотечение во всех случаях. Лапароскопический этап был завершён без конверсии у 56 из 59 пациентов (94,9%). У 3 больных (5,1%) потребовалось расширение доступа до лапаротомии: в 2 случаях – из-за технических затруднений визуализации (тотальное заполнение желудка сгустками, неэффективность аспирации), в 1 случае – из-за интраоперационного ухудшения гемодинамики (прогрессирование шока, потребовавшее быстрого ручного контроля сосуда). Тем не менее, даже в этих случаях применён

комбинированный подход: эндоскопия выполнялась интраоперационно, что облегчило хирургу поиск источника и контроль гемостаза. В группе сравнения кровотечение также было купировано у 100% пациентов средствами открытой хирургии. Таким образом, непосредственная эффективность операций в плане остановки кровотечения оказалась одинаково высокой в обеих тактиках. Это свидетельствует, что лапароскопическое ушивание при соответствующей квалификации способно обеспечить надёжный гемостаз, сопоставимый с открытым вмешательством, даже при столь грозной ситуации как профузное язвенное кровотечение.

Средняя продолжительность операции в основной группе составила 82 ± 15 мин, что несколько превышало показатель в группе сравнения – 68 ± 12 мин ($p > 0,05$). Увеличение времени связано с этапом наложения троакаров и необходимостью координации эндоскопической и лапароскопической бригад. Тем не менее разница не достигла статистической значимости. В ряде случаев параллельное выполнение эндоскопии позволило сэкономить время на ревизию – хирург сразу переходил к ушиванию язвы, идентифицированной эндоскопистом. Таким образом, по длительности гибридное вмешательство лишь незначительно уступает открытому и может считаться достаточно быстрым, если выполняется опытной командой.

Интраоперационная кровопотеря при лапароскопических вмешательствах была даже ниже, чем при открытых: в среднем 180 мл против 230 мл ($p > 0,05$). На это повлиял тампонирующий эффект пневмоперитонеума: повышение внутрибрюшного давления уменьшает кровоток из поврежденных сосудов. Соответственно, потребность в гемотрансфузии в основной группе оказалась ниже: 37% пациентов потребовали переливания компонентов крови, тогда как в контрольной группе – 49% ($p > 0,1$). Хотя разница статистически незначима, тенденция отражает потенциальное преимущество лапароскопии в снижении кровопотери.

Важнейшим показателем эффективности является частота рецидива кровотечения. В основном сегменте произошёл рецидив язвенного кровотечения в раннем послеоперационном периоде только у 1 из 59 пациентов (1,7%). Этот пациент имел язву большой кривизны желудка диаметром 2 см с выраженным атеросклерозом сосудов; спустя 12 часов после лапароскопического ушивания у него возник повторный кровавый рвотный эпизод. Была выполнена экстренная гастроскопия с клипированием повторно кровящего сосуда, после чего кровотечение было окончательно остановлено, и пациент успешно выписан. В группе сравнения рецидив кровотечения произошёл у 3 из 55 (5,5%) пациентов. Двое из них оперировались по поводу задней язвы ДПК (после открытого ушивания и ваготомии повторное кровотечение возникло через сутки; потребовалась повторная лапаротомия и прошивание другого участка артерии), ещё у одного – при язве желудка на фоне портальной гипертензии (кровотечение возобновилось на 3-и сутки, остановлено повторной эндоскопией). Хотя численно рецидивы в контрольной группе встречались чаще, различие не достигло статистической значимости ($p = 0,37$) ввиду относительно небольшого объема выборки.

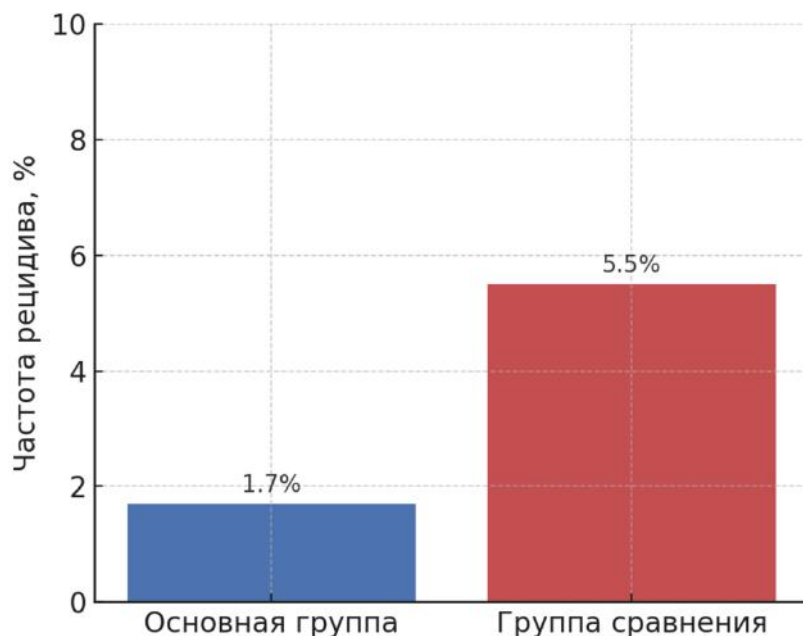


Рис. 1. Сравнительная частота рецидива язвенного кровотечения в группах (% пациентов). Основная группа продемонстрировала меньшую долю рецидивов по сравнению со стандартным лечением

Таблица 1. Структура послеоперационных осложнений в сравниваемых группах (абс. число случаев и процент от числа пациентов в группе)

Вид осложнения	Основная группа (n=59)	Группа сравнения (n=55)
Инфекция операционной раны	0 (0%)	4 (7,3%)
Пневмония	2 (3,4%)	3 (5,5%)
Рецидив кровотечения	1 (1,7%)	2 (3,6%)
Кардиоваскулярные осложнения	1 (1,7%)	1 (1,8%)
Другие (парез кишечника, др.)	1 (1,7%)	1 (1,8%)
Всего осложнений	5 (8,5%)	11 (20,0%)

Тем не менее, тенденция к снижению частоты повторных кровотечений при использовании гибридной технологии заслуживает внимания. Возможное объяснение – более тщательный обзор и коагуляция мелких источников кровотечения под двойным контролем (эндоскоп+лапароскоп), тогда как при открытой тактике некоторый мелкий сосуд мог остаться незамеченным. Также все пациенты основной группы получили интенсивную противоязвенную терапию, что снизило риск рецидива. В будущих исследованиях на больших выборках ожидается получение статистически значимого преимущества нового метода по этому критерию.

Как видно из диаграммы на рис. 1, частота рецидивов кровотечения в основной группе ниже, чем в контрольной (1,7% vs 5,5%). Это отвечает клиническим ожиданиям: после лапароскопического ушивания ни один пациент не потребовал повторной операции (единичный рецидив был купирован эндоскопически), тогда как после открытых вмешательств двум пациентам (3,6%) потребовалась повторная операция по неотложным показаниям. Таким образом, применение малоинвазивного подхода не увеличивает риск повторных кровотечений, а напротив, может способствовать более радикальному гемостазу за счет сочетания методов.

Послеоперационные осложнения наблюдались значительно реже у пациентов, перенесших лапароскопию с эндонавигацией. Общая частота осложнений

составила 8,5% (5/59) в основной группе против 20,0% (11/55) в группе сравнения ($p < 0,05$). Структура осложнений представлена в табл. 1. В основной группе не зафиксировано ни одного гнойно-септического осложнения со стороны операционной раны, тогда как после лапаротомий инфекции области хирургического вмешательства возникли у 4 пациентов (7,3%, $p < 0,05$). Отсутствие ранних раневых инфекций при лапароскопическом доступе соответствует данным мировой литературы. Меньшая травма передней брюшной стенки и отсутствие большого разреза существенно снижают риск суппурации. Кроме того, лапароскопия исключает образование больших гематом в ране, что также уменьшает вероятность инфицирования.

Еще одно преимущество малоинвазивного подхода – более редкие легочные осложнения. После лапароскопии пневмония развилась у 2 (3,4%) больных, тогда как после открытых операций – у 3 (5,5%), хотя разница статистически не значима. Меньшая боль и более ранняя активизация пациентов после лапароскопии способствуют лучшей вентиляции легких и отхаркиванию, предотвращая гипостатические явления. Кардиальные осложнения (острые коронарные события, нарушения ритма) были единичными и встречались с равной частотой в обеих группах (по 1 случаю), главным образом у больных старше 70 лет с ишемической болезнью сердца в анамнезе. Наконец, развитию паралитической кишечной непроходимости удалось в целом избежать; выраженный послеоперационный па-

рез кишечника наблюдался только у 1 пациента после лапаротомии (требовал пролонгированного зондирования желудка более 3 суток).

Таким образом, гибридная лапароскопическая технология продемонстрировала более благоприятный профиль безопасности. Особенно заметно снижение гнойных и раневых проблем, что логично вследствие минимальной травмы покровов. Полученные цифры согласуются с известными преимуществами лапароскопии при осложненной язвенной болезни. По данным мета-анализов, при лапароскопическом лечении перфоративных язв частота инфекционных осложнений и послеоперационной боли достоверно ниже, чем при лапаротомии, при сходной эффективности вмешательства. Наши результаты расширяют эти наблюдения на ситуацию язвенного кровотечения.

Длительность госпитализации напрямую зависит от тяжести состояния и наличия осложнений. В основной группе средний срок пребывания в стационаре составил $8,2 \pm 2,1$ дня, что значительно меньше, чем $10,5 \pm 3,0$ дня в группе сравнения ($p < 0,01$). Быстрое восстановление после лапароскопии позволило раньше перевести пациентов на амбулаторное долечивание. Так, 50% больных основной группы были выписаны уже к 7-му дню, тогда как в контрольной группе медиана пребывания составила 9 дней. Сокращение койко-дня не только повышает комфорт пациентов, но и имеет экономическое значение, снижая затраты на лечение.

Важнейшим исходом является летальность. В исследуемой когорте отмечено 5 летальных исходов (4,4%). В основной группе скончался 1 пациент (летальность 1,7%), в контрольной – 4 (летальность 7,3%). Хотя разница не достигает статистической значимости ($p = 0,18$), тенденция к снижению летальности при малоинвазивной тактике очевидна. Единственный летальный случай в основной группе произошел у 79-летнего пациента с массивным кровотечением из язвы ДПК на фоне сочетанной патологии (тяжелый ИБС, ХПН); несмотря на успешно выполненный гибридный гемостаз, через 2 дня развился инфаркт миокарда и полиорганная недостаточность. В группе открытых операций причины смерти были следующие: у двух больных – полиорганная недостаточность на фоне необратимого геморрагического шока, еще у двух – тяжелые послеоперационные осложнения (прогрессирование двусторонней пневмонии и ТЭЛА). Следует отметить, что наиболее тяжелые, нестабильные пациенты чаще попадали в группу открытых вмешательств ввиду невозможности выдержать время на лапароскопию – данный факт несколько смещает показатели летальности не в пользу контрольной группы. Тем не менее, общий тренд к снижению риска смерти при использовании менее инвазивного вмешательства соответствует современной концепции щадящей хирургии. Малоинвазивная тактика позволяет выиграть время для стабилизации, минимизирует операционный стресс, что особенно важно для пожилых и ослабленных пациентов.

Обсуждая результаты, следует остановиться на ограничениях гибридной методики. Как показал опыт, решающим фактором является стабильность гемодинамики. Если пациент поступает в состоянии глубокого шока, попытка лапароскопии может быть

опасной – пневмоперитонеум ухудшает венозный возврат и сердечный выброс. В таких ситуациях предпочтительнее сразу выполнять лапаротомию в рамках «damage control surgery» без затягивания времени. В нашем исследовании преимущественно оперировались больные после начальной интенсивной терапии, когда АД стабилизировано. Таким образом, гибридная технология показана, прежде всего, стабильным или условно стабильным пациентам. При декомпенсации гемодинамики во время лапароскопии хирург должен быть готов немедленно конвертировать доступ.

Еще одно ограничение – техническая оснащенность и опыт команды. Гибридная операция требует одновременной работы эндоскописта и лапароскопической бригады, что возможно только в условиях хорошо оснащенной клиники. Необходима слаженность действий и навыки лапароскопического шва на полых органах. Кривая обучения может быть существенной: первые 5–10 операций потребовали больше времени (до 110–130 мин) и большей поддержки со стороны наставников. Однако уже после ~10 вмешательств продолжительность и результаты стабилизировались, что говорит об эффективной обучаемости методике. В перспективе централизованные курсы и тренинги помогут шире внедрить данный опыт.

С точки зрения экономической и социальной эффективности, предложенный гибридный подход выглядит привлекательным. Снижение осложнений и сокращение госпитализации непосредственно уменьшает затраты на лечение. Более быстрое восстановление трудоспособности пациентов позитивно сказывается на их качестве жизни. Таким образом, новая тактика обладает не только медицинскими, но и существенными ресурсными преимуществами.

На рисунке 1 представлена предлагаемая алгоритмическая схема ведения пациентов с язвенными кровотечениями. Алгоритм отражает активную индивидуализированную тактику, подкрепленную результатами нашего исследования. Так, при поступлении пациента с признаками ЯГДК проводится экстренная эндоскопия с одновременной реанимацией. Если эндоскопический гемостаз успешен и состояние стабилизируется, продолжается консервативное лечение (инфузии, ИПП) и планируется отсроченное радикальное вмешательство (например, ваготомия или резекция) в оптимальные сроки. Если же кровотечение продолжается или рецидивирует, показана неотложная операция. На данном этапе, при наличии технической возможности, рекомендуется выполнять лапароскопическую операцию с эндоскопической навигацией – как было опробовано в основной группе. Такая гибридная тактика обеспечивает высокую вероятность остановки кровотечения при минимальной инвазии. Если же лапароскопический гемостаз не достигается или пациент нестабилен, производится конверсия в открытую операцию, что соответствует стандартному подходу. Дальнейшее ведение включает интенсивную терапию, наблюдение и профилактику рецидивов (эрадикация *H. pylori*, назначение ИПП длительным курсом). Представленный алгоритм сочетает современные малоинвазивные технологии с классическими принципами лечения и может служить основой для протоколов ведения язвенных кровотечений.

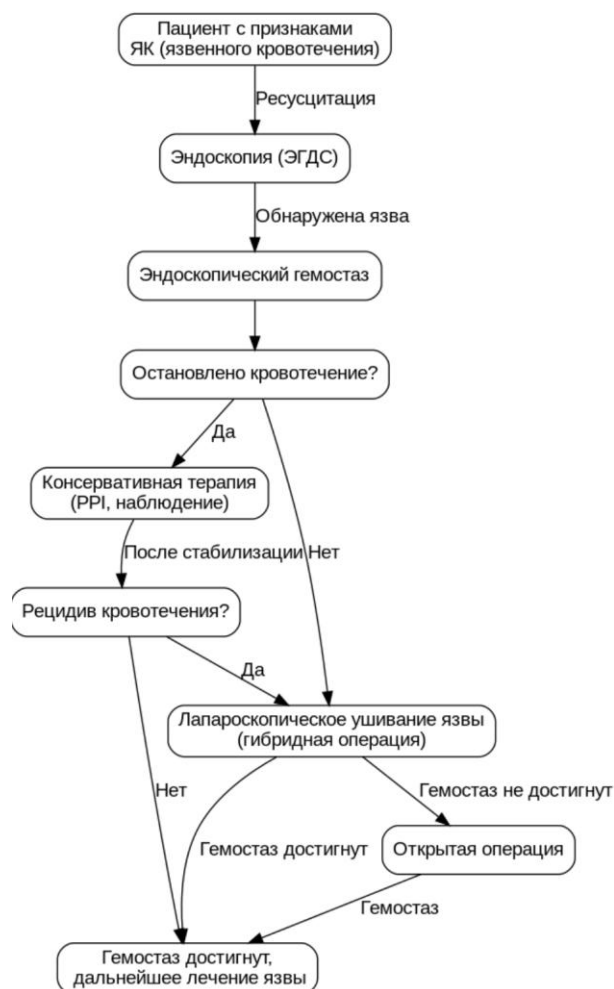


Рис. 1. Алгоритм лечебной тактики при язвенном гастродуоденальном кровотечении

Косвенно наши данные согласуются с тенденциями, отмеченными при лапароскопическом лечении других осложнений язвенной болезни. Например, при перфоративных язвах уже показано снижение частоты раневых инфекций и послеоперационной боли при лапароскопии без увеличения риска неудач или смертности. Мы наблюдали аналогичные преимущества в контексте кровотечений – меньше осложнений при сохранении надежности гемостаза. Также известно, что отказ от нецелесообразно обширных операций в экстренной ситуации (принцип *damage control*) улучшает выживаемость при язвенных кровотечениях. Гибридная тактика как раз и реализует этот принцип: останавливается кровотечение наиболее щадящим способом, а более радикальные меры (если нужны) выполняются позже, на фоне стабильного состояния. Совокупность полученных фактов указывает, что лапароскопически-эндоскопический метод может и должен занять достойное место в алгоритме оказания помощи при ЯГДК.

Выводы:

1. Язвенные гастродуоденальные кровотечения остаются грозным осложнением, характеризующимся высокой летальностью и частыми рецидивами. Необходим поиск новых подходов, снижающих инвазивность и улучшающих результаты неотложного хирургического лечения.

2. Разработана гибридная тактика остановки язвенного кровотечения, сочетающая лапароскопическое ушивание язвы с одновременной эндоскопической

ской навигацией. Применение данной методики в клинической практике продемонстрировало ее техническую осуществимость и эффективность гемостаза, сопоставимую со стандартной операцией.

3. По сравнению с открытым вмешательством, лапароскопический гемостаз под эндоскопическим контролем позволил достоверно снизить частоту послеоперационных осложнений (8,5% vs 20,0%), сократить среднюю длительность госпитализации (8 vs 10 дней) и потенциально уменьшить летальность (1,7% vs 7,3%). Гибридная операция не увеличивает риск рецидива кровотечения (1,7% vs 5,5%) при условии правильного отбора пациентов.

Литература:

1. Laine L., Jensen D.M. Management of patients with ulcer bleeding. // *Am J Gastroenterol.* – 2012. – Vol. 107(3). – P. 345–360.
2. Sung J.J.Y., Chan F.K.L., Chen M. et al. Asia-Pacific Working Group consensus on non-variceal upper gastrointestinal bleeding. // *Gut.* – 2011. – Vol. 60(9). – P. 1170–1177.
3. Lanas A., García-Rodríguez L.A., Polo-Tomás M. et al. The changing face of hospitalisation due to gastrointestinal bleeding and perforation. // *Aliment Pharmacol Ther.* – 2011. – Vol. 33(5). – P. 585–591.
4. Rizaev J. A., Vohidov E. R., Nazarova N. S. The importance of the clinical picture and development of the condition of periodont tissue diseases in pregnant women // *Central Asian Journal of Medicine.* – 2024. – №. 2. – С. 85-90.
5. Rockall T.A., Logan R.F., Devlin H.B., Northfield T.C. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. // *Gut.* – 1996. – Vol. 38(3). – P. 316–321.
6. Hearnshaw S.A., Logan R.F.A., Lowe D. et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: patient characteristics, diagnoses and outcomes in the 2007 UK audit. // *Gut.* – 2011. – Vol. 60(10). – P. 1327–1335.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИИ ЯЗВЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ: КЛИНИКО-ХИРУРГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ

Мизамов Ф.О., Рахманов Ф.С., Шоназаров И.Ш.

Резюме. В статье представлен анализ эффективности новой гибридной методики хирургического лечения гастродуоденальных язвенных кровотечений, основанной на сочетании лапароскопического ушивания кровоточащей язвы с эндоскопической навигацией. На основе данных 114 пациентов (59 — основная группа, 55 — группа сравнения) показано, что предложенная технология обеспечивает надежный гемостаз, снижает частоту послеоперационных осложнений, сокращает длительность госпитализации и демонстрирует тенденцию к снижению летальности по сравнению с традиционным открытым вмешательством. Полученные результаты подтверждают целесообразность широкого внедрения гибридных технологий в неотложной хирургии язвенных кровотечений.

Ключевые слова. Язвенное кровотечение, лапароскопия, гибридная хирургия, эндоскопическая навигация.

ПОДХОДЫ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С БИЛИАРНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ



Назаров Зокир Норжигитович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТҚИР ХОЛЕЦИСТИТНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШГА ЁНДАШУВЛАР

Назаров Зокир Норжигитович

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

APPROACHES TO THE SURGICAL TREATMENT OF ACUTE CHOLECYSTITIS IN ELDERLY PATIENTS WITH BILIARY COMPLICATIONS

Nazarov Zokir Norjigitovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Қариялар ва кексалар орасида ўткир холецистит мураккаб клиник муаммо бўлиб, айниқса жигар ташқарисидаги ўт йўллариининг зарарланиши билан янада оғирлашади. Ушбу ишда 65 ёшдан 89 ёшгача бўлган 102 беморнинг жарроҳлик даволаш натижалари таҳлил қилинди. Улар ўт йўллариининг зарарланиши мавжудлиги ёки йўқлигига қараб икки гуруҳга бўлинди. Асосий гуруҳда босқичма-босқич минимал инвазив усуллар (ЭРХПГ - эндо-скопик ретроград холангиопанкреатография ва тери орқали холецистостомия) ва кечиктирилган холецистэктомиядан иборат дифференциал стратегия қўлланилди. Тадқиқот натижалари ушбу ёндашув операциядан кейинги ўлим, асоратлар сони ва шифохонада ётиш давомийлигини камайтиришга ёрдам беришини кўрсатди. Хулосалар. Кекса беморларда ўткир холецистит ва билиар асоратларни даволашда индивидуаллаштирилган жарроҳлик стратегиясининг зарурлигини тасдиқлайди.

Калим сўзлар: ўткир холецистит, қариялар, холедохолитиаз, холангит, минимал инвазив муолажалар, холецистэктомия, жарроҳлик тактикаси.

Abstract. Acute cholecystitis in elderly and senile patients presents a complex clinical challenge, particularly when extrahepatic bile ducts are involved. This study analyzed the surgical treatment outcomes of 102 patients aged 65 to 89 years, divided into two groups — with and without bile duct involvement. In the main group, a differentiated strategy was employed, utilizing staged minimally invasive interventions (ERCP and percutaneous cholecystostomy) followed by delayed cholecystectomy. It was demonstrated that this approach helps reduce postoperative mortality, complication rates, and hospitalization duration compared to traditional management. The findings confirm the necessity of an individualized surgical strategy in treating acute cholecystitis in elderly patients with biliary complications.

Keywords: acute cholecystitis, elderly patients, choledocholithiasis, cholangitis, minimally invasive interventions, cholecystectomy, surgical strategy.

Актуальность. Острый холецистит (ОХ) - одно из самых частых неотложных хирургических заболеваний органов брюшной полости, причём значительная доля пациентов приходится на лиц пожилого и старческого возраста. В крупных хирургических стационарах пациенты старших возрастных групп составляют почти половину всех больных с острым холециститом. У пожилых лиц преобладает калькулёзный холецистит, нередко протекающий со стёртой клинической картиной и быстрым развитием деструктивных изменений в желчном пузыре (флегмона, гангрена) вследствие возрастных особенностей иммунного ответа и

склонности к ишемическим нарушениям [3, 7, 11]. Накопление конкрементов в желчном пузыре часто сочетается с поражением внепечёночных желчных протоков - по данным исследований, холедохолитиаз выявляется у 825% больных с желчнокаменной болезнью, а у людей пожилого возраста достигает 30%. При остром холецистите частота сопутствующего холедохолитиаза достигает 35% случаев, что приводит к развитию механической желтухи и восходящего холангита [4, 6, 8, 10].

Ухудшение оттока жёлчи и инфицирование жёлчных протоков существенно отягощают течение острого холецистита. У более половины пациентов с

острым холециститом, осложнённым холедохолитиазом, развиваются острый холангит или даже билиарный сепсис. Эти осложнения сопровождаются полиорганной дисфункцией и резко повышают операционный риск. Согласно литературным данным, наличие сопутствующей патологии желчных путей у больных ОХ старческого возраста повышает летальность до 43%, что в 5-10 раз выше, чем у пациентов молодого возраста. В целом, послеоперационная летальность у больных острым холециститом пожилого и старческого возраста достигает 6-33%, а у пациентов старше 80 лет может превышать 40-50% [1, 2, 5, 7, 9, 12]. Таким образом, стандартная экстренная холецистэктомия у возрастных больных на фоне осложнённого холецистита сопряжена с чрезвычайно высоким риском.

Несмотря на распространение концепции ранней активной хирургической тактики при остром холецистите (в первые 72 часа от начала болезни), в группе пожилых пациентов с тяжёлыми сопутствующими патологиями такой подход не привёл к значимому снижению летальности. Традиционное хирургическое вмешательство в условиях выраженной коморбидности и билиарных осложнений часто оказывается небезопасным. Поэтому актуальным является поиск оптимальной тактики лечения острого калькулёзного холецистита у лиц старших возрастных групп, особенно при осложнённом его течении (механическая желтуха, холангит и др.). В последние годы всё большее распространение получают малоинвазивные и этапные методы хирургического лечения данной патологии - эндоскопические и чрескожные вмешательства, позволяющие стабилизировать состояние пациента перед выполнением окончательной холецистэктомии. Дифференцированный подход, учитывающий выраженность воспалительного процесса в желчных путях и общее состояние больного, рассматривается как перспективный путь снижения послеоперационной летальности и числа осложнений.

Цель исследования. Определить оптимальную хирургическую тактику лечения острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста, осложнённого поражениями желчных протоков, и оценить её влияние на результаты лечения. Целью являлось повышение эффективности и безопасности хирургического лечения данной категории пациентов за счёт дифференцированного подхода (этапные малоинвазивные вмешательства, своевременная декомпрессия желчных путей, выбор оптимального времени и метода операции).

Материалы и методы исследования. Исследование проведено на базе хирургического отделения; включено 102 пациента пожилого и старческого возраста (от 65 до 89 лет, средний возраст 74,3±6,1 года) с острым калькулёзным холециститом. Все пациенты имели клиническую картину острого холецистита (боль в правом подреберье, лихорадка, лейкоцитоз) и были обследованы посредством лабораторных и инструментальных методов (УЗИ, КТ или МРТ по показаниям). Диагноз осложнённого течения (поражение желчных протоков) устанавливался при наличии признаков механической

желтухи (гипербилирубинемия, расширение холедоха по УЗИ) либо документированного холедохолитиаза/холангита. Больные разделены на основную и сравнительную группы. В основную группу вошли 36 пациентов с острым холециститом, осложнённым поражением внепечёночных желчных протоков (холедохолитиаз, холангит, билиарный панкреатит). Сравнительная группа включала 66 пациентов аналогичного возраста с острым калькулёзным холециститом без признаков поражения желчных протоков.

Группы не различались существенно по демографическим показателям и тяжести сопутствующих заболеваний: в обеих преобладали женщины (около 70%), средний возраст не имел статистически значимых различий ($p>0,05$). Все пациенты получали стандартную предоперационную терапию (инфузионная дезинтоксикация, спазмолитики, антибиотики широкого спектра). Тактика хирургического лечения выбиралась индивидуально в зависимости от тяжести острого холецистита и наличия поражения желчных путей. При поступлении оценивалась степень тяжести состояния по шкале APACHE II, а тяжесть холецистита - согласно классификации Tokyo Guidelines 2018 (TG18). Больным основной группы при подтверждённом холедохолитиазе и механической желтухе планировалось этапное лечение: первым этапом - эндоскопическая санация билиарного дерева, вторым этапом - холецистэктомия. Если эндоскопическое вмешательство было невозможно или неэффективно (например, при выраженном воспалительном инфильтрате), либо при распространённом перитоните, выполнялась экстренная операция одним этапом. При крайне высоком операционном риске и тяжёлом деструктивном холецистите применялись малоинвазивные вмешательства под ультразвуковым контролем с целью временной декомпрессии жёлчного пузыря.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) с эндоскопической папиллосфинктеротомией и экстракцией конкрементов - выполнена 20 пациентам (55,6%) на первом этапе при наличии холедохолитиаза и отсутствии распространённого перитонита. Эндоскопическое устранение обструкции позволяло ликвидировать механическую желтуху и улучшить состояние перед последующей холецистэктомией.

Чрескожная чреспечёночная холецистостомия - применена у 10 больных (27,8%) с целью декомпрессии гнойно-воспаленного жёлчного пузыря при тяжёлых деструктивных формах ОХ (флегмонозный или гангренозный холецистит) и/или выраженной интоксикации. Дренирование жёлчного пузыря позволило стабилизировать гемодинамику и отложить окончательное вмешательство до улучшения состояния.

Неотложная холецистэктомия - выполнена у 16 пациентов (44%) основной группы на том или ином этапе лечения. В 8 наблюдениях (22,2%) удалось провести раннюю лапароскопическую холецистэктомию после предварительной эндоскопической санации желчных протоков. Ещё у 8 больных (в т.ч. при гангренозном холецистите,

эмпиеме жёлчного пузыря, местном жёлчном перитоните) потребовалось одномоментное открытое вмешательство: мини-лапаротомная холецистэктомия с интраоперационной холедохолитотомией и наружным дренированием холедоха Т-образным дренажем. Открытая операция выполнялась по витальным показаниям, когда малоинвазивные методы были невозможны или неэффективны.

В сравнительной группе тактика была менее сложной. Практически всем пациентам без холедохолитиаза выполнялась ранняя холецистэктомия - преимущественно лапароскопическая (у 60 из 66 больных, 90,9%). В 6 случаях (9,1%) потребовался переход на открытое вмешательство из-за технических трудностей (плотный воспалительный инфильтрат, спайки) или развития интраоперационных осложнений. У 5 пациентов (7,6%) сравнительной группы с крайне высоким риском (APACHE II > 18, тяжёлые сопутствующие заболевания) ограничились только чрескожной холецистостомией и консервативной терапией без последующей холецистэктомии. Таким образом, в сравнительной группе ни одному больному не потребовалась эндоскопическая санация общего жёлчного протока; объём операции ограничивался удалением воспалённого жёлчного пузыря тем или иным способом.

Для оценки результатов в обеих группах проанализированы: послеоперационная летальность (в пределах 30 суток после вмешательства), частота послеоперационных осложнений, структура осложнений, средняя длительность пребывания в стационаре, а также отдалённые исходы (повторные билиарные эпизоды, необходимость повторных вмешательств). Осложнения классифицировались по Clavien-Dindo. Статистический анализ проводился с использованием критерия χ^2 и t-критерия Стьюдента; различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Исходные характеристики больных двух групп были сходными. Средний балл APACHE II при поступлении составил $12,4 \pm 4,3$ в основной группе и $11,7 \pm 3,9$ - в сравнительной ($p > 0,05$). Тяжёлые деструктивные формы холецистита (флегмонозный, гангренозный) несколько чаще встречались у пациентов с поражением желчных протоков (примерно у 2/3 больных основной группы против ~1/2 - в группе сравнения), однако разница статистически недостоверна. В основной группе у 18 больных (50%) диагностирован острый холангит, у 5 (14%) - билиарный панкреатит; в сравнительной группе подобных осложнений не наблюдалось. Таким образом, наличие холедохолитиаза сопровождалось более высокой частотой системных воспалительных осложнений.

Лапароскопическая холецистэктомия как окончательный метод лечения была существенно реже выполнена у больных основной группы по сравнению со сравнительной (соответственно 22% vs 91%, $p < 0,001$), что отражает необходимость дополнительных вмешательств (ЭРХПГ, дренирование) и конверсий в открытый доступ при осложнённом течении. Эндоскопическая санация

общего протока оказалась эффективной: из 20 пациентов, перенёвших ЭРХПГ, у 18 (90%) удалось полностью удалить конкременты; 2 больным потребовалась открытая ревизия холедоха из-за неудачи эндоскопии. Во всех случаях чрескожная холецистостомия позволила добиться регресса острого воспаления; последующая плановая холецистэктомия этим пациентам была выполнена через 7-10 дней без интра- и послеоперационных осложнений. В группе сравнения течение болезни и лечение были более прямолинейными: ранняя лапароскопическая холецистэктомия привела к выздоровлению большинства пациентов без необходимости дополнительных вмешательств.

По состоянию на 30-е сутки после операции, в основной группе умерли 3 пациента (8,3%), тогда как в группе сравнения - 1 пациент (1,5%) (разница статистически не достигла уровня значимости, $p = 0,12$). Все летальные исходы произошли у больных основной группы с явлениями тяжёлого сепсиса на фоне холангита при поступлении. Общая частота послеоперационных осложнений в основной группе составила 25% (9 пациентов) и была выше, чем в группе сравнения - 9% (6 пациентов). Среди осложнений в основной группе отмечены: нагноение послеоперационной раны (3 случая), пневмония (2), абсцесс брюшной полости (1), острая сердечная недостаточность (2), острый панкреатит после ЭРХПГ (1). В сравнительной группе преобладали более лёгкие осложнения I-II степени (серома или инфильтрат в области раны, транзиторная дисфункция ЖКТ), тогда как в основной группе 5 пациентов перенесли тяжёлые осложнения (III-IV степени по Clavien-Dindo), потребовавшие повторных вмешательств или пролонгированной интенсивной терапии. Необходимо отметить, что 14 больных основной группы (39%) нуждались в лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии, тогда как в группе сравнения - 10 пациентов (15%, $p = 0,002$), что отражает различие в тяжести состояния и наличии септических осложнений.

Средняя длительность пребывания в стационаре оказалась достоверно больше у пациентов с осложнённым холециститом - $12,1 \pm 4,5$ койко-дней против $8,3 \pm 2,7$ дней в группе без поражения протоков ($p < 0,01$). Удлинение периода лечения связано с необходимостью выполнения этапных вмешательств и терапии осложнений, тогда как при неосложнённом холецистите после ранней малоинвазивной операции восстановление происходило быстрее.

Видно, что летальность в группе с поражением желчных протоков выше (8% против 2%), аналогично общая частота осложнений (25% против 10%). Эта разница обусловлена более тяжёлым состоянием больных основной группы и наличием у них таких отягчающих факторов, как холангит и сепсис. Хотя различия в летальности статистически не достигли значимости при данном объёме выборки, прослеживается отчётливая тенденция к повышенному риску осложнений у пациентов с поражением желчных путей.

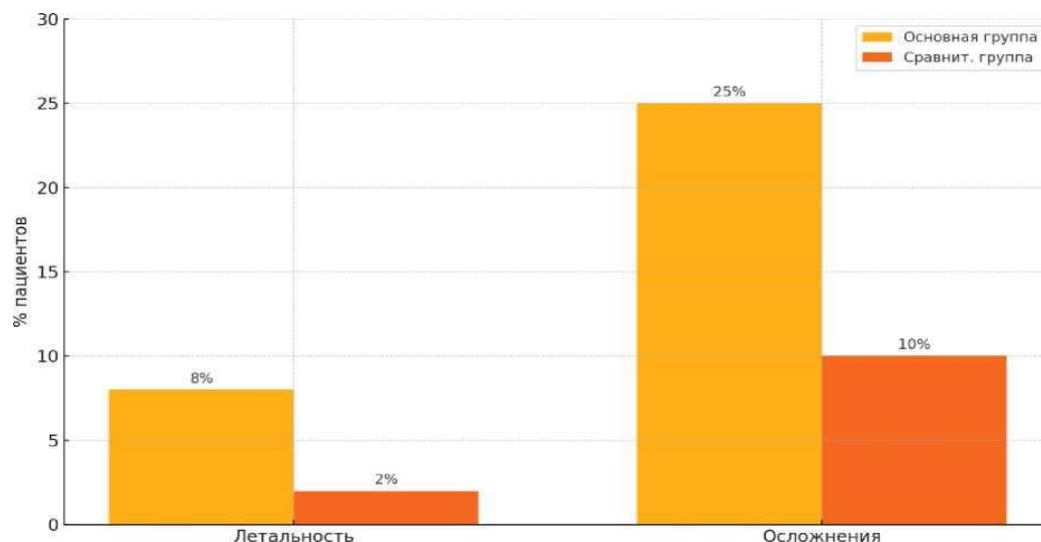


Рис. 1. Сравнительные показатели послеоперационной летальности и частоты осложнений в основной и сравнительной группах

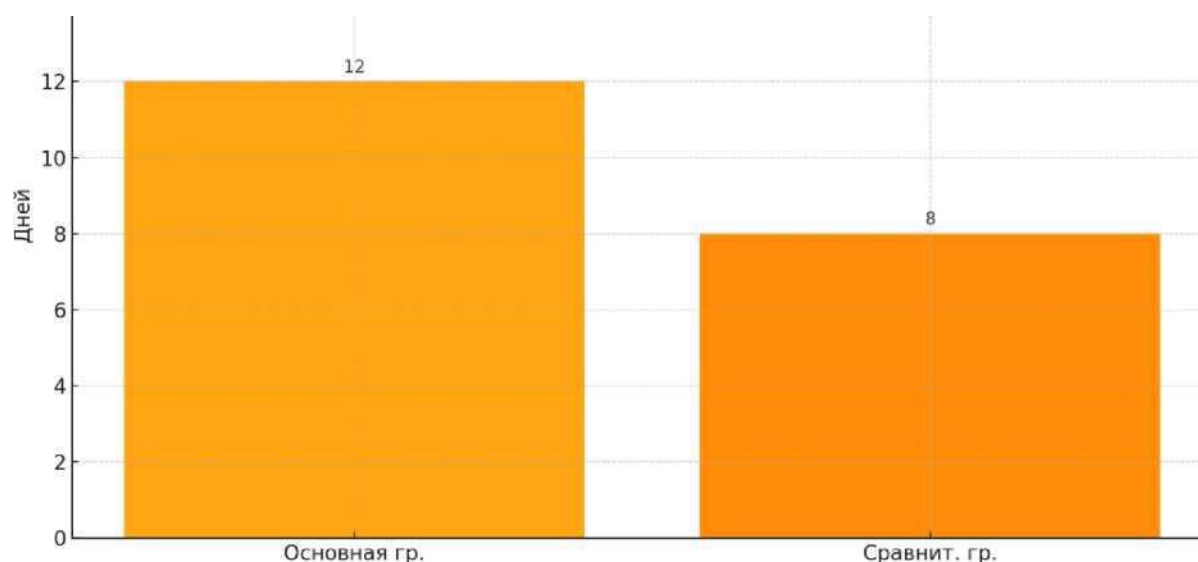


Рис. 2. Средняя длительность госпитализации пациентов обеих групп

Больные с осложнённым острым холециститом находились в стационаре дольше (в среднем ~12 дней) по сравнению с больными без холедохолитиаза (~8 дней). Удлинение периода лечения связано с необходимостью этапной терапии (эндоскопической и/или чрескожной) и лечения инфекционных осложнений. Напротив, при неосложнённом холецистите после ранней операции (чаще лапароскопической) выздоровление наступало быстрее. Разница длительности госпитализации между группами статистически значима ($p < 0,01$).

Полученные результаты подтверждают обоснованность дифференцированной тактики, рекомендуемой современными клиническими руководствами. Согласно отечественным рекомендациям, при остром холецистите, осложнённом механической желтухой без признаков перитонита, показано выполнение эндоскопической папиллосфинктеротомии с удалением конкрементов из холедоха, после чего проводится холецистэктомия - одномоментно либо в течение ближайших дней. Если же у пациента доминируют признаки острого

деструктивного холецистита либо эндоскопическое восстановление оттока жёлчи невозможно/неэффективно, рекомендуется одномоментная операция: холецистэктомия (лапароскопическая, мини- лапаротомная или открытая) с холедохолитотомией и наружным дренированием холедоха. В нашей основной группе такая тактика реализована: у 55% больных проведена этапная эндоскопическая декомпрессия с последующей отсроченной холецистэктомией, а в 22% случаев сразу выполнена открытая холецистэктомия с ревизией протока по жизненным показаниям. Таким образом, алгоритм лечения соответствовал тяжести состояния пациентов и анатомофизиологическим особенностям осложнения.

Анализ летальных исходов показал, что они произошли у пациентов, поступивших с тяжёлым гнойным холангитом и сепсисом, несмотря на комплекс интенсивных лечебных мероприятий. Это согласуется с данными литературы, указывающими, что решающим фактором прогноза является наличие острого гнойного холангита, тогда как выбор метода санации желчных путей (эндоскопического или

хирургического) менее значим. Следовательно, своевременная коррекция холангита и борьба с инфекцией имеют первостепенное значение для снижения летальности.

Применение чрескожной холецистостомии у наиболее тяжёлых больных оказалось оправданным. В нашем исследовании ни один из пациентов, получивших только чрескожную декомпрессию с отсроченной операцией, не погиб; летальные случаи были зафиксированы именно среди больных, перенёвших экстренные операции в состоянии септического шока. По данным других авторов, у пожилых пациентов малоинвазивная декомпрессия существенно снижает раннюю летальность по сравнению с прямой экстренной операцией (~2% против 18%). Наш опыт согласуется с этими выводами: щадящая тактика позволила избежать необоснованного оперативного риска у ряда больных с крайне высоким показателем тяжести (APACHE II > 18), при превышении которого целесообразно воздержаться от экстренной операции при отсутствии перитонита. Перевод таких пациентов на этапное лечение (первичная декомпрессия, санация инфекции и последующая плановая операция) значительно улучшил результаты.

Отдельно следует отметить возможности одномоментного малоинвазивного лечения. При наличии технических условий возможно выполнение единого комбинированного вмешательства - лапароскопической холецистэктомии в сочетании с интраоперационной эндоскопической папиллосфинктеротомией (методика «рандву») либо лапароскопической холедохолитотомией. Согласно данным литературы, показатели летальности при лапароскопической санации холедоха сопоставимы с таковыми при двухэтапном лечении (ЭРХПГ + операция). В нашем учреждении подобные методы также применяются, однако у рассматриваемой когорты пациентов (старческий возраст, тяжёлое состояние, холангит) приоритет отдавался двухэтапному подходу. Такой алгоритм позволил минимизировать операционную травму и добиваться относительно низкой летальности даже у пациентов группы высокого риска.

Таким образом, дифференцированная тактика, включающая малоинвазивные этапы (эндоскопические и чрескожные) с последующим выполнением радикальной операции, позволила улучшить результаты лечения острого холецистита у пожилых пациентов, осложнённого поражением желчных протоков. Полученные показатели летальности и частоты осложнений свидетельствуют о целесообразности широкого внедрения подобных подходов в практику неотложной хирургии.

Выводы:

1. Острый холецистит у пациентов пожилого и старческого возраста, осложнённый поражением желчных протоков, характеризуется более тяжёлым течением и высоким риском неблагоприятных исходов по сравнению с неосложнённым холециститом у лиц того же возраста.

2. Наличие холедохолитиаза и холангита диктует необходимость дифференцированной

хирургической тактики. Оптимальным подходом является этапное лечение: на первом этапе - устранение обструкции желчных путей (ЭРХПГ с папиллосфинктеротомией и экстракцией конкрементов либо чрескожная декомпрессия жёлчного пузыря), на втором этапе - выполнение холецистэктомии после стабилизации состояния.

3. Применение малоинвазивных вмешательств (эндоскопических и чрескожных) у больных высокого операционного риска позволило снизить послеоперационную летальность. В основной группе летальность составила 8,3%, что значительно ниже исторических показателей при экстренной открытой хирургии у подобных пациентов (до 40% и более).

4. По сравнению с больными без поражения желчных протоков, пациенты с осложнённым острым холециститом имели большую частоту послеоперационных осложнений (25% vs 9%) и более длительный стационар (12 vs 8 дней). Это связано с тяжестью их состояния и необходимостью многоэтапного лечения. Тем не менее, применение оптимальной тактики позволило минимизировать риск летальных исходов и добиться приемлемых результатов у большинства больных основной группы.

Литература:

1. Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э., Назаров З.Н., Абдурахманов Д.Ш. Особенности хирургического ведения острого холецистита у пациентов пожилого и старческого возраста, осложнённого поражением желчных протоков // *Periodica Journal of Modern Philosophy, Social Sciences and Humanities*. – Том 3, февраль 2022. Стр. 4–11.
2. Назаров З.Н., Сулейманов С.У. Выбор хирургической тактики при осложнённых формах желчнокаменной болезни у пациентов пожилого и старческого возраста // *Research Focus International Scientific Journal, Узбекистан*. Том 3 | Выпуск 5 | 2024.
3. Назаров З.Н., Курбаниязов З.Б., Арзиев И.А. Хирургическая тактика при осложнённых формах желчнокаменной болезни у пациентов пожилого и старческого возраста // *AMERICAN Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences*. Том 1, Выпуск 8, 2023. Стр. 447–455.
4. Курбаниязов З.Б., Назаров З.Н., Сулейманов С.У., Саидмуродов К.Б. Клиника желчнокаменной болезни, осложнённой острым холециститом и холангитом у пациентов пожилого и старческого возраста // *Проблемы биологии и медицины*. 2023, №4 (146), стр. 60–65.
5. Назаров З.Н. Хирургическое лечение осложнённых форм желчнокаменной болезни у пациентов пожилого и старческого возраста (обзор литературы) // *Journal of Biomedicine and Practice*. Том 8, Выпуск 4, 2023. Стр. 407–416.
6. Назаров З.Н., Сулейманов С.У. Хирургические аспекты повреждений желчных протоков после холецистэктомии // *Research Focus International Scientific Journal, Узбекистан*. Том 3 | Выпуск 5 | 2024.
7. Курбаниязов З.Б., Назаров З.Н., Сулейманов С.У. Оптимизация тактических и технических аспектов хирургического лечения осложнённых форм желчнокаменной болезни у пациентов пожилого и старческого возраста // *Journal of Biomedicine and Practice*. Том 8, Выпуск 3, 2023. Стр. 81–91.

8. Назаров З.Н., Рахманов К.Э. Хирургическая тактика при остром холецистите у пациентов пожилого и старческого возраста // Вестник Ташкентской медицинской академии. 2022, №5 (№8). Стр. 152–156.
9. Курбаниязов З.Б., Назаров З.Н., Сулейманов С.У. Особенности клиники и хирургического лечения осложнённых форм желчнокаменной болезни у пациентов пожилого и старческого возраста // Проблемы биологии и медицины. 2023, №3 (144), стр. 125–131.
10. Назаров З.Н. Анализ результатов хирургического лечения осложнённых форм желчнокаменной болезни у пациентов пожилого и старческого возраста // International Journal of Education, Social Science & Humanities. Finland Academic Research Science Publishers. Том 11 | Выпуск 5 | 2023. Стр. 2197–2211.
11. Ризаев Э. А., Бабакулов Ш. Х., Сайфуддинов А. А. Современные аспекты прогнозирования тяжести течения острого панкреатита и его осложнений (обзор литературы) // Tadqiqotlar. – 2025. – Т. 61. – №. 2. – С. 325-332.
12. Ризаев Э. А., Агабабян И. Р., Арзикулова М. Ш. К. Аутоиммунное воспаление как причинно-следственная связь пародонтита и атеросклероза // Вопросы науки и образования. – 2022. – №. 6 (162). – С. 50-64.
13. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход в лечении миниинвазивных вмешательств при остром панкреатите алиментарного генеза // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 272-279.
14. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Аспекты хирургического лечения острого билиарного панкреатита // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 280-284.
15. Ризаев Э. А. и др. Дифференцированный хирургический подход к лечению острого панкреатита на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ исходов //Scientific approach to the modern education system. – 2024. – Т. 3. – №. 29. – С. 138-139.
16. Ризаев Э. А. и др. Применение визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости для выбора хирургической стратегии при остром панкреатите: анализ эффективности и летальности //scientific approach to the modern education system. – 2024. – Т. 3. – №. 29. – С. 140-141.
17. Ризаев Э. А. и др. Оптимизация хирургических стратегий при остром панкреатите на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной

полости: анализ эффективности и летальности //Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar. – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 189-189.

18. Ризаев Э. А. и др. Роль визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости и влияние на клинические исходы //Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar. – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 120-120

19. Wang D. Gallstones: recent advance in epidemiology, pathogenesis, diagnosis and management / D. Wang, P. Portincasa // New York: Nova Biomedical. – 2017. – P. 1–676.

20. Younossi ZM, Stepanova M, Golabi P, Epstein RS, Strauss ME, Nader F, Racila A. Factors Associated With Potential Progressive Course of Primary Biliary Cholangitis: Data From Real-world US Database. // J Clin Gastroenterol. – 2019 – N 53 (9). – P. 693-698.

ПОДХОДЫ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С БИЛИАРНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ

Назаров З.Н.

Резюме. Острый холецистит у пациентов пожилого и старческого возраста представляет собой сложную клиническую проблему, особенно при вовлечении внепечёчных желчных протоков. В данной работе проанализированы результаты хирургического лечения 102 пациентов в возрасте от 65 до 89 лет, разделённых на две группы — с и без поражения желчных протоков. В основной группе применялась дифференцированная стратегия с использованием этапных малоинвазивных вмешательств (ЭРХПГ, чрескожная холецистостомия) и отсроченной холецистэктомии. Показано, что такой подход способствует снижению послеоперационной летальности, частоты осложнений и длительности госпитализации по сравнению с традиционной тактикой. Выводы подтверждают необходимость индивидуализированной хирургической стратегии в лечении острого холецистита у возрастных пациентов с билиарными осложнениями.

Ключевые слова: острый холецистит, пожилой возраст, холедохолитиаз, холангит, малоинвазивные вмешательства, холецистэктомия, хирургическая тактика.

ТАКТИКО – ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ



Насимов Абдужалил Махмаюнус угли

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯДАН СЎНГ ЎТ ЙЎЛЛАРИ ЖАРОҲАТЛАРИНИ ХИРУРГИК БАРТАРАФ ЭТИШ ТАКТИК – ТЕХНИК ЖИҲАТЛАРИ

Насимов Абдужалил Махмаюнус ўғли

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

TACTICAL AND TECHNICAL ASPECTS OF SURGICAL CORRECTION OF BILE DUCTS INJURIES AFTER CHOLECYSTECTOMY

Nasimov Abdujalil Mahmayunus ugli

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тадқиқот материали. Самарканд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникаси жарроҳлик бўлимида 2014-2023 йилларда даволанаётган ўт йўллари ятроген жароҳати билан даволанган 103 нафар беморни жарроҳлик даволаш натижалари таҳлил қилинди. Тадқиқот натижалари. Ҳаммаси бўлиб, операциядан кейинги даврда 24 (20,4%) беморда асоратлар ривожланган. Узоқ муддатли даврда қониқарсиз натижа (стеноз ривожланиши) 35 (33,9%) беморда кузатилди: мос равишда 13 (37,14%) ва 22 (62,86%) реконструктив ва тикловчи операциялардан кейин. 33 (32,03%) беморда такрорий жарроҳлик аралашувлар талаб қилинган. Хулоса. Жарроҳлик усулини танлашга ва унинг натижаларига таъсир қилувчи омилларни кўриб чиқсак, магистрал ўт йўллари шикастланганда, уларнинг асосийлари қуйидагилардир: ўт йўллари жароҳати характери, унинг жойлашган жойи, бажарилган операция тури ва жарроҳнинг малакаси.

Калим сўзлар: ўт йўллари, ятроген шикастланиш, тиклаш ва реконструктив операциялар.

Abstract. Research material. The analysis of surgical treatment results was performed in 103 patients with "fresh" IVS injuries treated in the surgery department of the multidisciplinary clinic of the Samarkand State Medical University in the period 2014-2023. Research results. In total, complications developed in 24 (20.4%) patients in the immediate postoperative period. In the late period, unsatisfactory results (stenosis development) were observed in 35 (33.9%) patients: in 13 (37.14%) and 22 (62.86%), respectively, after reconstructive and restorative surgeries. Repeated surgeries were required in 33 (32.03%) patients. Conclusions. Considering the factors influencing the choice of surgery and its results in case of IVS injury, it can be stated that the main ones are: the nature of the duct damage, its localization, the type of surgery performed and the surgeon's qualifications.

Key words: Bile ducts, iatrogenic injuries, restorative and reconstructive surgeries.

Актуальность исследования. Повреждение магистральных желчных протоков является одним из наиболее грозных осложнений билиарной хирургии и не имеет тенденции к уменьшению несмотря на постоянно совершенствующуюся технику холецистэктомии [3, 5, 6, 7, 9, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 20].

Авторы, занимающиеся данной проблемой отмечают, что внедрение лапароскопической холецистэктомии повлекло за собой заметное увеличение частоты и тяжести повреждений желчных протоков. Принимая среднюю частоту травм магистральных желчных протоков (МЖП) за 0,5 - 1% в Узбекистане от подобного осложнения страдают от 50 до 100 человек в год [2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 11, 17, 18, 19].

Лечение травмы желчных протоков исключительно сложно, требует дорогостоящих лечебно-диагностических манипуляций, приводит к серьезной инвалидизации больных. Летальность составляет 8-17%, осложнения при операциях возникают до 47% случаев, развитие посттравматических стриктур желчных протоков - до 35-55% [1, 6, 10, 12, 13, 15].

Какие факторы влияют на результаты операций при повреждениях желчных протоков? От чего зависит тактика хирурга при ранении МЖП? До сих пор нет точного ответа на эти вопросы, которые дискутируются в течение нескольких десятилетий.

Характер повреждения имеет большое значение в определении показаний к различным операциям. М.Е. Ничитайло и соавт. (2008) представили анализ резуль-

татов хирургического лечения полного пересечения протока путем восстановления протока анастомозом по типу "конец-в-конец". Авторы наблюдали высокую частоту рубцевания соустья и необходимость повторной операции в сроки от 6 месяцев до четырех лет у 91% больных [12].

Несомненно, локализация полного пересечения играет большую роль в определении методики реконструктивной операции. Н.Н. Артемьева и соавт. (2006) приводят результаты лечения 54 больных, с повреждениями ВЖП после ЛХЭ. Для определения уровня повреждения авторы употребляют классификацию S.M. Strasberg – Н. Bismuth. По их данным чем выше уровень повреждения, тем более целесообразно использование каркасных дренажей в различных модификациях [2].

На выбор оперативного вмешательства в зависимости от распознавания времени повреждения МЖП обращают внимание В.Н. Чернышев и соавт. Авторы наблюдали, наилучшие отдаленные результаты лечения у больных с полным пересечением, у которых реконструкция желчных путей выполнялась сразу после обнаружения ятрогенного повреждения желчных протоков на операционном столе. Реконструктивные операции на желчных протоках при пересечении выявленных в после операционном периоде, необходимо производить в максимально ранние сроки после травмы, после ликвидации явлений желчного перитонита и других гнойных осложнений, т.е. применять двухэтапное лечение [14]. Н.Н.Артемьева и соавт. (2006г.) так же придерживаются подобного принципа лечения. Любые восстановительные и реконструктивные операции в условиях перитонита завершаются рубцеванием анастомозов [2].

Э.И. Гальперин и А.Ю. Чевочкин (2009) считают основным положительным фактором в лечении ранений протоков является присутствие хирурга, который имеет опыт в реконструктивной хирургии желчных путей. Который может успешно провести операцию при узком протоке и тонкой стенке, при бифуркационном и долевым повреждении печеночных протоков в условиях перитонита и при наличии желчных затеков [7].

L. Stewart и L.W. Way сообщают об успехе вмешательства лишь у 17% больных при продолжении операции хирургом, который пересек проток. G. Nuzzo et al. приводят данные о 27 больных с пересечением печеночного протока, которым операцию продолжал хирург, выполняющий холецистэктомия, у 26 из них результат был плохой и потребовалась повторная операция [7, 21].

Материал исследования. Проведен анализ результатов хирургического лечения 103 больных со «свежими» повреждениями МЖП пролеченных в отделении хирургии многопрофилиной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в период 2014 – 2023 гг. В наших собственных наблюдениях повреждения МЖП отмечены у 38 (0,58%) больных на 6521 холецистэктомий, 65 пациентов поступили из других стационаров повреждениями МЖП.

У 78 больных было пересечение (9), иссечение (38) и иссечение с лигированием проксимальной культи гепатикохоледаха (31), у 11 – пристеночное

краевое ранение, у 14 – клипирование или лигирование без пересечения протока. Локализация повреждения: общий желчный проток (ОЖП) – у 14 больных, общий печеночный проток (ОПП) – у 48, ОПП и область бифуркации – у 31, ОПП с разрушением конfluence – у 10.

У 28 (27,2%) больных повреждения МЖП выявлены интраоперационно. У подавляющего большинства – 75 (72,8%) больных повреждения выявлены в раннем послеоперационном периоде: нарастающую механическую желтуху наблюдали у 34 больных, желчный перитонит – у 20, желчеистечение – у 10 и сочетание двух и более осложнений у 11 больных.

При **интраоперационном обнаружении повреждений МЖП** из 28 больных 17 выполнены восстановительные и 11 больным реконструктивные операции.

Пересечение и иссечение желчных протоков.

11 больным из этой группы выполнены реконструктивные операции: из них 9 – гепатикоюноанастомоз (ГепЕА) с выключенной по Ру петлей тонкой кишки и 2 больным наложен ГепДА.

Восстановительная операция (ББА) с пересечением (4) и иссечением (3) ОЖП и ОПП была произведена 7 больным.

Краевое ранение гепатикохоледаха.

Краевое ранение наблюдали у 10 (35,7%) больных. У 2 был поврежден ОПП и у 8 – ОЖП. Всем больным произведены восстановительные операции: на стенку протока наложены 2-3 шва (пролен 5/0) на дренаже Кера.

В **раннем послеоперационном периоде повреждения МЖП** выявлены у 75 (72,8%) больных, причем пересечение и иссечение у 60 (80%) больных, клипирование или лигирование без пересечения у 14 (18,7%) и краевое повреждение у 1 (1,3%) пациента. Повреждение «+2» было у 13 больных, «+1» – 31, «0» – у 15, «-1» – у 9 и «-2» – у 7 больных.

35 больным восстановительно – реконструктивные операции выполнены одноступенно, при отсутствии воспалительно-инфильтративных изменений в подпеченочном пространстве и печеночно-почечной недостаточности (ППН).

Из 14 больных с клипированием или лигированием протока 12 выполнено снятие клипс или лигатуры и 2 больным наложен ББА. При иссечении с лигированием проксимальной культи ГХ (20 больных) 8 наложен ГепЕА, 2 – ГепДА, 10 наложен ББА. При краевом ранении 1 пациентке произведено ушивание дефекта протока на дренаже Кера.

При наличии перитонита, воспалительно-инфильтративного процесса и ППН вследствие механической желтухи и холангита 40 пациентам первым этапом дренированы желчные протоки (реконструкция выполнена вторым этапом).

В этой группе 3 больных умерли после первой операции из-за запущенного перитонита и полиорганной недостаточности. 1 пациент отказался от второго этапа операции.

После коррекции воспалительно-инфильтративного процесса в брюшной полости и клиники ППН 6 больным был наложен ГепДА и 30 больным наложен ГепЕА, из них 27 анастомоз был наложен на ТПКД: по Прадери-Смиту (2), Сейпол-

Куриану (21) и Гальперину (4). Показанием ТПКД было высокое поражение желчных протоков, узкий диаметр протока.

Результаты исследования. После коррекции **интраоперационно обнаруженных повреждений МЖП** в ближайшем послеоперационном периоде специфические осложнения выявлено у 3 больных. У 2 больных отмечали частичную несостоятельность анастомоза после наложения ГепЕА и ГепДА (соответственно по 1 больному). Желчеистечение наблюдали по страховочному дренажу, которая самостоятельно прекратилась на 8 и на 10 сутки. У 1 пациентки после наложения ГепЕА на ТПКД в послеоперационном периоде по каркасному дренажу наблюдали желчь с примесью крови, которая не причинила катастрофических угроз жизни больной. Гемобилия купировалась после консервативного лечения (табл. 1).

В отдаленном послеоперационном периоде в 10 случаях (35,7%) выявлено рубцовые стриктуры желчных протоков и БДА (табл. 2).

У 7 больных после наложения ББА было выявлено рубцовая стриктура желчных протоков. Этим больным потребовались повторные вмешательства: 5 больным наложен ГепЕА; 1 – ГепДА (в анамнезе перенесла резекцию желудка по Б-П); 1 – стентирование желчного протока с удовлетворительным результатом лечения.

У больных после наложения ГепДА в отдаленном послеоперационном периоде периодически наблюдали атаки холангита и стриктуру БДА из них 1 больной наложен ГепЕА и 1 пациентка периодически

принимает сеансы баллонной дилатации и диатермо-расширения области анастомоза.

После наложения ГепЕА из 9 больных у 1-го наблюдали стриктуру анастомоза. Ему выполнено антеградное бужирование с удовлетворительным результатом лечения.

Больным с повреждениями МЖП обнаруженных **в раннем послеоперационном периоде** осложнения наблюдали в 24 % случаев в ранние сроки после повторных операций. Летальный исход наблюдали у 6 (8%) больных: у 2 больных вследствие ОППН, 1 – вследствие острой сердечно-сосудистой недостаточности, 3 из-за запущенного перитонита и полиорганной недостаточности.

В ближайшем послеоперационном периоде у 5 больных после наложения ГепЕА (3 больных) и ГепДА (2 больных) наблюдали частичную несостоятельность БДА, которая в 4 случаях проявилось наружным желчеистечением по страховочному дренажу и 1 билемой подпеченочной области. Желчеистечение самостоятельно остановилось на 7-15 сутки после операции, а билема была дренирована под контролем УЗИ.

У 1 больной после наложения ГепЕА в ближайшем послеоперационном периоде наблюдали гемобилию, которая не поддавалась консервативной терапии и потребовала релапаратомию (табл. 3).

Во второй группе больных у 43 (63,2%) пациентов отмечен удовлетворительный результат из 68 больных прослеженных в отдаленном периоде. В 25 (36,8%) наблюдениях выявлены рубцовые стриктуры желчных протоков и БДА.

Таблица 1. Виды осложнений в ближайшем послеоперационном периоде и методы их лечения в первой группе больных.

Тип операции		Кол-во	Осложнения	Число б-ных	%	Методы лечения
Ушивание дефекта на дренаже Кера		10	-	-	0	-
ББА		7	-	-	0	-
ГепДА		2	Частичная несостоятельность БДА желчеистечение	1	50	Консервативно
ГепЕА	без ТПКД	7	Частичная несостоятельность БДА желчеистечение	1	14,3	Консервативно
	с ТПКД	2	Гемобилия	1	50	Консервативно
Всего			28	3	10,8	3-консервативно

Таблица 2. Отдаленные результаты и виды повторных вмешательств в первой группе больных.

Операций		Кол-во	Стриктура ЖП и БДА	%	Повторные вмешательства
Ушивание дефекта на дренаже Кера		10	-		-
ББА		7	7	100	5-ГепЕА, 1-ГепДА, 1-стентирование протока
ГепДА		2	2	100	1-ГепЕА, 1-РЭБВ
ГепЕА	без ТПКД	7	-	11,1	РЭБВ
	с ТПКД	2	1		
Всего		28	10	35,7	6-ГепЕА, 1-ГепДА, 2-РЭБВ, 1-стентирование протока

Таблица 3. Виды осложнений в ближайшем послеоперационном периоде и методы их лечения во второй группе больных

Тип операции		Кол-во	Вид осложнения		Число б-ных	%	Методы лечения	Из них умерло	%
Снятие лигатуры или клипс		12	-		-	0			
ББА		12	ОППН		2	16,7	Консервативно	2	100
Ушивание дефекта на дренаже Кера		1	-		-				
ГепДА		8	Частичная несостоятельность БДА желчеистечение		2	25	Консервативно		
			ОССН		1	12,5	-	1	100
ГепЕА	без ТПКД	4	Частичная несостоять БДА	желч-ние	2	75	Консервативно		
				билома	1		Дренажирование под контр. УЗИ		
	с ТПКД	34	гемобилия		1	2,9	Релапаратомия		
			ОППН		2	5,9	Консервативно		
			Нагноение раны		3	8,8	Консервативно		
			Нагноение раны с эвентрацией кишеч.		1	2,9	Релапаратомия		
Наружное дренирование желчного протока		4	Перитонит ПОН		3	75	Консервативно	3	100
Всего		75			18	24		6	33,3

Таблица 4. Отдаленные результаты и виды повторных вмешательств во второй группе больных

Операций		Кол-во	Стриктура ЖП и БДА	%	Повторные вмешательства
Снятие лигатуры или клипс		12	5	41,7	5-ГепЕА
ББА		10	10	100	7- ГепЕА, 2 – стент, 1-ГепДА (РЭБВ)
Ушивание дефекта на дренаже Кера		1	-	0	-
ГепДА		7	7	100	2 – ГепЕА, 5 – РЭБВ
ГепЕА	без ТПКД	4	2	7,9	1 – ГепЕА, 1 – консервативная терапия
	с ТПКД	34	1		1 – консервативная терапия
Всего		68	25	36,8	15-ГепЕА, 1-ГепДА, 5-РЭБВ, 2-стент, 2-консервативная терапия

У 15 больных после восстановительных операций развилась рубцовая стриктура желчного протока и им потребовались повторные вмешательства: 12 больным наложен ГепЕА; 1 пациенту ГепДА, 2 – стентирование желчного протока. Из этой группы больной после наложения ГепДА, периодически принимает курсы рентгенэндобилярного вмешательства (РЭБВ) из-за рецидивирующего холангита и стеноза БДА.

Все 7 больных с ГепДА подверглись повторным операциям или эндоскопической коррекции: 2 больным выполнено разобщение БДА и наложен ГепЕА. 5 больных периодически получают сеансы РЭБВ.

У 3 больных после наложения ГепЕА наблюдали стеноз БДА. 1 больному повторно выполнено ГепЕА, а 2 периодически получают консервативную терапию по поводу рецидивирующего холангита (табл. 4).

Всего в ближайшем послеоперационном периоде осложнения развились у 24 (20,4%) больных. В отдаленном периоде неудовлетворительный результат

(развитие стеноза) наблюдали у 35 (33,9%) больных: у 13 (37,14%) и 22 (62,86%), соответственно после реконструктивных и восстановительных операций. Повторные оперативные вмешательства потребовались 33 (32,03%) больным.

Таким образом, рассматривая факторы, влияющие на выбор операции и ее результаты при повреждении МЖП, можно констатировать, что главными из них являются: характер повреждения протоков, его локализация, тип выполненной операции и от квалификации хирурга.

Закключение. За последние годы количество холецистэктомий заметно возросло и большую их часть выполняют лапароскопическим методом (по нашим данным - более 80%). Возросло и число повреждений МЖП, причем эти повреждения отличаются особой тяжестью, поскольку к высокой бифуркационной механической травме, добавляется термическое воздействие на стенку протока.

Лучшие результаты получены у больных, где операции выполняли при интраоперационном обнаружении травм МЖП (у 84,3% пациентов). Но к сожалению, интраоперационное выявление повреждений МЖП было в 27,2% случаев. У значительной части больных повреждения желчных протоков диагностируются поздно (по нашим данным - у 72,8%), после развития желчного перитонита или механической желтухи. Из-за этого большинству больных приходилось первым этапом вынужденно выполнять наружное дренирование желчных протоков, упуская возможность нормализации желчеоттока сразу после травмы.

Мы считаем, что при выявлении повреждения МЖП в ближайшем послеоперационном периоде на фоне перитонита, подпеченочного абсцесса, желчеистечения на первом этапе целесообразно ограничиться наружным дренированием желчных путей. Реконструктивную операцию желательно выполнить после стихания воспалительно-инфильтративного процесса через 2-3 мес. Эта тактика оправдала себя у 30 (73,1%) больных этой группы.

Наш опыт показал, что основной операцией при полном пересечении и иссечении МЖП является ГепЕА по Ру: хороший отдаленный результат получен у 97,01% больных. ГепЕА без каркасного дренирования значительно сокращает сроки лечения больных, однако метод Нерр – Couinaud нам удалось применить только у 11 пациентов этой группы. Особенность этой операции заключается в выделении левого печеночного протока у места его слияния с правым протоком под портальной пластинкой. Это дает возможность выделять протоки вне рубцовых тканей и накладывать анастомоз шириной до 2-3 см, главным образом, за счет левого печеночного протока, избегая обременительного для пациента длительного (до 1,5-2 лет) дренирования зоны анастомоза.

Восстановительная операция показана только при парциальном краевом повреждении протока. У 11 пациентов данной группы, ушивая дефект протока на дренаже Кера, мы добились удовлетворительного результата. При ранении протока, в отличие от полного его пересечения, хорошие результаты объясняются тем, что целостность узкой задней стенки протока обеспечивает достаточное ее кровоснабжение.

Формирование ББА при пересечении и иссечении протока во всех 17 наблюдениях завершилась формированием рубцовой стриктуры: 14 больным проведены реконструктивные операции, 3 - эндоскопическое стентирование. Наш, пока небольшой, опыт эндобилиарного стентирования позволяет положительно оценить этот метод.

Операции, при которых формировали соустье поврежденного протока с двенадцатиперстной кишкой, отрицательно сказывались на результатах лечения. У этих больных развивались хронический холангит и стеноз БДА, что потребовало в 2 случаях повторных реконструктивных операций и в 9 - эндоскопического вмешательства.

Литература:

1. Ризаев Э. А., Бабакулов Ш. Х., Сайфуддинов А. А. Современные аспекты прогнозирования тяжести течения острого панкреатита и его осложнений (обзор

литературы) // *Tadqiqotlar.* – 2025. – Т. 61. – №. 2. – С. 325-332.

2. Ризаев Э. А., Агабабян И. Р., Арзикулова М. Ш. К. Аутоиммунное воспаление как причинно-следственная связь пародонтита и атеросклероза // *Вопросы науки и образования.* – 2022. – №. 6 (162). – С. 50-64.

3. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход в лечении миниинвазивных вмешательств при остром панкреатите алиментарного генеза // *Журнал гуманитарных и естественных наук.* – 2024. – №. 16 [1]. – С. 272-279.

4. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Аспекты хирургического лечения острого билиарного панкреатита // *Журнал гуманитарных и естественных наук.* – 2024. – №. 16 [1]. – С. 280-284.

5. Ризаев Э. А. и др. Дифференцированный хирургический подход к лечению острого панкреатита на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ исходов // *Scientific approach to the modern education system.* – 2024. – Т. 3. – №. 29. – С. 138-139.

6. Ризаев Э. А. и др. Применение визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости для выбора хирургической стратегии при остром панкреатите: анализ эффективности и летальности // *scientific approach to the modern education system.* – 2024. – Т. 3. – №. 29. – С. 140-141.

7. Ризаев Э. А. и др. Оптимизация хирургических стратегий при остром панкреатите на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ эффективности и летальности // *Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar.* – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 189-189.

8. Ризаев Э. А. и др. Роль визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости и влияние на клинические исходы // *Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar.* – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 120-120.

9. Akbarov M. M., Otamurodov Sh. K. Mirizi syndrome: diagnosis and treatment // *Eurasian Journal of Academic Research.* - 2023. - Vol. 3. - No. 4. - P. 27-32.

10. Artemyeva N. N., Kokhanenko N. Yu. Treatment of iatrogenic injuries of the bile ducts during laparoscopic cholecystectomy. // *Annals of surgical hepatology*, 2006, Vol. 11, No. 2. P. 49-56 (in Russ).

11. Balalykin A. S., Krapivin B. V., Alimov N. et al. On injuries of the main bile ducts in laparoscopic surgery. // *Endoscopic surgery*, 2000, No. 2. P. 8-9 (in Russ).

12. Vishnevsky V.A., Kubyshkin V.A., Ionkin D.A., Vukolov A.V. Features of surgical tactics in case of bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy. // *Annals of surgical hepatology*. 2003. Vol. 8. No. 2. P. 85-86 (in Russ).

13. Galperin E.I., Chevokin A.Yu., Kuzovlev N.F. et al. Diagnostics and treatment of various types of high cicatricial strictures of the hepatic ducts // *Surgery*. 2004. No. 5. P. 26-31 (in Russ).

14. Galperin E.I., Kuzovlev N.F. et al. Treatment of cicatricial strictures of the hepatic ducts. // *Materials of the Plenum of the Board of the Association of Endoscopic Surgery*. St. Petersburg. 2003, p. 105 (in Russ)

15. Galperin E.I., Chevokin A.Yu. Factors determining the choice of surgery for "fresh" injuries to the main bile ducts. // Annals of surgical hepatology, 2009, Vol. 14, No. 1. P. 49-56 (in Russ).

16. Galperin E.I., Dyuzheva T.G., Chevokin A.K., Garmaev B.G. Causes of development, diagnostics and surgical treatment of strictures of lobar and segmental hepatic ducts // Surgery. 2005. No. 8. P. 64-70 (in Russ).

17. Maistrenko N.A., Stukalov V.V., Sheiko S.B. New technologies in reconstructive surgery of "fresh" injuries to the bile ducts. // Annals of surgical hepatology. 2005. Vol. 10. No. 2. P. 59 (in Russ).

18. Nazirov F.G., Khadzhibaev A.M., Altyev B.K., Devyatov A.V., Atadzhanov Sh.K. Operations for injuries and strictures of the bile ducts // Surgery. 2006. No. 4. P. 46-52 (in Russ).

19. Nechay A.I., Novikov K.V. Iatrogenic injuries of the bile ducts during cholecystectomy and gastric resection. // Annals of surgical hepatology, 2006, Vol. 11, No. 4. P. 95-100 (in Russ).

20. Nikitaylo M.E., Skums A.V. Surgical treatment of injuries and strictures of the bile ducts after cholecystectomy. // Almanac of the A.V. Vishnevsky Institute of Surgery. Vol. 3, No. 3, 2008. P. 71-76 (in Russ).

21. Panteleev V.S. et al. Clinical case of surgical treatment of traumatic liver injury with biloma formation, development of destructive cholecystitis and pseudoaneurysm formation // Creative surgery and oncology. - 2023. - Vol. 13. - No. 2. - P. 171-177 (in Russ).

22. Timerbulatov M.V. et al. Robotic reconstruction of bile ducts after iatrogenic damage // Clinical and experimental surgery. - 2023. - Vol. 11. - No. 2 (40). - P. 41-47 (in Russ).

23. Trifonov S. A. et al. Combined injury to the bile ducts and vessels during cholecystectomy // Annals of surgical hepatology. - 2023. - Vol. 28. - No. 2. - P. 95-103 (in Russ).

24. Emilio Itala. Atlas of abdominal surgery: Vol. 1. Surgery of the liver, bile ducts, pancreas and portal system: trans. from English edited by prof. Yu. B. Martov / M.: Med. lit., 2006. P. 134-182 (in Russ).

25. Amirovich M. B. et al. A new method of recovery operation for damage to hepaticocoledoch // Journal of Advanced Zoology. - 2023. - T. 44. - №. S-2. - C. 2460-2467.

26. Du Y. et al. Role of epigenetic modifications and aging in inflammatory bowel disease // MedComm-Future Medicine. - 2023. - T. 2. - №. 4. - C. e63.

27. Mayer P. et al. Post-cholecystectomy biliary leakage mimicking a neoplastic lesion: contribution of cholangioscopy in diagnosis and endoscopic treatment // Endoscopy International Open. - 2023. - T. 11. - №. 09. - C. E885-E887.

28. Slater K, Strong RW, Wall PR, Lynch SV. Iatrogenic bile duct injury: the scourge of laparoscopic cholecystectomy. ANZ J Surg. 2002 Feb;72(2):83-8.

29. Stewart L., Way L.W. Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy // Arch. Surg. 1995. V. 130. P. 1123-1129.

ТАКТИКО – ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Насимов А.М.

Резюме. Материал исследования. Проведен анализ результатов хирургического лечения 103 больных со «свежими» повреждениями МЖП пролеченных в отделении хирургии многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в период 2014 – 2023 гг. Результаты исследования. Всего в ближайшем послеоперационном периоде осложнения развились у 24 (20,4%) больных. В отдаленном периоде неудовлетворительный результат (развитие стеноза) наблюдали у 35 (33,9%) больных: у 13 (37,14%) и 22 (62,86%), соответственно после реконструктивных и восстановительных операций. Повторные оперативные вмешательства потребовались 33 (32,03%) больным. Выводы. Рассматривая факторы, влияющие на выбор операции и ее результаты при повреждении МЖП, можно констатировать, что главными из них являются: характер повреждения протоков, его локализация, тип выполненной операции и от квалификации хирурга.

Ключевые слова: Желчные протоки, ятрогенные повреждения, восстановительные и реконструктивные операции.

ОРИҚЧА ВАЗНЛИ ВА ЯШИРИН ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА УГЛЕВОД-ЁҒ АЛМАШИНУВИНИНГ ҲОЛАТИ



Насирова Зебинисо Азизовна, Очилова Диера Фархадовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОСТОЯНИЕ УГЛЕВОДНО-ЖИРОВОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ИЗБЫТОЧНЫМ ВЕСОМ И ЛАТЕНТНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Насирова Зебинисо Азизовна, Очилова Диера Фархадовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

STATE OF CARBOHYDRATE AND LIPID METABOLISM IN PATIENTS WITH OVERWEIGHT AND LATENT DIABETES MELLITUS

Nasirova Zebiniso Azizovna, Ochilova Diera Farkhadovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мазкур тадқиқот гестацион қандли диабет (ГҚД) ва ориқча вазнга мойиллиги бор ҳомиладор аёлларда липидлар метаболизмини ўрганишга қаратилган. Тадқиқотда 70 та ҳомиладор аёл иштирок этди, улар асосий, қиёсий ва назорат гуруҳларига ажратилди. Асосий гуруҳдаги аёлларга профилактика чоралари доирасида витамин D 2000 ХБ миқдоридида буюрилди. Липидлар спектри ҳомиладорликнинг 12, 24–26 ва 32–34 ҳафталарида баҳоланди. Олинган натижалар профилактика чоралари ориқча вазнли аёлларда липидлар метаболизмини яхшилаши мумкинлигини кўрсатди, аммо статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ қайд этилмади. Тадқиқот ҳомиладорлик даврида липидлар метаболизмини назорат қилиш ва ўз вақтида профилактика ўтказишининг аҳамиятини тасдиқлайди.

Калим сўзлар: ҳомиладорлик, ориқча вазн, гестацион қандли диабет, липидлар метаболизми, витамин D, профилактика..

Abstract. This study focuses on lipid metabolism in pregnant women predisposed to gestational diabetes mellitus (GDM) and overweight. The study included 70 pregnant women divided into the main, comparative, and control groups. Women in the main group received vitamin D supplementation (2000 IU) as part of preventive measures. Lipid profiles were assessed at 12, 24–26, and 32–34 weeks of pregnancy. The results showed that preventive measures could improve lipid metabolism in overweight women; however, no statistically significant differences were found. The study confirms the importance of monitoring lipid metabolism and implementing timely preventive strategies during pregnancy.

Keywords: pregnancy, overweight, gestational diabetes mellitus, lipid metabolism, vitamin D, prevention.

Долзарблиги. Гестацион қандли диабет (ГҚД) ва ориқча вазн ҳомиладорлик даврида учрайдиган энг муҳим метаболик бузилишлардан бири ҳисобланади. Бу ҳолатлар перинатал асоратлар, презклампсия, кесарча кесиш эҳтимолининг ортиши, йирик ҳомила туғилиши ва кейинчалик оналарда 2-тур қандли диабет ривожланиши хавфини оширади. Шунингдек, ориқча вазн билан боғлиқ липидлар метаболизмининг бузилиши ҳомиладорлик давомида кардиометаболик хавфларнинг ортишига олиб келиши мумкин [3, 6, 9, 11, 15].

Липидлар алмашинувининг бузилиши ҳомиладорлик давомида ўзига хос динамикага эга бўлиб, ёғ тўқимасининг патологик тўпланиши нафақат она организми, балки ҳомиланинг ривожланишига ҳам салбий таъсир кўрсатади. Шу боис, ориқча вазнли ва ГҚД хавфи юқори бўлган аёлларда липидлар

метаболизмини назорат қилиш ва ўз вақтида профилактика тадбирларини амалга ошириш жуда муҳимдир [2, 4, 7, 8, 10, 12, 13].

Халқаро тадқиқотлар витамин D танқислигининг ГҚД, презклампсия ва бошқа метаболик асоратлар билан боғлиқлигини кўрсатади. Шунинг учун, ушбу тадқиқотда профилактика дастури доирасида витамин D қабул қилишнинг самарадорлигини баҳолаш орқали ҳомиладорлик давомида липидлар метаболизмига таъсирини ўрганиш долзарб аҳамиятга эга [1, 5, 14].

Тадқиқот натижалари ҳомиладорлик даврида метаболик хавфларни камайтиришга қаратилган илмий асосланган профилактика чораларини такомиллаштиришга ҳисса қўшади.

Тадқиқот мақсади. Ориқча вазнли ва гестацион қандли диабетга мойиллиги бор ҳомиладор

аёлларда липидлар метаболизмининг динамикасини ўрганиш ҳамда ҳомиладорлик даврида патологик вазн ортиши ва липид алмашинувининг бузилишларини олдини олиш мақсадида олиб борилган профилактика тадбирларининг самарадорлигини баҳолаш.

Тадқиқот материаллари ва текшириш усуллари. Тадқиқотда 2022–2024 йиллар давомида Самарқанд шаҳридаги тиббиёт муассасаларида кузатувда бўлган 70 та ҳомиладор аёл иштирок этди. Улар гестацион қандли диабет (ГКД) ва ортикча вазн ривожланиши хавфи юқори бўлган аёллардан иборат бўлиб, тадқиқотнинг иккинчи босқичида уларда профилактика чоралари қўлланилди.

Тадқиқотдаги аёллар учта гуруҳга ажратилди:

- 1А гуруҳ (асосий гуруҳ, $n=40$) – гестацион қандли диабет хавфи юқори бўлган аёлларга комплекс профилактика дастури амалга оширилди, шу жумладан витамин D (2000 ХБ) қабул қилиниши.

- 1В гуруҳ (киёсий гуруҳ, $n=30$) – стандарт профилактика ва даволаш режими қўлланган аёллар.

- Назорат гуруҳи ($n=35$) – тана вазни меъёрий бўлган ҳомиладор аёллар.

Тадқиқотда қўлланилган усуллар:

1.Антропометрик баҳолаш:

- Тана вазни ва бўйи ўлчаниб, тана вазни индекси (ТВИ) ҳисобланди.

- Ҳомиладорлик давомида вазн ортиши кузатилди.

2.Лаборатория тадқиқотлари:

- Липидограмма таҳлили – ҳомиладорликнинг 12, 24–26 ва 32–34 ҳафталарида умумий холестерин (УХС), паст зичликдаги липопротеидлар (ПЗЛП) ва юқори зичликдаги липопротеидлар (ЮЗЛП) даражалари аниқланди.

- Қон биокимёвий таҳлиллари – липидлар спектри ва метаболик ўзгаришларни баҳолаш учун.

3.Клиник кузатувлар:

- Ҳомиладорлик давомида ортикча вазнининг шаклланиши ва унинг липидлар метаболизмига таъсири баҳоланди.

- Профилактика чораларининг самарадорлиги липид профили ўзгаришлари билан солиштириб таҳлил қилинди.

Олинган натижалар статистик таҳлил қилиниб, тадқиқотнинг самарадорлиги аниқланди.

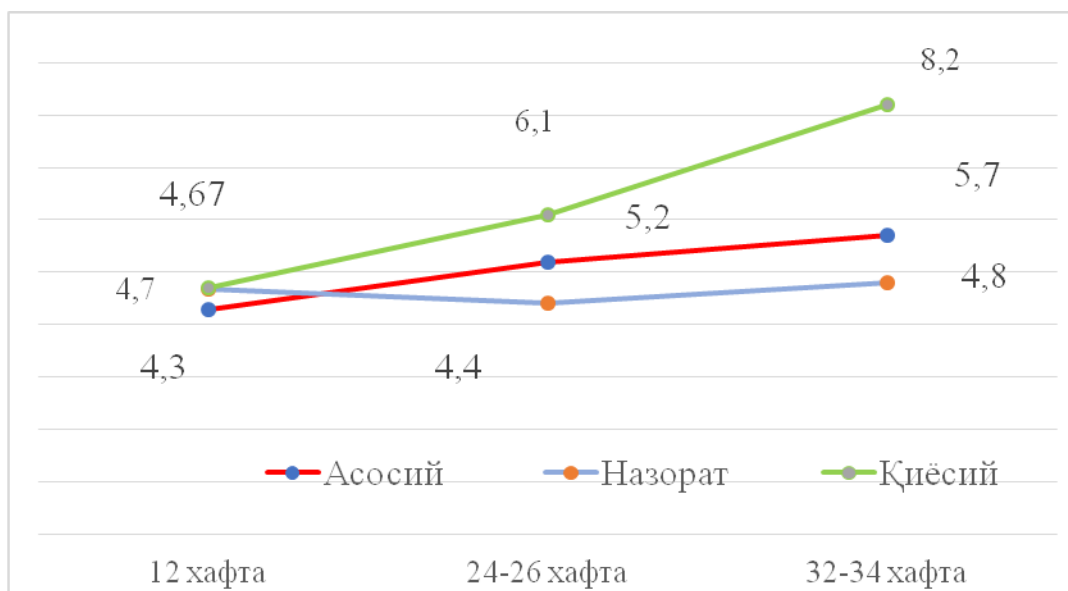
Тадқиқот ишимизнинг иккинчи босқичида биз ортикча вазнли ва гестацион қандли диабет кузатилиши мумкин бўлган, 70 та ҳомиладор аёлларни танлаб олдик. Ҳомиладорликнинг биринчи триместридан бошлаб, уларда патологик тана вазни ошмаслиги учун профилактика ишларини олиб бордик. Уларга овқатланиш тартиби, овқатланиш рациони ва жисмоний активлик бўйича индивидуал маслаҳатлар бердик. Жаҳон эндокринологларнинг тасиясига биноан, (20 июнь 2024 й), асосий гуруҳдаги 40 та аёлларга (1А гуруҳ) профилактика мақсадида витамин D 2000 ХБ да буюрилди (*Беременным — без сдачи анализов. Витамин D снижает риск развития преэклампсии, внутриутробной смертности, преждевременных родов, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism-20 июнь 2024 й*). 1В гуруҳни (киёсий) 30 та ортикча вазнли ва гестацион

қандли диабет кузатилган ва профилактика даволаш ишлари стандарт равишда ўтказилган аёллар ва назорат гуруҳини 35 та тана вазни массаси индекси меёрида булган ҳомиладор аёллар ташкил қилди.

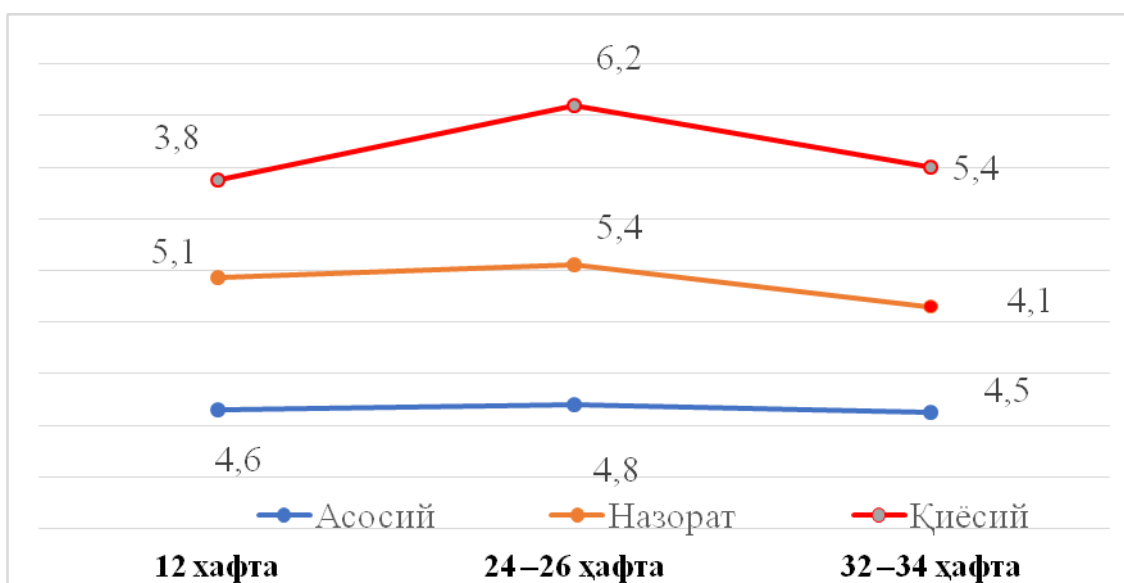
Ортикча вазн билан углевод-ёғ алмашинувининг ҳолатини ҳисобга олган ҳолда, биринчи навбатда, унинг асосий таркибий қисмларидан бири - ёғ тўқимаси эканлигини билиш керак. Адабиёт маълумотлари вазн ортиши даражасига кўра ушбу компонентнинг мутаносиб ўсишини кўрсатади [12]. Шунинг таъкидлаш керакки, адабиётларда келтирилган ёғ тўқимасининг динамикаси фақат тавсия этилган кийматлар доирасида бўлиши мумкин [2]. Шу билан бирга, 1 ва 2 триместр давомида ёғ тўқималарининг физиологик тўпланиши, сўнггра унинг ҳомила эҳтиёжларига сарфланиши мавжуд. Ҳомиладорликнинг биринчи триместридан бошлаб ёғнинг патологик тўпланиши, учинчи триместрда етарлича сарф қилинмаслиги, ҳомиладорликнинг ортикча вазн ортиши билан липидлар метаболизмининг ўзига хос хусусияти ҳисобланади. Натижада, туғруқ вақтида аёл ҳомиладорликнинг бошига қараганда анча кўп миқдорда вазн олади.

Тадқиқотимизнинг биринчи қисмида биз асосий ва киёсий гуруҳ аёлларда липидлар спектрини ўргандик. Асосий гуруҳдаги ва назорат гуруҳидаги аёлларда липидограммадаги қуйидаги ўзгаришларни олдик. Асосий гуруҳдаги аёлларда ҳомиладорликнинг 12 ҳафтасида умумий холестерин $-4,3 \pm 2,1$ ммоль/л ни; ПЗЛП $-4,6 \pm 1,59$ ммоль/л ни; ЮЗЛП $-1,75 \pm 0,4$ ммоль/л ни, 24 –26 ҳафталикда УХС $-5,2 \pm 2,2$ ммоль/л ни; ПЗЛП $-4,8 \pm 1,2$ ммоль/л ни; ЮЗЛП $-1,8 \pm 0,4$ ммоль/л ни; 32 –34 ҳафталикда УХС $-5,7 \pm 0,3$ ммоль/л ни; ПЗЛП $-4,5 \pm 2,2$ ммоль/л ни; ЮЗЛП $-2,4 \pm 0,5$ ммоль/л ни; киёсий гуруҳдаги аёлларда ҳомиладорликнинг 12 ҳафтасида умумий холестерин $-4,7 \pm 2,1$ ммоль/л ни; ПЗЛП $-3,8 \pm 1,59$ ммоль/л ни; ЮЗЛП $-2,1 \pm 0,4$ ммоль/л ни, 24 –26 ҳафталикда УХС $-6,1 \pm 2,2$ ммоль/л ни; ПЗЛП $-6,2 \pm 1,2$ ммоль/л ни; ЮЗЛП $-2,8 \pm 0,4$ ммоль/л ни; 32 –34 ҳафталикда УХС $-8,2 \pm 0,3$ ммоль/л ни; ПЗЛП $-5,4 \pm 2,2$ ммоль/л ни; ЮЗЛП $-3,2 \pm 0,5$ ммоль/л ни; назорат гуруҳидаги аёлларда эса 12 ҳафталикда УХС $-4,67 \pm 0,2$ ммоль/л ни, ПЗЛП $-5,1 \pm 1,3$ ммоль/л ни; ЮЗЛП $-0,77 \pm 0,4$ ммоль/л ни, 24–26 ҳафталикда УХС $-4,43 \pm 0,2$ ммоль/л ни, ПЗЛП $-5,4 \pm 1,2$ ммоль/л ни; ЮЗЛП $-0,98 \pm 0,4$ ммоль/л ни; 32–34 ҳафталикда УХС $-4,8 \pm 0,7$ ммоль/л ни, ПЗЛП $-4,1 \pm 0,3$ ммоль/л ни; ЮЗЛП $-0,8 \pm 0,4$ ммоль/л ни ташкил қилди, ушбу кўрсаткичлар асосий гуруҳда назорат гуруҳига нисбатан фарқи бўлсада, статистик жиҳатдан деярли фарқ қилмади, референс кўрсаткичлар атрофида бўлди. Киёсий гуруҳ аёлларидаги липидограмма асосий ва назорат гуруҳига нисбатан фарқлари кўринди, бу кийматлар ҳомиладорлик муддати ўсиши билан янада референс кўрсаткичлардан анча фарқ қилганлиги кўринди.

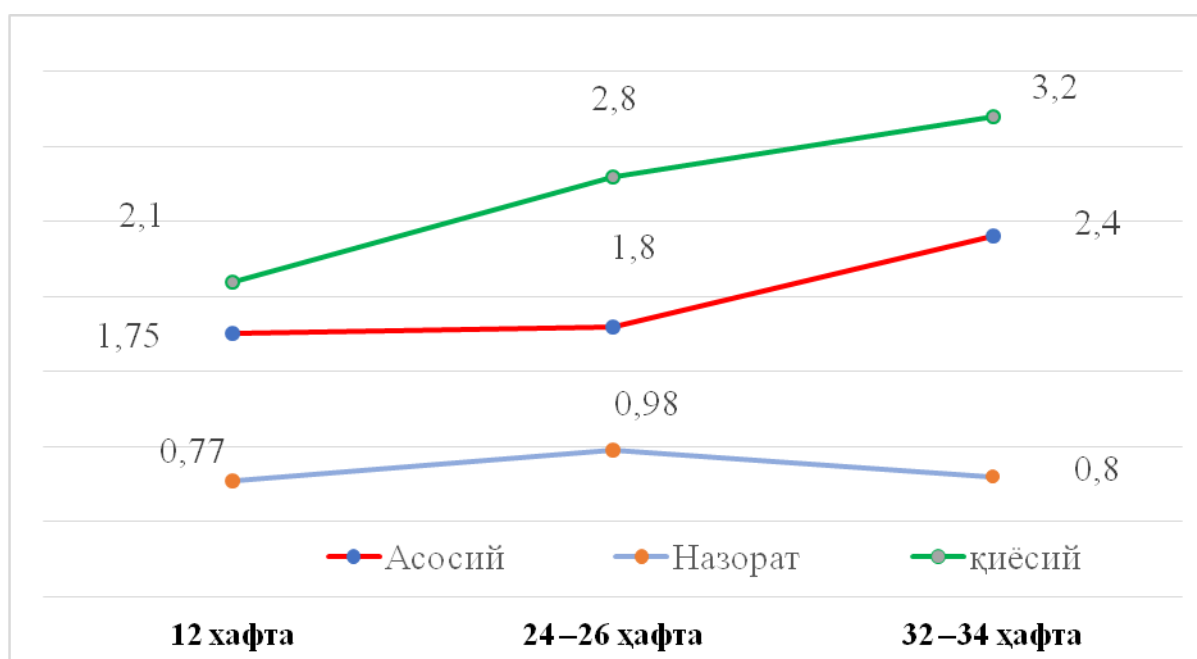
Шундай қилиб, ўрганилаётган гуруҳларда қоннинг липид доираси тузилмасини ўрганиш шу ҳолатни аниқлашга имкон бердики, ортикча вазн кузатилган аёлларда атерогенлик коэффициентининг ошиши рўй беради ва асосий гуруҳда ўртача $4,1 \pm 0,2$; киёсий гуруҳда гуруҳда ўртача $5,1 \pm 0,2$; назорат гуруҳида эса $3,2 \pm 0,3$ ташкил қилди.



Расм 1. Липидограмма кўрсаткичлари (УХС –ммоль/л)



Расм 2. Липидограмма кўрсаткичлари (ПЗЛП –ммоль/л)



Расм 3. Липидограмма кўрсаткичлари (ЮЗЛП –ммоль/л)

Атерогенлик индекси ёки коэффициенти липидлар алмашинуви бузилишини кўрсатувчи асосий кўрсаткич бўлиб, атеросклероз ривожланишини башорат қилиш мумкин. Ушбу кўрсаткич ёрдамида қўлланилган терапиянинг самарадорлигини аниқлаш мумкин. Атерогенлик индекси нормада 3-3,5 ни ташкил қилиб, 3,6 дан зиёд бўлган кўрсаткичлар “ёмон” холестерин миқдори ошишидан дарак беради. 3 дан кичик бўлган қиймат эса клиник жиҳатдан аҳамиятга эга эмас.

Шундай қилиб, юқорида келтирилган таҳлил натижалари асосида қондаги липидлар спектри хусусиятларини инобатга олиб, ортиқча тана вазн ва гестацион диабет кузатилиши мавжуд аёлларга тўғри овқатланиш ҳамда ҳар кунги физик машқлар бажариш мақсадга мувофиқ.

Ўрганишлардан шуни англаш мумкинки, профилактика ишлари қўлланган асосий гуруҳ аёлларида липидлар миқдори қиёсий гуруҳга нисбатан анча яхши натижалар кўрсатган, лекин ушбу фарқлар статистик жиҳатдан анча аҳамиятсиз бўлган.

Тадқиқотда олинган натижалар ҳомиладорлик давомида липидлар метаболизмини назорат қилишнинг муҳимлигини кўрсатмоқда. Липидлар метаболизмининг мувозанатсизлиги ҳомиладорликнинг турли асоратларига олиб келиши мумкин, шу жумладан преэклампсия ва преждевременные туғруқларга. Шундай экан, профилактика чоралари ҳомиладорлик даврида жуда муҳимдир ва бу борада тадқиқотларни давом эттириш зарур.

Келажакда тадқиқотларни давом эттириш, айниқса статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқларни аниқлаш учун кўпроқ намуналар билан ишлаш ва узок муддатли кузатувлар ўтказиш тавсия этилади. Бу орқали профилактика чораларининг самарадорлигини аниқроқ баҳолаш ва ҳомиладорликка қўшимча таъсир кўрсатадиган омилларни янада чуқурроқ тушуниш мумкин бўлади.

Адабиётлар:

1. Абрамова М. Е. и др. Гестационный сахарный диабет: скрининг и диагностические критерии в ранние сроки беременности //Акушерство и гинекология. – 2021. – №. 5. – С. 25-32.
2. Артымук Н. В., и др. Состояние здоровья детей от матерей с гестационным сахарным диабетом: УДК 616-053.3: 618.3-06: 616.379-008.64 //Бюллетень медицинской науки. – 2023. – Т. 30. – №. 2. – С. 11-14.
3. Амирханова Д. Т. и др. Роль генетических полиморфизмов в развитии гестационного сахарного диабета //Медицина и экология. – 2023. – №. 2. – С. 16-21.
4. Амирбекова Ж. Т. и др. Продолжительность приема фолиевой кислоты и риск гестационного сахарного диабета //Reproductive Medicine. – 2023. – №. 2 (55). – С. 68-75.
5. Аникеев А. С. и др. Особенности метаболизма у женщин с преэклампсией, сочетающейся с гестационным сахарным диабетом //Доктор. Ру. – 2023. – Т. 22. – №. 1. – С. 62-67.
6. Ахмарова А. А. и др. Гестационный сахарный диабет //Медицина. Социология. Философия. Прикладные исследования. – 2023. – №. 2. – С. 14-17.

7. Балашова Е. А. и др. Влияние коррекции железодефицитных состояний у беременных на течение перинатального периода и формирование здоровья детей //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2020. – Т. 65. – №. 1. – С. 51-58.

8. Балахонова Е. А. Гестационный сахарный диабет //Мировая наука. – 2023. – №. 2 (71). – С. 158-162.

9. Белоцерковцева Л. Д. и др. Ведение беременности при гестационном сахарном диабете //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2020. – Т. 19. – №. 3. – С. 40-44.

10. Беляева Е. К., Аникеев А. С. Программированные роды при гестационном сахарном диабете: контрверсии //Актуальные вопросы современной науки и практики. – 2023. – С. 94-102.

11. Боташева Т. Л. и др. Пол плода в формировании гестационного сахарного диабета и эндотелиальной дисфункции //Акушерство и гинекология. – 2020. – №. 9. – С. 56-64.

12. Волкова Н. И., Паненко С. О. Гестационный сахарный диабет: проблемы современного скрининга //Сахарный диабет. – 2022. – Т. 25. – №. 1. – С. 72-80.

13. Волкова Н. И. и др. Методы оценки инсулинорезистентности при гестационном сахарном диабете //Медицинский вестник Юга России. – 2022. – Т. 13. – №. 1. – С. 5-12.

14. Rizaev J. A., Vohidov E. R., Nazarova N. S. The importance of the clinical picture and development of the condition of periodont tissue diseases in pregnant women // Central Asian Journal of Medicine. – 2024. – №. 2. – С. 85-90.

15. Rizaev J. A., Nazarova N. S., Vohidov E. R. Homilador ayollarda parodont kasalliklari rivojlanishining patogenetik jihatlari // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 11 [2]. – С. 104-107.

СОСТОЯНИЕ УГЛЕВОДНО-ЖИРОВОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ИЗБЫТОЧНЫМ ВЕСОМ И ЛАТЕНТНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Насирова З.А., Очилова Д.Ф.

Резюме. Настоящее исследование посвящено изучению метаболизма липидов у беременных женщин с предрасположенностью к гестационному сахарному диабету (ГСД) и избыточному весу. В исследовании приняли участие 70 беременных женщин, разделенных на основную, сравнительную и контрольную группы. Женщинам основной группы в рамках профилактических мероприятий был назначен витамин D в дозе 2000 МЕ. Липидный спектр оценивался на 12, 24–26 и 32–34 неделях беременности. Полученные результаты показали, что профилактические меры могут способствовать улучшению липидного обмена у женщин с избыточным весом, однако статистически значимые различия выявлены не были. Исследование подтверждает важность мониторинга липидного обмена и своевременного проведения профилактики во время беременности.

Ключевые слова: беременность, избыточный вес, гестационный сахарный диабет, липидный обмен, витамин D, профилактика.

MONITORING OF INFLAMMATORY MARKERS IN EARLY AND LATE POSTOPERATIVE PERIODS AFTER SURGICAL INTERVENTION FOR BENIGN VASCULAR NEOPLASMS OF THE NASAL CAVITY



Nematov Uktam Suyunovich, Lutfullaev Gairat Umrilloevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

БУРУН БЎШЛИҒИДАГИ ХАВФСИЗ ҚОН ТОМИР ЎСМАЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ОЛИБ ТАШЛАШДАН КЕЙИН ЭРТА ВА КЕЧКИ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДАВРЛАРДА ЯЛЛИГЛАНИШ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ КУЗАТИШ

Неъматов Уктам Суёнович, Лутфуллаев Ғайрат Умриллоевич
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

МОНИТОРИНГ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В РАННЕМ И ПОЗДНЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДАХ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ВМЕШАТЕЛЬСТВЕ ПО ПОВОДУ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ВАСКУЛЯРНЫХ НЕОПЛАЗИЙ ПОЛОСТИ НОСА

Неъматов Уктам Суёнович, Лутфуллаев Ғайрат Умриллоевич
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Бурун бўшлиғидаги хавфсиз қон томир ўсmalarини жарроҳлик йўли билан олиб ташлаш ушбу патологияни даволашнинг асосий терапевтик ёндашувларидан бири ҳисобланади. Шу билан бирга, операциядан кейинги давр кўпинча турли даражадаги яллигланиш реаксияларининг ривожланиши билан тавсифланади, бу ўтказилган даволашнинг самарадорлигини потенциал равишда пасайтиради ва беморларнинг субъектив фаровонлигига салбий таъсир кўрсатади. Жарроҳлик амалиётидан кейин яллигланиш жараёнининг интенсификациясини кузатиш ва тартибга солиш долзарблиги, жарроҳлик техникаси ва антимикроб дори воситаларини ишлаб чиқариш соҳасидаги сезиларли ютуқларга қарамай, ҳозирги кунда ҳам сақланиб қолмоқда.

Калим сўзлар: хавфсиз қон томир ўсmalarи, бурун бўшлиғи, операциядан кейинги яллигланиш, клиник кўринишлар, яллигланиш интенсификацияси, жарроҳлик давosi, гемангиома, ангиофиброма, операциядан кейинги давр, оториноларингология.

Abstract. Surgical removal of benign vascular neoplasms of the nasal cavity represents one of the main therapeutic approaches for this pathology. At the same time, the postoperative period is often characterized by the development of inflammatory reactions of varying intensity, which potentially compromises the effectiveness of the treatment and negatively affects the patients' subjective well-being. The relevance of monitoring and regulating the severity of the inflammatory response after surgical intervention persists even today, despite significant advances in surgical techniques and the development of antimicrobial agents

Keywords: Benign vascular tumors, nasal cavity, postoperative inflammation, clinical manifestations, inflammation intensity, surgical treatment, hemangioma, angiofibroma, postoperative period, otorhinolaryngology.

Introduction. Benign vascular neoplasms of the nasal cavity, including hemangiomas, angiofibroma, and other vascular malformations, represent a significant clinical challenge in otorhinolaryngology. These lesions, while histologically benign, often require surgical intervention due to their propensity for local tissue destruction, bleeding, and obstruction of nasal passages, which can substantially impair patients' quality of life. Surgical excision remains the cornerstone of therapeutic management for these vascular anomalies, offering definitive treatment and histopathological diagnosis [2, 4, 6, 8, 10].

The clinical significance of this research gap is substantial, as uncontrolled postoperative inflammation may compromise surgical outcomes, extend hospitalization pe-

riods, necessitate additional interventions, and diminish patient satisfaction. Moreover, the ability to predict, quantify, and effectively manage inflammatory responses could potentially enhance recovery trajectories and improve resource utilization within healthcare systems.

This study aims to systematically evaluate inflammatory markers in both early and late postoperative periods following surgical excision of benign vascular neoplasms of the nasal cavity. By establishing a comprehensive profile of inflammatory progression, identifying predictive factors for heightened inflammatory response, and correlating objective measurements with clinical outcomes, this research seeks to develop an evidence-based frame-

work for optimizing postoperative care protocols in this distinct patient cohort.

Research Objective. To study the intensity of clinical manifestations of the inflammatory process after surgery for benign vascular tumors of the nasal cavity.

Materials and Methods. The study was conducted from 2016 to 2025 in the Department of Otorhinolaryngology at the Multidisciplinary Clinic of Samarkand State Medical University. The basis of this research work consisted of 73 patients aged 19 to 75 years with benign vascular formations of the nasal cavity, as well as 20 healthy individuals for comparison of analysis results.

Results. The study included 93 individuals who were divided into the following groups:

Main Group I (n=53): All patients after surgical treatment received Polydex and fennel oil alongside traditional therapy. To obtain reliable data, the main group was divided into 2 subgroups:

- Subgroup A (n=25): patients receiving Polydex alongside traditional treatment
- Subgroup B (n=28): patients receiving fennel oil and Polydex alongside traditional treatment

Comparison Group (n=20): patients receiving only traditional treatment.

For a detailed examination of endogenous intoxication data and nasal function indicators, a control group (n=20) consisting of practically healthy individuals was selected. The gender distribution of patients was as follows: 48 women (65.7%) and 25 men (34.3%). According to the study results of the healthy control group, the normal mucociliary transport (MCT) of the nasal cavity was 13.2 ± 1.5 minutes, and the absorption capacity of BSVNF was 2.2 ± 0.7 conventional units. In the preoperative period, according to the results of the saccharin test, the mucosal function system in the main group was: 19.2 ± 1.5 and 20 ± 1.7 min, respectively. As shown in Table 1, the indicators of MCT and absorption function of BSVNF were almost identical. The operation is performed as follows. The intervention is carried out under local anesthesia using a Lange hook. With this instrument, the polyp is captured and excised. If the formation is located on the nasal septum, a holder hook is used. With this operation, bleeding is observed less frequently. The procedure lasts on average one hour. At the end of the operation, the mucous membrane is disinfected and tampons are installed (vaseline tampons are installed in the patient's nostril). Endoscopic surgery is performed under local anesthesia.

An endoscope with an installed camera is introduced into the patient's nasal cavity, with which one can see and assess the volume and location of formations. After surgical intervention, we conducted daily examinations and changed dressings, as well as recorded dynamic changes in the clinical picture of the postoperative inflammatory process on days 3, 7, 10, and 14 based on score characteristics. The intensity of clinical manifestations of the postoperative inflammatory process in patients of the control group receiving traditional treatment. When assessing hyperemia of the mucous membrane in the postoperative zone, we observed that the severity of this manifestation in the inflammatory process was characterized as moderate - 2.0 points (1.0-2.0), and by the 7th and 10th days (on average) it significantly decreased, and by the 14th day it completely disappeared. Changes in the study of mucociliary transport of the nasal mucosa in dynamics

after surgery in patients of the control group (n=20) were as follows...

In addition to the above, when examining the comparison group (20 patients) previously operated on by the surgical method, the most important factors (affecting the presence of complications in the late postoperative period and impairment of quality of life) were noted. In the control group, BSVNF recurrence was observed in 7 patients (35.0%).

Clinical Case

Clinical observation 1. Patient S., 28 years old (Case history No. 1972/11), pregnancy - 32 weeks, applied in September 2024 with complaints of difficulty in nasal breathing, periodic nosebleeds from the left half of the nose and anosmia, significant difficulty in nasal breathing on the left side, dryness in the mouth. The above symptoms have been noted since August 2017. From the anamnesis of the disease, it is known that the first nosebleed from the left half of the nose occurred at the 30th week of pregnancy and was accompanied by an increase in systemic arterial pressure to 140 and 80 mm Hg. The bleeding was stopped by anterior tamponade. The patient notes that the intensity and duration of nosebleeds increased with each subsequent time. During pregnancy, hemostasis system indicators and hemoglobin levels were within normal limits. Two weeks before hospitalization, an otorhinolaryngologist in an outpatient setting conducted an endoscopic examination of the nasal cavity - a polyp-like formation was found in the left half of the nose, which bled upon probing. When conducting MRI of the nose and paranasal sinuses (without contrast agent), a rounded tissue formation of the left nasal cavity was identified, filling the posterior sections of the nasal cavity from the middle of the left middle nasal concha to the left choana, with axial dimensions of 2.5x2.0 cm and a vertical dimension of up to 3.0-3.5 cm. The formation partially displaced the nasal septum backward and caused destruction of the nasal septum. Tumor biopsy was accompanied by severe bleeding. According to histological examination (No. 2213-03, capillary hemangioma), the tumor consisted of densely arranged small capillaries.

Complete blood count: Hb - 80; RBC - 3.0; CI - 0.9; WBC - 10.8; ESR - 23 mm/h; Blood coagulation according to Sukharev: start - 2.4; end - 3.8; platelets - 188; eos - 6; neut: stab - 5; seg - 82; lymph - 53; mono - 11. ECG: Without pathology.

In the department for 5 days, the patient underwent preliminary hemostatic therapy to prevent bleeding during surgery by intramuscular injection of 5 ml of 5% trexamine solution once a day. Under local application anesthesia of the nasal cavity mucosa (Sol. Lidocaini 10% 2 ml), endonasal removal of the tumor was performed. Hemostasis was performed using hemostatic tampons in both halves of the nose. The surgical material was sent for histological examination. In the postoperative period, the patient was under the supervision of a gynecologist and received hemostatic and systemic antibacterial therapy for prophylactic purposes. The tampon was removed from the nasal cavity on the 2nd day after surgery, then a cotton swab with antiseptic ointment was inserted. Further, it was recommended to rinse the nose with saline solution for 1 month. One month after surgery, an endoscopic examination of the nasal cavity revealed that the mucous membranes of the nasal cavity were pink, the nasal conchae were not

changed, there were no secretions, and nasal breathing was free. At a follow-up examination after 21 days (15.11.24), the patient complained of nasal congestion and dryness of the nasal cavity mucosa.

Three months after discharge from the hospital, she applied due to nosebleed and headache. Repeated computed tomography showed no signs of a space-occupying lesion. At a follow-up examination 6 months after surgery, the patient had no complaints, and there was no suspicion of tumor recurrence. Microbiological analysis: negative. Thus, after traditional treatment, functional disorders and nosebleeds did not completely disappear. In patients with benign vascular formations of the nasal cavity, a significant increase in MDA up to 86.4% was observed against the background of a decrease in catalase activity to 67.8%, accumulation of MMM 254 up to 130.4% and MMM 280 up to 58.6%, while TAA decreased to 75.4%, and the MDA/CA ratio increased 6.14 times. The above data can be used as additional criteria in the diagnosis of vascular formations.

Conclusions. Thus, the study of the intensity of clinical manifestations of the inflammatory process after surgery for benign vascular tumors of the nasal cavity showed that traditional treatment methods do not provide complete relief of inflammatory phenomena. In the control group of patients, recurrence was noted in 35% of cases. In patients with benign vascular formations of the nasal cavity, significant disturbances in oxidative stress indicators were observed: an increase in malondialdehyde (MDA) to 86.4% against the background of a decrease in catalase activity to 67.8%, accumulation of medium molecular weight peptides (MMM 254 to 130.4% and MMM 280 to 58.6%), while the total antioxidant activity decreased to 75.4%, and the MDA/CA ratio increased by 6.14 times. The use of combination therapy, including the use of Polydex and fennel oil alongside traditional therapy, showed higher efficacy in reducing inflammatory phenomena in the postoperative period compared to traditional treatment.

Literature:

1. Alimdjanovich R. J., Saidolimovich K. A., Shavkatovna A. M. Complex rehabilitation of patients after bone reconstructive surgery in the facial and jaw area //British View. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
2. Balakrishnan K, Castling D, McMahon J. Management strategies for recurrent nasal hemangiomas: a comprehensive review. American Journal of Rhinology & Allergy. 2022;36(2):178-190.
3. Chen H, Zhao L, Yang X, et al. Oxidative stress markers in surgical interventions for nasal vascular lesions. Oxidative Medicine and Cellular Longevity. 2024;2024:8735921.
4. Dimitrijevic M, Arsic-Arsenijevic V, Dzamic A. Microbiological aspects of postoperative wound healing in nasal cavity surgeries. Microbial Pathogenesis. 2022;164:105431.
5. El-Anwar MW, Hamed AA, Abdulmonem G, et al. Efficacy of Polydex in reducing post-operative inflammation after endoscopic nasal surgeries. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. 2023;280(5):2145-2152.
6. Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. Rhinology. 2020;58(Suppl S29):1-464.

7. Guo X, Wang Y, Zhang Y, et al. The role of antioxidant therapy in the treatment of inflammatory conditions after nasal surgery. International Immunopharmacology. 2022;102:108392.
8. Harris JP, Caldicott J, Croft CB. The measurement of nasal mucociliary clearance and ciliary beat frequency: a comparative study of techniques. Clinical Otolaryngology. 2021;46(3):512-521.
9. Ibraeva A, Rahimov C, Zhang Q. Traditional versus combined therapy approaches for benign vascular tumors of the nasal cavity. Journal of Advanced Surgical Techniques. 2024;12(1):32-41.
10. Kakiashvili D, Tahhan M, Letort G, et al. Vascular malformations of the nasal cavity: classification, diagnosis, and management. Head & Neck Pathology. 2022;16(2):397-410.
11. Kim YJ, Lee JH, Park J. Effects of fennel oil on mucociliary clearance after nasal surgery: a randomized controlled trial. Complementary Therapies in Medicine. 2023;71:102899.
12. Lloyd G, Howard D, Lund V, et al. Juvenile angiofibroma: modern approaches to a historically challenging tumor. Journal of Laryngology and Otology. 2020;134(6):543-551.
13. Mahmoud F, Ibrahim A, El-Hamid SA, et al. Assessment of mucociliary clearance following different techniques of nasal surgery using saccharine test. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology. 2022;88(5):695-701.
14. Tulyaganov N. A., Rizaev J. A., Agzamova S. S. Clinical Experience in Complex Treatment of Patients With Fractures of the Zygonoorbital Complex //International Journal of Integrative and Modern Medicine. – 2024. – Т. 2. – №. 12. – С. 358-366.

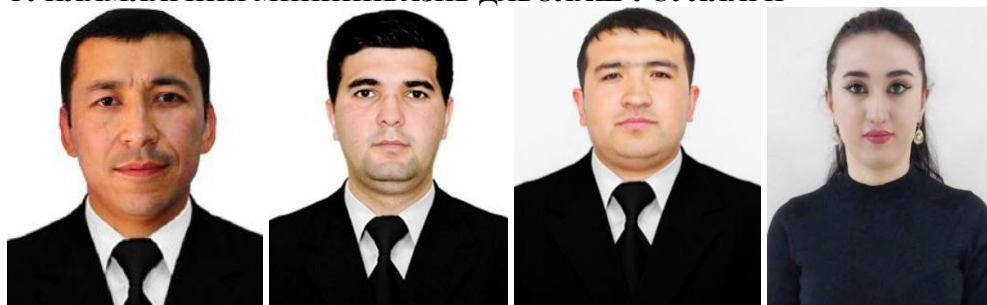
МОНИТОРИНГ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В РАННЕМ И ПОЗДНЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДАХ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ВМЕШАТЕЛЬСТВЕ ПО ПОВОДУ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ВАСКУЛЯРНЫХ НЕОПЛАЗИЙ ПОЛОСТИ НОСА

Неъматов У.С., Лутфуллаев Г.У.

Резюме. Удаление доброкачественных васкулярных неоплазий носовой полости хирургическим путем представляет собой один из основных терапевтических подходов при данной патологии. В то же время, послеоперационный период зачастую характеризуется развитием воспалительных реакций различной интенсивности, что потенциально компрометирует эффективность проведенного лечения и негативно сказывается на субъективном благополучии пациентов. Актуальность мониторинга и регуляции выраженности воспалительного ответа после оперативного вмешательства сохраняется и в настоящее время, невзирая на значительный прогресс в области оперативной техники и разработки противомикробных препаратов

Ключевые слова: доброкачественные сосудистые опухоли, полость носа, послеоперационное воспаление, клинические проявления, интенсивность воспаления, хирургическое лечение, гемангиома, ангиофиброма, послеоперационный период, оториноларингология.

ЎТКИР ПАНКРЕАТИТ ТУФАЙЛИ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИН ҚОРИН БЎШЛИГИДАГИ СУЮҚЛИК ТЎПЛАМЛАРИНИ МИНИИНВАЗИВ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ



Нурмурзаев Зафар Нарбай ўғли, Умаркулов Забур Зафаржонович, Мананов Шохзод Эркин ўғли,
Мамаджанова Дилдора Шухратовна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

МИНИИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СКОПЛЕНИЙ ЖИДКОСТИ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ ПО ПОВОДУ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Нурмурзаев Зафар Нарбай ўгли, Умаркулов Забур Зафаржонович, Мананов Шохзод Эркин ўгли,
Мамаджанова Дилдора Шухратовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MINI-INVASIVE METHODS OF TREATMENT OF FLUID ACCUMULATION IN THE ABDOMINAL CAVITY AFTER SURGERY FOR ACUTE PANCREATITIS

Nurmurzaev Zafar Narbay ugli, Umarmukulov Zabur Zafarjonovich, Mananov Shokhzod Erkin ugli,
Mamajanova Dildora Shukhratovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақола ўткир панкреатит операцияларидан кейин қорин бўшлиғида суюқлик тўпланишини даволашнинг минимал инвазив усулларига бағишланган. Бундай усуллари анъанавий жарроҳлик аралашувларига нисбатан қўллашнинг афзалликлари кўриб чиқилмоқда, жумладан, травматизмни минималлаштириш, тикланиш вақтини қисқартириш ва операциядан кейинги асоратлар хавфини камайтириш.

Калит сўзлар: миниинвазив усуллар, ўткир панкреатитда операциялар, суюқлик йиғилиши, қорин бўшлиғи.

Abstract. The article is devoted to minimally invasive methods of treating fluid accumulation in the abdominal cavity after operations for acute pancreatitis. The advantages of using such methods in comparison with traditional surgical interventions are considered, including minimization of trauma, reduction of recovery time and reduction of risks of post-operative complications.

Key words: minimally invasive methods, operations for acute pancreatitis, fluid accumulation, abdominal cavity.

Кириш. Меъда ости беги атрофидаги суюқлик тўплалари ўткир панкреатитнинг асоратлари жумласига киради ва одатда унинг ўртача оғир ва оғир кечили билан бирга давом этиб боради. Атланта 2012 янгиланган таснифига кўра, ўткир панкреатитнинг маҳаллий асоратлари суюқлик тўпланишининг тўртта кичик тоифасини ўз ичига олади: ўткир перипанкреатик суюқлик тўпланиши, панкреатик псевдокиста, ўткир некротик тўпланиш ва чегараланган некроз. Янгиланган таснифда ушбу тушунчаларни фарқлашга катта эътибор қаратилган. Ушбу тушунчаларни фарқлаш мезонлари куйидагилардир: тўплалар таркибининг табиати - суюқ компонент ёки некротик детритли суюқлик, тўпланишнинг темирда ёки ундан ташқарида жойлашуви, шаклланган капсуланинг мавжудлиги ёки йўқлиги [1].

Сўнгги ўн йилликларда ўткир некротик панкреатитни даволаш бўйича кўплаб тавсиялар ишлаб чиқилган, аммо узоқ вақт давомида некротомиянинг кам инвазив усулларида фойдаланиш бўйича тавсиялар берилмаган. 2012 йилда ўткир некротик

панкреатитда аралашувлар бўйича фанлараро консенсус конференцияси натижалари тиббиёт ҳамжамиятига тақдим этилди, унда кўплаб фанлар бўйича халқаро экспертлар иштирок этди. Конференция натижаларига кўра, аралашувларга асосий кўрсатмалар инфицирланган некротик панкреатит, сезиларли даражада камроқ - стерил некротик панкреатитда симптоматик коррекция ҳисобланади. Конференция тавсиялари - аралашувларни иложи борича узоқроқ, касаллик бошланганидан қаида 4 ҳафта ўтгач кечиктириш. Тери орқали дренажлашни кам инвазив видео ёрдамида ретроперитонеал ишлов бериш ва эндоскопик некротомия билан биргаликда босқичма-босқич қўллаш очик некротомияга нисбатан яхшироқ натижаларни кўрсатди ва танлов усуллари ҳисобланади [2].

Мавжуд адабиётларда биз некротик панкреатит билан оғриган беморларда очик некротомиядан олдин миниинвазив аралашувларнинг афзалликларини тасдиқловчи кўплаб тадқиқотларни топдик [3 - 6].

Кам инвазив аралашувларни қўлаш ўткир панкреатитда операцияни кечиктиришга имкон беради. Сўнгги 5 йил ичида биз таҳлил қилган барча манбаларда ўткир панкреатитда операцияни кечиктириш ўлим даражасининг сезиларли даражада пасайиши билан бирга келиши ҳақида хабар берилган. Операцияни "совуқ давр" деб аталадиган вақтга қолдиришга ҳаракат қилиш керак. Ҳозирги вақтда Жаҳон шошилич жарроҳлик жамиятининг 2019 йилги тавсиялари операцияни касаллик бошланганидан кейин 4 ҳафтадан кўпроқ вақтга кечиктиришни тавсия қилади. Ошқозон ости безининг яшовчан ва некрозга учраган тўқималарини аниқ чегаралаш учун айнан шунча вақт керак бўлади, бу эса операция пайтида шикастланишни минималлаштиради ва қон кетиш хавфини камайтиради. Бу госпиталь ўлими сезиларли даражада камайтиради [7].

Ультратовуш назорати остида пункция ва катетер дренажлаш усуллари, шунингдек эндоскопик усуллар ҳозирги вақтда суюқлик тўпламларини даволашда биринчи навбатдаги аралашувлар сифатида тан олинган [8]. Таркибида яллиғланиш олди ситокинлари бўлган суюқлик эвакуацияси эндотоксикоз ва полиорган етишмовчилиги ривожланишини камайтиради, яллиғланишнинг тез меъёрлашувига ёрдам беради.

Қўлаб тадқиқотлар консерватив терапияга нисбатан кам инвазив аралашувларнинг юқори самарадорлигини кўрсатди. Сян Ли ва ҳаммуаллифлар (2020) суюқлик тўпланиши билан ўткир панкреатит билан оғриган 111 нафар беморни даволаш натижаларини ретроспектив таҳлил қилиш асосида консерватив даволаш гуруҳига нисбатан тери орқали суюқлик юборилган гуруҳда яллиғланиш реакциясининг (С-реактив оксил, прокалситонин, лейкоцитлар, амилаза/липаза) заифлашиши ва полиорган етишмовчилигининг паст даражасини кўрсатди [9]. Криворучко ва ҳаммуаллифлар кам инвазив технологиялардан фойдаланган ҳолда дифференциал ёндашувни қўллади, бу эса операциядан кейинги асоратлар сонини 38,1% дан 15,2% гача камайтириш, шунингдек, ўлим кўрсаткичини 6,6% дан 1,3% гача камайтириш имконини берди [10].

Гомоген суюқлик характерига эга бўлган суюқлик тўпламларини, масалан, панкреатик псевдокиста ва ўткир перипанкреатик суюқлик тўпланини эвакуация қилиш осонроқ. Шу билан бирга, суюқлик тўпламларида некротик аралашмаларнинг мавжудлиги мултидисциплинар ёндашувни талаб қилади ва кўпинча даволашда оралиқ босқич ҳисобланади [8, 11].

Панкреатик ва перипанкреатик некрозни тери орқали дренажлаш битта ёки керак бўлганда бир нечта катетерларни ўрнатиш билан яқунланиши мумкин, уларнинг диаметри ҳам таркибнинг бир хиллиги ва мақсадига қараб ўзгариши мумкин: фақат суюқ қисмини эвакуация қилиш, санация, ирригация. Шунингдек, тери орқали дренажлаш бирламчи аралашув сифатида ёки қолдиқ ёки инфекцияланган суюқлик-некротик тўпламларни олиб ташлашнинг бошқа усуллари билан биргаликда амалга оширилиши мумкин. Одатда 12 дан 30 Фр гача бўлган катетерлар ишлатилади, улар трансперитонеал ёки ретроперитонеал равишда ўрнатилади. Охирги вариант устувор ҳисобланади, чунки у қорин бўшлиғи контаминацияси ва бошқа асоратларнинг олдини олади [2]. Ҳажми 500 мл дан ортиқ бўлган

суюқлик тўпламлари ва йирингли бўшлиқларни кун давомида кунига 4 мартагача антисептик эритмалар билан бўшлиқни тозалаш билан тери орқали дренажлаш тавсия этилади [10].

Тадқиқот мақсади. Ушбу тадқиқотнинг мақсади ультратовуш назорати остида пункция ва катетер дренажлаш усулларида фойдаланган ҳолда ўткир панкреатитдан кейин суюқлик тўпланиши бўлган беморларни даволаш натижаларини яхшилаш эди.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. 2020 йилдан 2025 йилгача Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникасининг хирургия бўлимида стационар даволанган, суюқлик тўпланиши билан асоратланган ўткир панкреатит билан оғриган 54 нафар беморни даволаш натижалари таҳлил қилинди. Ўткир панкреатит ташхиси 2019 йилда Жаҳон шошилич жарроҳлик жамияти тавсияларига кўра қуйидаги мезонлардан камида иккитаси мавжудлиги сифатида шакллантирилган: тегишли локализация ва характердаги қорин оғриғи, панкреатитнинг биокимёвий белгилари (норманинг юқори чегарасидан уч баравар ва ундан юқори бўлган зардоб амилазаси ва/ёки липаза), визуализация натижаларига кўра ошқозон ости безидаги тегишли ўзгаришлар) [1]. Тадқиқот барча биоэтика қоидаларига риоя қилган ҳолда олиб борилди. Барча беморлардан маълумотларни қайта ишлаш учун хабардор қилинган ёзма розилик олинди. Беморларни суюқлик тўпланиши турига кўра таснифлаш учун Атлантанинг 2012 йилдаги янгиланган таснифидан фойдаланилди. Клиникада жарроҳлик тактикасини танлаш 2019 йилда Жаҳон шошилич жарроҳлик жамияти тавсияларига асосланган бўлиб, улар касаллик бошланганидан кейин 4 ҳафтадан кўпроқ вақт давомида операцияни кечиктиришни тавсия қилган.

Ўткир панкреатитдан кейин суюқлик тўпланиши бўлган барча беморлар даволаш усулига қараб икки гуруҳга бўлинди. Биринчи гуруҳ (асосий гуруҳи) 24 нафар бемордан иборат бўлиб, уларга инфузион терапиядан ташқари ультратовуш назорати остида тери орқали пункцион-дренажлаш аралашувлари ўтказилди. Иккинчи гуруҳни (назорат гуруҳи) консерватив терапия олган 30 нафар бемор ташкил этди. Беморларнинг ёши 30 ёшдан 70 ёшгача бўлган. Асосий гуруҳда 24 нафар бемордан 15 нафари аёллар ва 9 нафари эркеклар бўлиб, беморларнинг ўртача ёши $50,1 \pm 3,6$ ёшни ташкил этди. Назорат гуруҳида 30 нафар бемордан 20 нафари аёллар ва 10 нафари эркеклар бўлиб, беморларнинг ўртача ёши $52,3 \pm 4,1$ ёшни ташкил этди.

Ўткир панкреатитдан кейин суюқлик тўпланиши бўлган барча беморларда комплекс клиник ва лаборатория текшируви, фиброгастроуденоскопия, қорин бўшлиғи ва кўкрак қафасининг умумий рентгенографияси, меъда ости безини визуализация қилишнинг скрининг усули сифатида ультратовуш усули, зарурат бўлганда қорин бўшлиғи ва ретроперитонеал бўшлиқнинг контраст томографияси ўтказилди. Қорин бўшлиғи ва ретроперитонеал бўшлиқни ультратовуш текшируви Siemens Healthineers, ACUSON Juniper аппаратида, 5,5 МГц частотали конвекс датчик ва 6,5-13 МГц частотали чизикли датчик ёрдамида амалга оширилди. Қорин бўшлиғи ва ретроперитонеал бўшлиқнинг компьютер томографияси Siemens

Somatom go.ur аппаратида томография қадами 2 мм, вена ичига ультравист 370 мг/100 мл юбориш билан амалга оширилди.

Консерватив терапия гастроинтестинал декомпрессия, биринчи суткада очлик, кейинчалик мувозанатли аралашмалар билан энтерал озиклантириш, инфузион спазмолитик, антисекретор, дезинтоксикацион, антикоагулянт, антибактериал терапия, сув мувозанатини тиклаш, электр мувозанатини тузатишни ўз ичига олган. Агар адекват оғриксизлантириш зарур бўлса, беморларга эпидурал бўшлиқ катетеризацияси ўтказилди.

Асосий гуруҳда суюқлик тўплamlарини пункция қилиш кулранг шкала режимида ишлайдиган 7,5 МГц частотали чизикли датчик ёрдамида ультратовуш назорати остида маҳаллий оғриксизлантириш остида амалга оширилди. Тери орқали пункцион-дренаж усулини ўтказиш учун кўрсатмалар қуйидагилар эди: 500 мл ва ундан ортиқ ҳажмдаги суюқлик тўпланиши ёки қорин бўшлиғи босимини оширадиган бошқа суюқлик тўпланиши (15 мм симоб устунидан ортиқ) ва ультратовуш текшируви динамикасида суюқлик тўпланишининг тез ўсиши (суюқлик баландлигининг кунига 1,5 см дан ошиши). Пункция учун 16-20 G (Балтон, Полша) пункцион игналаридан фойдаланилди. Дренажлаш учун 6-20 G тери орқали дренажлаш тўплamlаридан фойдаланилди ("Балтон" фирмаси, Полша). Олинган суюқлик микроскопик, бактериологик текширув ва диастаза даражасини аниқлаш учун юборилди. Суюқлик тўплamlарининг инфекцияланиш мезонлари суюқликнинг бактериологик текширувининг ижобий натижалари, шунингдек тегишли клиник ва лаборатория манзараси билан визуализация маълумотлари эди.

Пункция операция хонасида амалга оширилди. Бундан олдин чизикли датчик ёрдамида ультратовуш текшируви ўтказилди, суюқлик тўпланган жой ва унинг қорин деворига энг яқин жойлашуви аниқланди. Датчик ва суюқлик тўпланиши ўртасида ичак, ошқозон, жигарнинг бирон бир қисмининг мавжудлиги пункция жойига қарши кўрсатма деб ҳисобланган. Маҳаллий оғриксизлантириш остида пункцион игнанинг учи ультратовуш назорати остида суюқлик тўпланган томонга "бўш қўллар" техникасидан фойдаланган ҳолда киритилди, бу муолажа пайтида игнанинг ҳолатини доимий назорат қилиш ва қўшни тузилмаларнинг ятроген шикастланишининг олдини олиш имконини берди.

Гуруҳларда оғрик синдромининг давомийлиги, касалхонада бўлиш муддатлари, ошқозон-ичак тракти моторикасининг тикланиш муддатлари, лейкоцитлар, зардоб амилазаси/диастазаси, С-реактив оксилнинг меъёрлашуви, турли муддатларда эхосемиотиканинг хусусиятлари таққосланди. Маълумотларни статистик қайта ишлаш StatSoft Statistica 6.0 ва Microsoft Office Excel дастурий таъминотидан фойдаланган ҳолда математик статистика усули билан амалга оширилди.

Тадқиқот натижалари. Ўткир панкреатит туфайли суюқлик тўпланиши бўлган 24 беморда ультратовуш назорати остида тери орқали пункция ва катетер дренажлаш усуллари ўтказилди. 17 (70,8%) беморда ушбу усул касаллик бошланганидан 4 ҳафта ичида, 7 (29,2%) беморда - касаллик бошланганидан 4 ҳафта ўтгач амалга оширилди. 9 (37,5%) беморда

суюқлик тўплamlарини тери орқали пункция қилиш етарли бўлди, 15 (62,5%) беморда тери орқали пункциядан сўнг суюқлик тўплamlарини катетер дренажлаш талаб қилинди. Катетер дренажга мухтож бўлган 15 нафар бемордан 10 нафарида яқка дренаж, 5 нафарида қолдиқ суюқлик тўплamlарини қайта дренажлаш ва жароҳатни санация қилиш учун жуфт дренажлаш зарур бўлди. 8 (33,3%) беморда очик некрэктомиядан олдин биринчи босқич сифатида ультратовуш назорати остида тери орқали пункция ва катетер дренажлаш усуллари амалга оширилди, бу эса очик некрэктомиyani касаллик бошланганидан кейин 4 ҳафтадан кўпроқ вақтга кечиктиришга имкон берди.

Оғрик синдромининг давомийлиги асосий гуруҳда $9,1 \pm 0,64$ кунни, назорат гуруҳида $14,2 \pm 0,83$ кунни ташкил этди ($p < 0,001$). Асосий гуруҳдаги беморларнинг касалхонада бўлишининг ўртача давомийлиги $27,2 \pm 3,2$ кунни, назорат гуруҳида - $34,3 \pm 4,4$ кунни ташкил этди ($p < 0,05$). Асосий гуруҳда ошқозон-ичак тракти моторикасининг тикланиш муддати $13,2 \pm 3,1$ кун, назорат гуруҳида $17,2 \pm 4,2$ кун ($p > 0,05$).

Асосий гуруҳда лейкоцитлар даражасининг нормаллашиши назорат гуруҳига қараганда тезроқ содир бўлди - мос равишда $9,3 \pm 3,2$ кун ва $14,1 \pm 4,3$ кун ($p < 0,05$). Асосий гуруҳда зардоб амилазаси даражасининг меъёрлашуви $10,4 \pm 3,7$ кунда, назорат гуруҳида - $15,6 \pm 3,3$ кунда содир бўлди ($p < 0,05$).

Суюқлик тўпланишининг инфекцияланиши асосий гуруҳдаги 3 (12,5%) беморда ва назорат гуруҳидаги 8 (26,7%) беморда ривожланди ($p < 0,05$). Асосий гуруҳда ўлим 3 (12,5%) ҳолатни, назорат гуруҳида эса 6 (20,0%) ҳолатни ташкил этди.

Муҳокама. Суюқлик тўпланиши шаклланишининг дастлабки босқичида инфузион терапия ва динамикада ультратовуш назорати билан чекланган. 500 мл гача бўлган тўпланишлар жарроҳлик аралашувини талаб қилмайди ва адекват инфузион терапия фонида ижобий кечганда яхши регрессия қилади деб ҳисоблаб, пункциялар ўтказилмади.

Консерватив терапиянинг самарасизлиги ва суюқлик тўпланишининг кўпайиши билан эпигастрийда кенгайиш ҳисси, гастро- ва/ёки дуоденостаз белгилари, қусиш, кўпинча нафас қилишига шикоятлар пайдо бўлди. Қорин бўшлиғи ва қорин парда орти бўшлиғи аъзоларининг такрорий сонограммасида суюқлик тасмаси баландлигининг ошиши, унинг қўшни аъзоларга силжиши, суюқликнинг интерстициал бўшлиқлар бўйлаб тарқалиши қайд этилди.

Суюқлик тўпланишининг тез ўсиши фонида гастро- ва/ёки дуоденостаз белгиларининг пайдо бўлиши, инфекция белгиларининг мавжудлиги ва касалликнинг бошланиш вақтидан қатъи назар, ультратовуш назорати остида пункция ва кейинчалик суюқликни катетерли дренажлаш учун кўрсатма сифатида баҳоланди.

Ўткир суюқлик тўплamlарини пункция қилишда эвакуация қилинаётган суюқликнинг табиатига катта эътибор қаратилди. Агар суюқлик тўпланиши касаллик бошланишининг эрта муддатларида (4 ҳафтагача) пайдо бўлган бўлса, суюқлик бир хил консистенцияга эга, шаффоф-геморрагик характерга эга, қўшимча киритмаларсиз, ёпишқоқ эмас, ультратовуш текшируви

маълумотларига кўра панкреатик йўл билан боғлиқ эмас, суюқлик тўпланиш ҳажми 500 мл гача бўлган - ушбу суюқлик тўпланиши ультратовуш назорати остида пункция қилинган. 58,8% ҳолатда (10 бемор) суюқлик тўпланиши бир марта пункция қилиш етарли бўлди, 41,2% ҳолатда (7 бемор) қолдиқ суюқлик тўпланишини такрорий пункция қилиш зарурати туғилди. Агар пункцияга кўрсатмалар касаллик бошланганидан 3-5 ҳафта ўтгач пайдо бўлган бўлса, бу инфекция эҳтимолини сезиларли даражада оширди, эвакуация қилинган суюқлик бир хил бўлмаган, ёпишқоқ консистенцияга эга бўлиб, детрит қўшимчалари билан, лойқа, ультратовуш маълумотларига кўра суюқлик тўпланиш ҳажми 500 мл дан ортиқ эди - суюқлик тўпланиш пункцияси дренаж ёки суюқликдаги детрит бўлақларининг ўлчамига қараб жуфт дренажлар ўрнатиш билан тўлдирилди.

5 (20,8%) беморда ультратовуш текшируви маълумотларига кўра, ҳажмий суюқлик тўпланиши (500 мл дан ортиқ) қорин бўшлиғи инфекцияси белгиларисиз детрит бўлақлари бўлган бир хил бўлмаган қўшимчаларга эга эди. Бундай беморларга тери орқали пункциядан сўнг ультратовуш назорати остида ён тешикли жуфт дренажлар ўрнатилди ва антисептик эритма билан трансдренаж ишлов берилди. Муолажа кунига 3-4 марта ўтказилди. Экссудат характери ва микдорининг ўзгариши самарадорлик мезонлари бўлди.

Асосий гуруҳдаги учта (12,5%) беморда кўп камерали суюқлик тўпланиши ривожланган. Алоҳида камералар "кўприклар" билан боғланиши мумкин, шунинг учун ҳар доим ҳам ҳар бир камерани дренажлаш шарт эмас. Кўпинча улардан бирини етарли даражада дренажлаш етарли бўлади, қолган камералар эса бирикма орқали дренажланиши мумкин. Ҳар учала ҳолатда ҳам дренаж марказий камерага ўрнатилган, қолган иккитаси эса у орқали дренажланган.

Инфекция белгилари асосий гуруҳдаги 3 (12,5%) беморда ва назорат гуруҳидаги 8 (26,7%) беморда ривожланган ($p<0,05$). Стерил суюқлик тўпланиши инфекцияланганда классик клиник симптомлар (оғриқнинг кучайиши, гипертермия, умумий ҳолсизлик, ичак моторикасининг бузилиши), лаборатор кўрсаткичлар (лейкоцитознинг ортиши, формуланинг чапга силжиши ва эндотоксикоз белгилари) билан бир қаторда соно- ва томограммаларда ўзига хос хусусиятлар пайдо бўлди. Ошқозон ости беши ўлчамларининг катталаниши, унинг контурларининг ноаниқлиги, бир хиллигининг йўқолиши, без проекцияси жойида секвестрал массалардан иборат бўлган бир хил бўлмаган гиперехоген киритмаларнинг пайдо бўлиши - жараённинг инфекцияланганлигини кўрсатди. Ҳаво пуфакчаларининг пайдо бўлиши тўқималар йиринглашининг дастлабки белгиси ҳисобланган. Ультратовушли визуализация маълумотлари бўлмаганда инфекцияга шубҳа компьютер томографиясини ўтказишга кўрсатма бўлди.

Ушбу тадқиқот шуни кўрсатдики, асосий гуруҳдаги ўлим кўрсаткичлари назорат гуруҳига қараганда паст ($p>0,05$), шунинг учун ультратовуш назорати остида тери орқали пункция ва катетер дренажлаш усули билан асосий гуруҳда яқиний натижа яхшироқ. Шунингдек, асосий гуруҳда беморларнинг касалхонада қисқа муддат қолиши ($p<0,05$), лаборато-

рия кўрсаткичларининг эрта меъёрлашиши ($p<0,05$) кузатилди. Инфекция белгилари назорат гуруҳига нисбатан назорат гуруҳида камроқ учради ($p<0,05$). Лейкоцитлар даражаси, зардоб амилазаси, С-реактив оксил каби лаборатор кўрсаткичлар ультратовуш назорати остида тери орқали пункция ва катетер дренажлаш усули қўлланилган гуруҳда ҳам сезиларли даражада тез нормаллашди ($p<0,05$), бу бизнинг фикримизча, ферментлар ва ситокинларга бой яллиғланиш суюқлигининг эвакуацияси билан боғлиқ эди.

Хулосалар:

1. Ошқозон ости беши атрофидаги суюқлик тўпланиши ўткир панкреатитнинг маҳаллий асоратларига киради ва консерватив ёки кам инвазив усуллар билан тузатиш учун тавсия этилади. Ультратовуш назорати остида тери орқали пункция ва катетер дренажлашга кўрсатмалар клиник (қорин ичи гипертензияси ва қўшни органларнинг сиқилиш белгилари, кучли оғриқ синдроми, ҳарорат реакцияси ва бошқалар) ва ультрасонографик белгилардир. Сонограммда суюқликнинг 500 мл дан кўп бўлиши ёки унинг динамикада тез пайдо бўлиши пункцияга кўрсатма ҳисобланади. Бир жинсли бўлмаган қўшимчалар билан катта ҳажмдаги суюқликнинг мавжудлиги кейинчалик дренажлаш билан пункцияга кўрсатма деб ҳисобланган. Детрит қўшимчалари бўлган бир жинсли бўлмаган суюқлик таркибида - дренаж орқали тозалаш кўрсатилган.

2. Суюқлик тўпланишларини даволашда ультратовуш назорати остида тери орқали пункцион ва катетер дренажлаш усуллари босқичма-босқич ёндашув сифатида ҳам, мустақил равишда ҳам қўлланилиши мумкин. Ультратовуш назорати остида пункцион ва катетер дренажлаш усуллари қўллаш лаборатория (лейкоцитлар, зардоб амилазаси, С-реактив оксил) ва клиник кўрсаткичларни ($p<0,05$) нормаллаштириш, инфекцияланиш кўрсаткичларини ($p<0,05$) ва ўлим кўрсаткичларини ($p<0,05$) камайтириш, касаллик бошланганидан 4 ҳафта ўтгач бошланадиган "совуқ давр" гача барча хавф-хатарлар билан очиқ операция ўтказишни кечиктириш имконини беради. Усул касалликнинг бошланиш муддатлари, экссудатнинг табиати, дренаж найчаларининг диаметри, дебридемент усуллари ва бошқаларга қараб аниқ алгоритмларни ишлаб чиқиш имконияти билан қўшимча ўрганишни талаб қилади.

Адабиётлар:

1. Ризаев Ж. А., Инагамов Ш. М., Хазратов А. И. Изменения физико-химических свойств твердых тканей зубов у спортсменов // Главный редактор. – С. 33.
2. Ризаев Ж. А., Гайбуллаев Э. А., Гайбуллаева З. Х. Клинико-иммунологический статус у больных с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне применения иммуномодулятора алхадая // Медицинское образование сегодня. – 2020. – С. 39.
3. Ризаев Ж. А. и др. Изучение интенсивности и распространенности заболеваний пародонта на основании анкетирования пациентов.
4. Ризаев Ж. А. и др. Разработка метода прогнозирования риска возникновения и раннего выявления возрастной макулярной дегенерации сетчатки. – 2020.

5. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Современные требования к организации содержания и методологии интерактивных практических занятий по стоматологии в последипломном образовании // Медицинские новости. – 2020. – №. 9 (312). – С. 72-73.
6. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Лим Т. В. Влияние хронического гастродуоденита на гигиеническое состояние полости рта при стоматите и гингивите у больных // Confrencea. – 2025. – Т. 1. – С. 39-40.
7. Aarts, M. et al. (2018). Laparoscopic repair of ventral hernias: long-term results. Journal of Gastrointestinal Surgery.
8. Henrikson, J. et al. (2019). Mesh versus non-mesh techniques in laparoscopic ventral hernia repair: a systematic review. Surgical Endoscopy.
9. Klinge, U. et al. (2017). Laparoscopic versus open ventral hernia repair: a comparative analysis. Hernia, 21(6): 905-912.
10. Luijendijk, R. W. et al. (2000). The value of mesh in hernia surgery: A randomized controlled trial. Lancet, 356(9234): 266-270.
11. Salmon, P. et al. (2020). Postoperative complications of abdominal wall hernias: management and prevention. Journal of Surgical Research.
12. Sauerland, S. et al. (2004). Laparoscopic versus open surgery for ventral hernia repair. Cochrane Database of Systematic Reviews.

**МИНИИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ
СКОПЛЕНИЙ ЖИДКОСТИ В БРЮШНОЙ
ПОЛОСТИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ ПО ПОВОДУ
ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

*Нурмурзаев З.Н., Умаркулов З.З., Мананов Ш.Э.,
Мамаджанова Д.Ш.*

Резюме. Статья посвящена миниинвазивным методам лечения скоплений жидкости в брюшной полости после операций по поводу острого панкреатита. Рассматриваются преимущества применения таких методов в сравнении с традиционными хирургическими вмешательствами, включая минимизацию травматичности, уменьшение времени восстановления и сокращение рисков послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: миниинвазивные методы, операции при остром панкреатите, скопление жидкости, брюшная полость.



Пардаева Угулой Джамоловна¹, Шукуров Говсиддин Назарович², Исмаилов Умидбек Кипчакбаевич², Бердияров Улугбек Муродуллаевич²

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Самаркандский областной центр фтизиатрии и пульмонологии, Республика Узбекистан, Самаркандский район

ТУБЕРКУЛЁЗНИ АНИҚЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЛАБОРАТОРИЯ УСУЛЛАРИ ТАҲЛИЛИ

Пардаева Угулой Джамоловна¹, Шукуров Говсиддин Назарович², Исмаилов Умидбек Кипчакбаевич², Бердияров Улугбек Муродуллаевич²

1 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - Самарканд вилояти фтизиатрия ва пульмонология маркази, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд тумани

TO THE QUESTION OF MODERN LABORATORY METHODS OF TUBERCULOSIS DETECTION

Pardaeva Uguloy Djamolovna¹, Shukurov Govsiddin Nazarovich², Ismailov Umidbek Kipchakbaevich², Berdiyarov Ulugbek Murodullaevich²

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Samarkand Regional Center of Phthisiology and Pulmonology, Republic of Uzbekistan, Samarkand Region

e-mail: pardaevauguloy@gmail.com

Резюме. Европанинг шарқий қисмида ва Жануби-шарқий Осиё мамлакатларида сил касаллиги бўйича эпидемиологик вазият жамоатчиликнинг ижтимоий ҳаётида хавотирли муаммо бўлиб қолмоқда. Тадқиқотимизнинг мақсади замонавий босқичда сил касаллигини таъхислашнинг лаборатория усуллариининг ҳал қилувчи қobiliятини ва унинг саломатликни яхшилаш омилларидан бири сифатидаги аҳамиятини ўрганишдан иборат. Мақолада республикамизда соғлиқни сақлаш соҳасига ислохотларни жорий этишни назарда тутувчи меъёрий ҳужжатлар ва адабиётлар шарҳи маълумотлари келтирилган. Юқори технологик лаборатория тестлари ва тезлаштирилган бактериологик усулларни жорий этиш, маълум бир дори воситасига микобактерияларнинг минимал концентрациясини аниқлаш имконини беради, бу эса адекват кимётерапия имкониятини яратади. Самарканд вилоятидаги турли даражадаги даволаш-диагностика таъхилотларида беморда ўзига хос касалликни таъхислаш босқичлари ёритилган. Ишимизни якунлар эканмиз, Ўзбекистон Республикасида соғлиқни сақлаш соҳасида амалга оширилаётган ислохотларнинг аҳамиятини таъкидлаш керак, улардан бири тиббиётга юқори технологияли лаборатория тадқиқот усуллариини жорий этишидир. GeneXpert® MTB/Rif технологияси энг янги мултиплекс амплификация тизимидан фойдаланган ҳолда, M.tuberculosis complex ДНКсини ва силга қарши дориларга сезувчанликни реал вақт режимида аниқлаш имконини беради. Културал усул VASTES MGIT 960 аппарати ёрдамида I ва II қатор антибактериал препаратларга суяқ озуқа муҳитлари билан ўтказилади. Тезлаштирилган таъхислаш ва ўз вақтида ўтказилган адекват комплекс даволаш беморнинг турли аъзолари ва тизимларининг сил билан зарарланишида соғайиш ва ногиронликни камайтириш гаровидир.

Калим сўзлар: туберкулёз (ТБ), туберкулёз микобактериялари (ТМВ), молекуляр-генетик усуллар, дориларга чидамлик, бирламчи тиббий ёрдам (БТЁ).

Abstract. The epidemiologic state of tuberculosis in the eastern part of Europe and in the countries of southeast Asia remains an alarming problem in the social life of the public. The aim of our study was to investigate the resolving ability of laboratory methods of tuberculosis diagnosis at the present stage, and its importance as one of the factors of improving public health in the structure of infectious diseases in the region of Samarkand province. The article presents fragments of literature review and data of normative documents, providing for the introduction of reforms in public health care in our country. Introduction of high-tech laboratory tests and accelerated bacteriological methods with the possibility of determining the minimum concentration of mycobacteria on a certain drug in a minimum concentration, with which there is a possibility of adequate chemotherapy. Stages of diagnostics of a specific disease in a patient at different levels of medical-diagnostic organizations in Samarkand region are highlighted. Summarizing the results of our work, it is necessary to emphasize the importance of ongoing reforms in health care in the Republic of Uzbekistan, one of which is the introduction of high-tech laboratory methods of research in medicine. GeneXpert® MTB/Rif technology using the newest system with multiplex amplification allows detection of M.tuberculosis complex DNA and sensitivity to anti-tuberculosis drugs in real time. Culture method is carried out by VASTES MGIT 960 apparatus with liquid nutrient media for antibac-

terial drugs of I series and II series. Accelerated diagnosis and timely adequate comprehensive treatment are the key to recovery and reduction of disability in tuberculosis lesions of various organs and systems of the patient.

Keywords: tuberculosis (TB), *Mycobacterium tuberculosis* (MTB), molecular genetic methods, drug resistance, Primary Health Care (PHC).

Актуальность исследования соответствует к современным требованиям борьбы против туберкулёза (ТБ), так как своевременное выявление, правильная диагностика и лечение, с гарантией излечения и выздоровления больного. Постановление Президента Республики Узбекистан, от 20.01.2023 г. № ПП-12 «О мерах по дальнейшему развитию службы фтизиатрии и пульмонологии в 2023 — 2026 годах». В республике осуществляется целенаправленная работа по охране здоровья населения и защите от туберкулёзной инфекции, профилактике распространения туберкулёза и неспецифических заболеваний лёгких. Охват экспресс генномолекулярной диагностикой, определяющий резистентность МБТ к препаратам 1-го ряда, и в особых случаях противотуберкулёзным препаратам 1-го и 2-го ряда — до 120 тысяч исследований в год. Улучшение качества жизни и обучение основам профилактики обострения больных неспецифическими заболеваниями лёгких, путём организации при многопрофильных центральных поликлиниках «школ астмы и хронических obstructивных заболеваний лёгких» [5].

Группой «Новые Методы Диагностики» Партнерства Стоп ТБ, Фондом Инновационных Методов Диагностики (FIND), Глобальной Лабораторной Инициативы (GLI), Всемирной Организацией Здравоохранения (ВОЗ), Компанией «HainLifescienceGmbH» и неправительственными агентствами разработано 11 новых методов диагностики ТБ и МЛУ ТБ [1-3,9].

Достаточно широко в последнее десятилетие применяется современный метод диагностики специфической инфекции - полимеразная цепная реакция, которая основанная на определении патологического ДНК микобактерий туберкулёза. В современных методических рекомендациях предоставлены новейшие данные по молекулярно-генетическим экспресс методам выявления резистентности к основным препаратам изониазиду и рифампицину, позволяющим в течение 2-х суток выявить мультирезистентный туберкулез (GenoTypeMTBDRplus, GenoTypeMTBDRplus 2.0 с МБТ и туберкулёза с широкой лекарственной устойчивостью (GenoType MTBDRSI) и отдифференцировать туберкулезные штаммы от атипичных микобактериозов (GenoType Mycobacterium CM) [4-5,9]. Под руководством нашего правительства и республиканским научным центром пульмонологии и туберкулеза, проводятся масштабные работы по борьбе с туберкулёзом. По всей республике и в частности в нашей Самаркандской области согласно приказа министерства здравоохранения Республики Узбекистан (№ 383 от 24.10.2014 г.), поэтапно внедрены новые инновационные высокотехнологические методы диагностики, успешные схемы лечения и профилактики ТБ. Большие возможности дают быстрые молекулярно-биологические методы диагностики ТБ, которые основаны на выявлении мутации в генах МБТ с феноменом лекарственной устойчивости.

Цель исследования. Целью нашего исследования явилось изучить разрешающие способности лабораторных методов диагностики туберкулёза на современном этапе, и его значение как один из факторов улучшения здоровья населения в структуре инфекционных заболеваний в регионе самаркандской области.

Материалы и методы исследования. Нами проанализированы существующие лабораторные методы диагностики первичного звена и новые инновационные методы диагностики ТБ в самаркандском областном центре фтизиатрии и пульмонологии за последние 10 лет.

На этапе первичных лечебно-диагностических учреждениях при диагностике туберкулёза в основном используется бактериоскопический метод исследования патологического материала окраски по Цилю-Нильсена, который имеет относительно низкую разрешающую способность (чувствительность 25–65% по сравнению с бактериологическим методом), однако прост в исполнении для первичного лечебно-диагностического звена и не дорогой метод исследования для нашего контингента больных [6-8].

На амбулаторном уровне в современном этапе врачи общей практики и фтизиатры в учреждениях ПМСП, при подозрении на туберкулёз органов дыхания у пациента проводят следующие минимальные диагностические обследования:

К обязательным методам обследования входят: сбор жалоб, анамнеза заболевания и жизни пациента, физикальные методы обследования, общеклинические анализы.

На рисунке 1 указан комплекс лабораторной диагностики ТБ органов дыхания в лаборатории III - IV уровня, в виде диагностического алгоритма выполняемой врачами общей практики и фтизиатрами в учреждениях ПМСП.

Своевременное выявление специфического заболевания лёгких среди населения проводится согласно по указанному алгоритму.

На рисунке 1 «диагностический алгоритм выявления туберкулёза лёгких в лаборатории III и IV уровня» подробно указаны пошаговое выполнение лабораторных методов обследования: 2-х кратное исследование мокроты: порция А – Xpert MTB RIF/ Ultra + микроскопия КУБ, порция В – посев + микроскопия КУБ; Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки в 2-х проекциях.

По показаниям проводят дополнительные и функциональные методы обследования: Иммунологические тесты - проба Манту, Диаскин тест. Биохимические анализы крови - креатинин, АЛТ, АСТ, глюкоза крови, С реактивный белок; Анализ крови на ВИЧ; Исследование функции внешнего дыхания (ФВД); МСКТ органов грудной клетки и средостения; Электрокардиографическое обследование (ЭКГ).



* Предпочтительно люминесцентная микроскопия. В случае если КУБ положительный необходимо поставить HAIN 1 или 2 ряда;

** В зависимости результатов порции Б действовать согласно Приложению 8;

*** Для повторных случаев М/Ш/ЛВ-ТБ не повторять Xpert MTB RIF / Ultra.

Рис. 1. Диагностический алгоритм выявления туберкулёза лёгких лаборатории III - IV уровня

Таблица 1. Забор патологического материала для лабораторного обследования при внелегочном туберкулёзе

Локализация предполагаемого туберкулёза	Соответствующий образец для GeneXpert и посева / ТЛЧ
Менингит	СМЖ – люмбальная пункция
Лимфаденопатия	Аспират лимфатического узла
Перитонеальный туберкулёз	Аспират асцитической жидкости
Плевральный туберкулёз	Аспират плевральной жидкости
ТБ легких (дети младшего возраста)	Желудочный аспират и индукция мокроты
Другая локализация	Гной, кости, ткани и пр.

Таблица 2. Основные эпидемиологические показатели туберкулёза по Самаркандской области

Исследуемый период	Заболеваемость	Болезненность	Смертность
2021	49,5	124,28	5,59
2022	51,9	10,0	1,1
2023	42,55	96,8	1,2
2024	41,7	71,7	0,5

На уровне диспансера начиная с 2015 года, эффективно используется метод люминесцентной микроскопии (ЛМ) и культуральные методы согласно диагностическому алгоритму: автоматизированный анализ тестов на основе полимеразной цепной реакции (ПЦР) GeneXpert MTB/RIF (Xpertc), 2018года Geno Type MTBDRplus (HAIN-test), с 2019 года автоматизированная система BACTEC MGIT 960 для бактериологического метода исследования.

Технология GeneXpert® MTB/Rif основана на систему с мультиплексной амплификацией, который позволяет детектировать ДНК M.tuberculosis complex и чувствительность к противотуберкулёзному препарату рифампицин в режиме реального времени.

Больным обратившимся в диспансерное отделение для обследования с подозрением на ТБ лёгких, исследуется мокрота методом люминесцентной микроскопии, который располагает большей разрешающей способностью с более точным результатом, что на 10% точнее по сравнению с окраской по Цилю-Нильсена.

Однако люминесцентная микроскопия требует особые условия, где используются органические красители и бинокулярный микроскоп с дополнительным освещением. Всем пациентам при обращении в диспансер проводятся чувствительность к антибактериальным препаратам, для экстренного выявления возбудителя ТБ с одновременным определением его устойчивости к рифампицину, используется высокочувствительный, специфичный и быстрый метод, катриджные технологии метод GeneXpert MTB/RIF и HAIN-test.

На этапе стационарного лечения для определения эффективности лечения патологический материал больного (мокрота, промывные воды бронхов, выделения из свищей и операционный материал, различные жидкости; плевральная, спинномозговая, брюшная, моча) исследуется для выявления ДНК МБТ методами ПЦР ко всем существующим АБП как первого, так и второго ряда, которые дают возможность получить результат в течение не более 24 часов. Перед началом лечения больным проводятся молекулярно-

генетические методы диагностики ЛУ МБТ к рифампицину (наличию устойчивости к рифампицину не исключает вероятности также устойчивости и к изониазиду), а при определении множественно ЛУ (МЛУ) к препаратам резервного ряда к фторхинолонам. Учитывая широкое распространение случаев МЛУ-ТБ и широко- лекарственную устойчивость (ШЛУ-ТБ), с целью получения данных по всему спектру устойчивости МБТ, производится одномоментное тестирование лекарственной чувствительности к ПТП I и II ряда.

Также для определения лекарственной чувствительности МБТ используется аппарат ВАСТЕС MGIT 960 с жидкими питательными средами к ПТП I ряда (изониазид, рифампицин, пиразинамид, стрептомицин, этамбутол) и II ряда (этионамид, протионамид, левофлоксацин, офлоксацин, амикацин, циклосерин, капреомицин). Посев патологического материала обладает высокой чувствительностью со способностью определить меньшую бактериальную нагрузку с 10–100 МБТ в 1 мл.

При малой активности МБТ больше информации можно получить фенотипическим методом определения тест на лекарственную чувствительность (ТЛЧ).

Бактериологический метод даёт больше возможностей в диагностики МБТ в патологическом материале, при минимальном количестве возбудителей с данными выявлять реакцию изолята на определённый препарат в минимальной концентрации, известной также как минимальная ингибирующая концентрация (МИК). Тесты основаны на измерении роста *M. tuberculosis* в жидких (MGIT) или твёрдых (Левенштейна-ЙенсенаЛЙ) питательных средах, содержащих «критическую» концентрацию препарата. Результаты ТЛЧ обычно доступны примерно через 4 недели после получения положительного результата посева. Для выявления вида лекарственной устойчивости методы MGIT и ЛЙ на ТЛЧ имеют одинаковое диагностическое значение. На первых порах лабораторного обследования выполняется ТЛЧ на MGIT, учитывая преимущества выполнения за короткий срок. Однако для контроля качества точности и мониторингирования, наиболее информативным считается ТЛЧ на ЛЙ. При диагностике внегочечного туберкулёза посев мокроты является эффективнее мазка мокроты, из-за скудного выделения МБТ. Разрешающая способность бактериологического метода 10–100 микобактерий в одном мл. патологического материала.

Улучшилась диагностика и дифференциальной диагностики экстрапульмонального туберкулёза, с выявлением МБТ в плевральных экссудатах, в спинномозговых жидкостях, в жидкостях брюшной полости в операционном материале при не осложнённого течения внегочечного туберкулёза (таблица №2).

Результаты. На современном этапе лаборатория областного центра нашего диспансера оснащена новейшими оборудованьями с высоким уровнем чувствительности и эффективности выявления устойчивости. Имеется три вида генотипических тестов с катриджной системой: Xpert MTB/RIF, Hain LPA для выявления МЛУ-ТБ (Hain MDRTBplus) и Hain LPA для выявления лекарственной устойчивости к препаратам 2-го ряда (Hain MTBDRsl). Время для работы тестов максимально за 2, 24 часа. Тест основан на амплифи-

кации ДНК инфекционных бактерий, следствии выявления мутации в гене *rpoB*, с охватом до 95-97%. Чувствительность до 98%, и по сравнению с методом посева чувствительностью и специфичностью до 98%. Своевременное выявление специфического заболевания лёгких среди населения проводится согласно алгоритму (таблица -№1).

Одним из основных преимуществ молекулярно-генетических методов заключается в высокой информативности и скорости, то есть за короткий срок времени можно получить точный результат с одновременным определением чувствительности ко всем существующим противотуберкулёзным препаратам I и II ряда. Определение лекарственной устойчивости на основании мутаций в ассоциированных генах, даёт возможность своевременную коррекцию химиотерапии.

При малой активности МБТ больше информации можно получить фенотипическим методом определения тест на ТЛЧ. Бактериологический метод даёт больше возможностей в диагностики МБТ в патологическом материале, при минимальном количестве возбудителей с данными выявлять реакцию изолята на определённый препарат в минимальной концентрации, известной также как минимальная ингибирующая концентрация.

Анализируя данные эпидемиологических показателей Самаркандского противотуберкулёзного диспансера за период от 2021 по 2024 гг., можно увидеть явное снижение смертности на 0,5, болезненности на 71,7, заболеваемости на 41,7 по отношению к 100000 населения (таблица №3).

Ухудшению ситуации по туберкулёзу способствуют: Социально-экономические условия, экология, миграционные процессы, снижение жизненного уровня населения, рост числа безработных и лиц без определённого места жительства, распространение ВИЧ инфекции, неэффективная работа программ борьбы с туберкулёзом, что приводит к появлению лекарственно резистентных форм возбудителей.

В значительном улучшении эпидемиологических показателей, немаловажное значение имеет применение ускоренных, высокотехнологических методов диагностики. Применение высоких технологий для диагностики ТБ основанные на ПЦР, ускорили процесс диагностики и своевременное начало методов комплексного лечения. Поэтапное внедрение и эффективное использование выше указанных мер, как на первичном этапе в процессе обследования больного в диспансере для выявления заболевания и дифференциальной диагностике, так и в определении схем и контроля лечения позволило снижение показателей болезненности и смертности от ТБ и улучшение качества жизни пациента.

Выводы: Подводя итоги нашей работы, необходимо подчеркнуть значение проводимых реформ в здравоохранении в республике Узбекистан, одним из которых является внедрение высокотехнологичных лабораторных методов исследования в медицину. Технология GeneXpert® MTB/Rif используя новейшую систему с мультиплексной амплификацией позволяет детектировать ДНК *M.tuberculosis complex* и чувствительность к противотуберкулёзным препаратам в режиме реального времени. культуральный метод прово-

дится аппаратом ВАСТЕС MGIT 960 с жидкими питательными средами к антибактериальным препаратам I ряда и II ряда. Ускоренная диагностика и своевременно проводимое адекватное комплексное лечение, залог выздоровления и уменьшения инвалидности при туберкулёзном поражении различных органов и систем пациента.

Литература:

1. Global Tuberculosis report, WHO 2012. Source: Global tuberculosis database, WHO, 2011.
2. Global WHO tuberculosis report 2012. WHO document WHO/HTM/TB/2012. Geneva, 2012.
3. Guidelines for Programmatic Management of Drug-Resistant Tuberculosis.. WHO Geneva, 2011.
4. А.Х. Аленова, Т.Ш. Абилдаев, А.Ш. Жумадилов и др. Структура и алгоритмы новейших молекулярно-генетических технологий экспресс диагностики туберкулеза и лекарственной устойчивости в Республике Казахстан: Методические рекомендации. Алматы, 2013.
5. Постановление Президента Республики Узбекистан, от 20.01.2023 г. № ПП-12 О мерах по дальнейшему развитию службы фтизиатрии и пульмонологии в 2023 — 2026 годах.
6. Pardayeva U.D. Uzbekistan on the path of integration in the field of higher education into world society - in the context of globalization // Issues of science and education. – 2020. – №. 16 (100). – Pp. 36-41. [In Russ]
7. Pardayeva U.D. Aspects of modern pedagogical technologies at the stage of training a qualified medical specialist // Pedagogy and psychology of innovation. – 2019. – №. 7 (3). – Pp. 29-45. [In Russ]
8. Pardayeva U.D., Kim A.A., Asatulayev A.F. Integration of uzbekistan's educational system into global globalization // Thematics Journal of Education. – 2022.
9. Pardayeva U.D. medicamentous correction of hepatotoxic action of antibacterial preparatives in patients with intropulmonary tuberculosis Modern education and development P. 149-164 Vol. 149-164 Vol. 4 No. 4 (2024): Modern education and development: <https://ilmiy xabarlar.uz/index.php/journal/issue/view/29>
10. Rizaev J. A., Umirzakov Z. B. B., Umirov S. E. Ways to Optimize Medical Services for Covid-19 Patients // Special Education. – 2022. – T. 1. – №. 43.
11. Rizaev J. A. et al. Physico-chemical parameters of mixed saliva and their correction in patients in the post-covid period // Cardiometry. – 2022. – №. 25. – С. 1168-1173.

К ВОПРОСУ О СОВРЕМЕННЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ МЕТОДАХ ВЫЯВЛЕНИЯ ТУБЕРКУЛЁЗА

Пардаева У.Дж., Шукуров Г.Н., Исмаилов У.К.,
Бердияров У.М.

Резюме. Эпидемиологическое состояние по туберкулёзу в восточной части европы, и в странах юго-восточной азии остаётся тревожной проблемой в социальной жизни общественности. Целью нашего исследования явилось изучить разрешающие способности лабораторных методов диагностики туберкулёза на современном этапе, и его значение как один из факторов улучшения здоровья, населения в структуре инфекционных заболеваний в регионе самаркандской области. В статье приведены фрагменты литературного обзора и данные нормативных документов, предусматривающих внедрение реформ в здравоохранение в нашей республике. Внедрение высоко технологичных лабораторных тестов и ускоренных бактериологических методов с возможностью определения минимальную концентрацию микобактерий на определённый препарат в минимальной концентрации, что даёт возможность адекватной химиотерапии. Также освещены этапы диагностики специфического заболевания у пациента, на различных уровнях лечебно-диагностических организаций в самаркандской области. Подводя итоги нашей работы, необходимо подчеркнуть значение проводимых реформ в здравоохранении в республике Узбекистан, одним из которых является внедрение высокотехнологичных лабораторных методов исследования в медицину. Технология GeneXpert® MTB/Rif используя новейшую систему с мультиплексной амплификацией позволяет детектировать ДНК *M.tuberculosis complex* и чувствительность к противотуберкулёзным препаратам в режиме реального времени. Культуральный метод проводится аппаратом ВАСТЕС MGIT 960 с жидкими питательными средами к антибактериальным препаратам I ряда и II ряда. Ускоренная диагностика и своевременно проводимое адекватное комплексное лечение, залог выздоровления и уменьшения инвалидности при туберкулёзном поражении различных органов и систем пациента.

Ключевые слова: туберкулёз (ТБ), микобактерии туберкулёза (МБТ), молекулярно-генетические методы, лекарственная устойчивость, первично медико-санитарная помощь (ПМСП).

РОЛЬ МАЛОТРАВМАТИЧНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РИСКА В ЛЕЧЕНИИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ



Рахманов Фирдавс Саломатович, Шоназаров Искандар Шоназарович, Мизамов Фуркат Очилович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ГАСТРОДУОДЕНАЛ ЯРАДАН ҚОН КЕТИШНИ ДАВОЛАШДА КАМ ТРАВМАТИК АРАЛАШУВЛАР ВА ХАВФНИ БАШОРАТ ҚИЛИШНИНГ ЎРНИ

Рахманов Фирдавс Саломатович, Шоназаров Искандар Шоназарович, Мизамов Фуркат Очилович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE ROLE OF MINIMALLY TRAUMATIC INTERVENTIONS AND RISK PREDICTION IN THE TREATMENT OF GASTRODUODENAL ULCER BLEEDING

Rakhmanov Firdavs Salomatovich, Shonazarov Iskandar Shonazarovich, Mizamov Furkat Ochilovich
Samarkand State Medical University, Republic Of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада жарроҳлик тактикасини оптималлаштириш мақсадида ярали гастродуоденал қон кетишининг ривожланиши ва қайталанишининг муҳим хавф омилларини аниқлашга қаратилган тадқиқот натижалари келтирилган. 114 та клиник кузатувлар таҳлили асосида такрорий қон кетишининг асосий предикторлари бўлиб бемор қабул қилингандаги гемодинамик беқарорлик, анатомик хавфли зоналарда жойлашган яралар, юқори хавфли эндоскопик белгилар (Форрест I-IIa), шунингдек, яра нуқсонининг сезиларли чуқурлиги эканлиги аниқланди. Юқори хавф даражасига эга бўлган беморларда превентив жарроҳлик аралашувини қўллаш рецидивлар частотасини сезиларли даражада камайтириш ва даволаш натижаларини яхшилаш имконини берди, бу эса ушбу тоифадаги беморларни даволашда индивидуал ёндашувнинг мақсадага мувофиқлигини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: Ярали қон кетиш, хавф омиллари, рецидив, жарроҳлик даволаш.

Abstract. The article presents the results of a study aimed at identifying significant risk factors for the development and recurrence of ulcerative gastroduodenal bleeding in order to optimize surgical tactics. Based on the analysis of 114 clinical observations, it was found that the key predictors of recurrent bleeding are hemodynamic instability upon admission, ulcers located in anatomically dangerous zones, endoscopic signs of high risk (Forrest I-IIa), as well as a significant depth of the ulcer defect. The use of preventive surgical intervention in high-risk patients allowed us to significantly reduce the frequency of relapses and improve treatment outcomes, which confirms the feasibility of an individualized approach to the treatment of this category of patients.

Key words: Ulcer bleeding, risk factors, relapse, surgical treatment.

Актуальность. Острое желудочно-кишечное кровотечение из верхних отделов ЖКТ остается одной из самых неотложных проблем гастроэнтерологии и хирургии. По современным данным, кровотечения из верхних отделов ЖКТ составляют до 80–90% всех гастродуоденальных кровотечений. Ежегодная заболеваемость такими кровотечениями среди взрослого населения достигает 48–160 случаев на 100 тыс. человек. Примерно в половине случаев источником являются пептические язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. Несмотря на успехи в терапии, уровень летальности при острых язвенных кровотечениях остается высоким – в среднем 6–14%, а при массивных кровопотерях достигает 30–50%. Это подчеркивает высокую актуальность исследования факторов, влияющих на

исходы язвенных гастродуоденальных кровотечений [2, 4, 6].

Наблюдается тревожная тенденция: хотя распространенность язвенной болезни в некоторых странах снижается, частота её осложнений, в том числе кровотечений, не уменьшается. В Российской Федерации за последнее десятилетие число пациентов с язвенными кровотечениями возросло приблизительно в 1,5 раза. Возможные причины различий – в России сохраняется высокая распространенность традиционных факторов риска (курение, инфицированность *Helicobacter pylori*) на фоне более низкого социально-экономического уровня. В то же время в Западной Европе и Северной Америке отмечается широкое применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), что привело к росту числа НПВП-

ассоциированных язв. Приём НПВП повышает риск развития эрозивно-язвенных поражений слизистой в 3–5 раз, а риск желудочно-кишечных кровотечений и перфораций – в 8 раз. Таким образом, изучение роли различных этиологических факторов и их влияния на вероятность кровотечения имеет существенное клиническое значение [1, 3, 5].

Тяжесть гастродуоденального кровотечения зависит не только от объема кровопотери, но и от калибра пораженного сосуда и локализации язвы. Установлено, что наиболее массивные и жизнеугрожающие кровотечения, как правило, возникают из «каллезных» (хронических) язв малой кривизны желудка и заднемедиальной стенки луковицы двенадцатиперстной кишки. Это обусловлено анатомическими особенностями кровоснабжения указанных зон – повреждение язвой ветвей левой желудочной артерии или гастродуоденальной артерии приводит к профузному кровотечению. Таким образом, сама по себе локализация язвы (например, по малой кривизне) может рассматриваться как фактор высокого риска тяжелого кровотечения. Кроме того, глубокое проникновение язвы в стенку органа (диаметр и глубина дефекта) повышает вероятность того, что будет разрушен сосуд значимого калибра. Клинически тяжелое кровотечение проявляется развитием геморрагического шока (гипотония, тахикардия, бледность, холодный пот), особенно при быстрой потере >25% ОЦК в течение нескольких часов. У таких пациентов изначально хуже формируется тромб в сосуде и выше риск повторного кровотечения.

Одной из главных причин неудовлетворительных результатов лечения язвенных кровотечений является рецидив кровотечения, то есть возобновление геморагии после кажущегося гемостаза. Повторное кровотечение резко ухудшает прогноз: по данным исследований, возникновение рецидива ассоциируется с повышением летальности, являясь самостоятельным фактором риска гибели больного (отношение шансов примерно 60–70). Каждое повторное кровотечение требует повторных вмешательств и часто – экстренной операции на фоне нестабильного состояния, что само по себе увеличивает риск осложнений и смерти. Так, в исследовании M.V. Valeev и соавт. (2020) общая летальность при язвенных кровотечениях составила 6,3%, однако в группе пациентов с рецидивом кровотечения после первоначального гемостаза она возросла до 26,8%. Таким образом, профилактика рецидивов кровотечения – ключевое условие улучшения исходов лечения. Для этого необходимо выявлять факторы, предсказывающие повторное кровотечение, и активно устранять их либо проводить превентивное вмешательство. Как отмечают эксперты, основной путь повышения эффективности лечения язвенных кровотечений состоит именно в своевременном прогнозировании рецидива и выполнении превентивных мероприятий (включая оперативное) у пациентов группы высокого риска.

Цель настоящего исследования – улучшение результатов хирургического лечения больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями.

Материалы и методы исследования. В исследование включены 114 пациентов, поступивших по экстренным показаниям с диагнозом язвенное гастродуоденальное кровотечение. Критерии включения:

наличие эндоскопически подтвержденного кровотечения из язвы желудка или двенадцатиперстной кишки (Forrest I–IIb), возраст старше 18 лет. Не включались пациенты с кровотечениями иной этиологии (портальная гипертензия, опухоли, синдром Меллори–Вейса и др.), с перфоративными язвами, а также больные, получавшие лишь эндоскопическое лечение без участия хирурга. Из 114 пациентов 78 (68%) были мужчины и 36 (32%) женщины; средний возраст составил $55,2 \pm 6,3$ года (разброс от 27 до 82 лет). Язвенная болезнь в анамнезе была у 64% больных, у остальных кровотечение стало первым проявлением язвы. Локализация язв: у 70 пациентов (61%) язва располагалась в двенадцатиперстной кишке, у 44 (39%) – в желудке (преимущественно по малой кривизне). При госпитализации у 19 больных (17%) наблюдались признаки геморрагического шока (АД сист. <90 мм рт.ст., тахикардия >110 в мин, олигурия), у 58 (51%) – умеренная гиповолемия, у остальных состояние было относительно стабильным.

Пациенты рандомизировано разделены на две группы для сравнительного анализа тактики лечения. Основная группа (59 человек) получала активное хирургическое лечение: предполагалось выполнение превентивной операции после стабилизации состояния у пациентов с признаками высокого риска рецидива. К таким признакам относили: продолжающееся или рецидивирующее кровотечение по данным эндоскопии (Forrest IA, IB, IIA), геморрагический шок при поступлении, язва крупного размера (>2 см) или пенетрирующая, локализация язвы на малой кривизне желудка или задней стенке ДПК, а также наличие тяжелых сопутствующих состояний (например, ИБС, недавно перенесенный инфаркт миокарда, цирроз печени, ХПН). После кратковременной интенсивной терапии (инфузии, ИПП, трансфузии компонентов крови) таким больным основной группы выполняли оперативное вмешательство, не дожидаясь повторного эпизода кровотечения. Объем операции зависел от конкретной ситуации: при дуоденальных язвах чаще выполняли ушивание источника кровотечения с одновременной стволовой ваготомией или селективной проксимальной ваготомией (СПВ) для снижения кислотности; при язвах желудка – ушивание или резекцию желудка по показаниям (при подозрении на малигнизацию, длительном язвенном анамнезе и др.). Некоторые пациенты основной группы с относительно низким риском (например, Forrest IIb при стабильной гемодинамике) были изначально пролечены консервативно и эндоскопически, но в случае малейших признаков продолжающегося кровотечения им также сразу выполняли операцию.

Группа сравнения (55 человек) лечилась по более традиционной тактике «выжидательной». Первичным методом гемостаза у всех пациентов этой группы была эндоскопическая остановка кровотечения (введение адреналина, клипирование или термокоагуляция, в зависимости от характера кровоточащего сосуда). После успешного эндоскопического гемостаза проводилась интенсивная консервативная терапия: высокодозные ИПП внутривенно, инфузии, переливание эритромассы по показаниям. Оперативное вмешательство в группе сравнения выполнялось только при развитии рецидива кровотечения или при неэффективности повторных эндоскопических попыток остановки крово-

течения. Таким образом, отличие тактик заключалось в том, что в основной группе превентивная (профилактическая) хирургическая операция выполнялась до развития повторного кровотечения (у прогнозируемых сложных пациентов), тогда как в группе сравнения хирургическое лечение предпринималось после того, как рецидив уже произошел (так называемая «активно-выжидательная» тактика). Этические соображения не позволяли оставить пациентов с продолжающимся кровотечением без операции, поэтому в обеих группах при неэффективности первичной эндоскопии сразу выполнялось экстренное вмешательство; однако у пациентов группы сравнения при первоначально успешном эндоскопическом гемостазе ждали развития повторного кровотечения, если оно случалось.

Диагноз подтверждали экстренной эзофагогастродуоденоскопией (ЭГДС) в первые часы от поступления; эндоскопист классифицировал язву по Forrest: у 18% пациентов выявлено активное артериальное кровотечение (Forrest IA) либо диффузное сочащееся (IB); у 33% – визуализирован тромбированный сосуд в кратере язвы (Forrest IIA); у 17% – язва с плотным фиксированным тромбом (Forrest IIB); у 32% – признаки недавнего кровотечения отсутствовали (Forrest IIC или III) на момент эндоскопии, что, однако, не исключало факта кровотечения по анамнезу. Проводились лабораторные исследования (общий и биохимический анализ крови, коагулограмма). Выявление *H. pylori* осуществляли у 96 больных (84%) с помощью экспресс-теста (уреазного) на биопсийном материале либо по результатам гистологического исследования слизистой: 68% обследованных оказались инфицированы. В дальнейшем всем *H. pylori*-позитивным пациентам (при стабильном состоянии) назначалась эрадикационная терапия.

Статистическая обработка данных включала сравнение долей с использованием критерия χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера (при $n < 5$ в ячейке), сравнение средних значений методом Стьюдента. Для оценки влияния факторов риска на исход (рецидив кровотечения) проведен однофакторный и многофакторный регрессионный анализ: рассчитывались отношения шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Обе сравниваемые группы (основная и группа сравнения) были сопоставимы по основным клинико-анамнестическим показателям (различия статистически незначимы, $p > 0,05$). Средний возраст составил 56 лет в основной и 54 года в группе сравнения; мужчин – 75% vs 73%; частота *H. pylori*-позитивности – 66% vs 69%. Частота приема НПВП накануне развития кровотечения незначительно отличалась (31% в основной против 29% в контроле, $p = 0,8$). Доля активных курильщиков и лиц, злоупотребляющих алкоголем, была также сходной (~50% и ~20% соответственно). Около 34% пациентов

в каждой группе имели 2 и более сопутствующих хронических заболевания (сердечно-сосудистые, эндокринные, почечные и др.). Таким образом, распределение традиционных факторов риска (возраст, *H. pylori*, НПВП, вредные привычки, коморбидность) между группами было однородным, что важно для корректного сравнения исходов лечения.

Не было существенных различий и в характеристиках самих язвенных очагов при эндоскопии. У пациентов основной группы и группы сравнения доля дуоденальных язв составила 61% и 62% соответственно, желудочных – 39% и 38%. Средний диаметр язвы (по данным эндоскопического заключения) был около $1,1 \pm 0,4$ см в обеих группах; крупные язвы > 2 см отмечены у 15% больных основной группы и 13% – группы сравнения ($p > 0,5$). Локализация язвы по малой кривизне желудка наблюдалась у 22% vs 20% пациентов, язвы задней стенки двенадцатиперстной кишки – у 18% vs 16% (различия незначимы). Распределение по классификации Forrest: признаки активного кровотечения (Ia или Ib) при первичной ЭГДС имели 27% пациентов основной группы и 25% – группы сравнения; язвы с видимым сосудом (Forrest IIa) – у 34% vs 33%; с фиксированным тромбом (IIb) – у 17% vs 15%; без признаков недавнего кровотечения (IIc/III) – у 22% vs 27% соответственно ($p > 0,05$). Таким образом, исходная тяжесть и характер кровотечений в обеих группах были схожими.

В общей сложности повторное кровотечение в период госпитализации (после первоначально достигнутого гемостаза) развилось у 20 пациентов из 114, что составило 17,5%. При этом частота рецидива различалась по группам: всего 5 случаев (8,5%) в основной группе против 15 случаев (27,3%) в группе сравнения ($\chi^2 = 7,1$; $p = 0,008$). Таким образом, применение превентивной хирургической тактики позволило более чем в 3 раза снизить частоту повторных кровотечений. Для выявления факторов, влияющих на риск рецидива, мы сравнили признаки пациентов, у которых возник повторный эпизод, с пациентами без рецидива. Были проанализированы различные параметры (возраст, пол, сопутствующая патология, лабораторные показатели, характеристики язвы и др.). В одновариантном анализе статистически значимыми факторами, ассоциированными с рецидивом, оказались: гемодинамическая нестабильность при поступлении (шок или выраженная гипотензия), большая глубина и диаметр язвы (> 2 см), локализация язвы на малой кривизне желудка или на задней стенке ДПК, эндоскопические стигмы высокого риска (Forrest IA, IB или IIA), а также необходимость переливания > 2 доз эритроцитарной массы. Напротив, такие показатели, как возраст > 60 лет, наличие *H. pylori*, прием НПВП, сахарный диабет, сами по себе не показали достоверной связи с ранним рецидивом кровотечения ($p > 0,1$).

Таблица 1. Независимые факторы риска развития рецидива язвенного кровотечения (логистическая регрессия, $n = 114$)

Фактор риска (предиктор)	Отношение шансов (95% ДИ)
Язва на малой кривизне желудка	2,37 (1,18–4,74)
Язва задней стенки двенадцатиперстной кишки	3,84 (1,69–8,73)
Видимый сосуд в язве (Forrest IIa)	2,67 (1,55–6,48)
Пигментное пятно/чистое дно язвы (IIc/III)	0,24 (0,10–0,56)
Индекс шока $> 1,0$ при поступлении	3,5 (примерно 1,5–8,0)

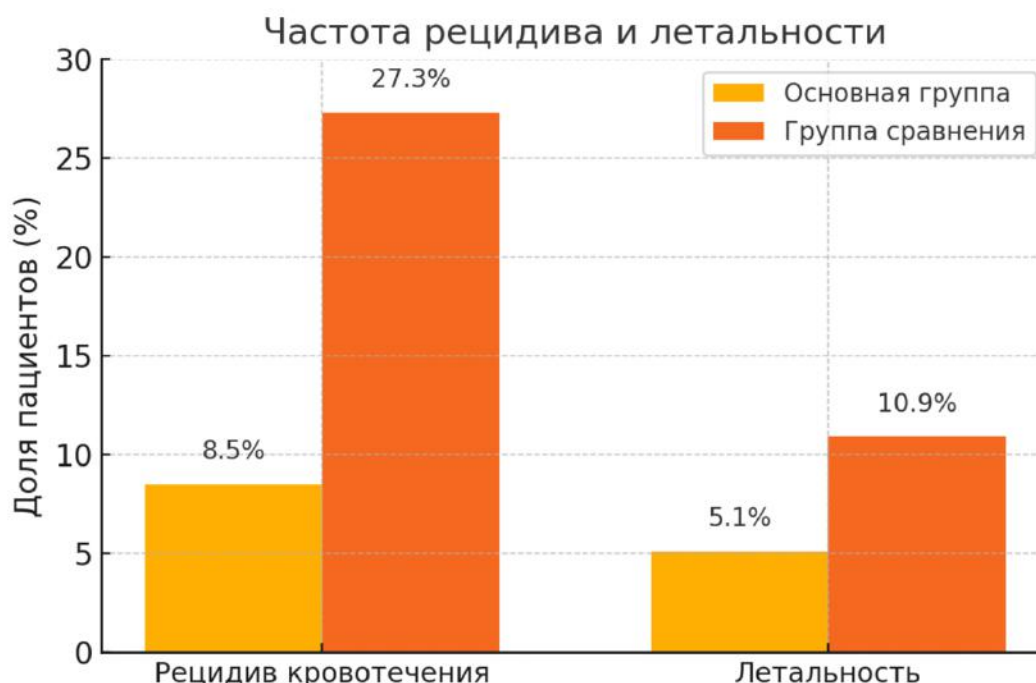


Рис. 1. Частота рецидива кровотечения и летальных исходов в основной и контрольной группах

Многофакторный регрессионный анализ (логистическая регрессия) позволил определить независимые предикторы рецидива кровотечения. В итоговую модель вошли пять факторов с наибольшей прогностической значимостью (табл. 1). Наиболее сильно риск повторного кровотечения повышала язва, расположенная в задней стенке двенадцатиперстной кишки (отношение шансов ОШ $\approx$ 3,8; $p<0,001$) – видимо, из-за близости крупной гастродуоденальной артерии. Существенным фактором риска также стала локализация язвы по малой кривизне желудка (ОШ $\approx$ 2,4; $p\approx 0,015$), что согласуется с патофизиологическими данными о кровоснабжении малой кривизны. Наличие видимого сосуда в кратере язвы (Forrest Па) более чем в 2,5 раза повышало вероятность рецидива (ОШ $\approx$ 2,7; $p<0,01$), подтверждая важность эндоскопической оценки стигм. Напротив, язвы с низкой активностью (Forrest Пс или III – т.е. с пигментным пятном или чистым дном) ассоциировались со значительно меньшей вероятностью повторного кровотечения (ОШ $\approx$ 0,24; $p<0,001$), фактически являясь благоприятным признаком. Наконец, пятым независимым фактором стал индекс шока $>1,0$ при поступлении (тахикардия, соотношение пульс/АДс >1) как отражение тяжести кровопотери – он приблизительно утраивал риск рецидива ($p=0,005$). Все перечисленные факторы вошли в финальную прогностическую модель с общей точностью $\sim 80\%$, чувствительностью 75% и специфичностью 82% .

Таким образом, анализ продемонстрировал, что решающую роль в возникновении повторного кровотечения играют показатели, отражающие тяжесть первоначального эпизода и характеристики самой язвы. Клинические проявления – коллапс, выраженная гипотензия – указывают на высокий риск, что согласуется с современными клиническими рекомендациями. Эндоскопические критерии (классификация Forrest) ожидаемо оказались мощным прогностическим инструментом: наличие активно кровоточащих язв или визуализируемого сосуда требует особой настороженности,

тогда как «спокойные» язвы редко дают рецидив. Наконец, анатомические факторы (локализация и размер язвы) также не должны упускаться – язвы, залегающие вблизи крупных сосудистых стволов, склонны к повторной кровоточивости, если не устранить источник радикально. Отсутствие значимой роли таких параметров, как *H. pylori* или прием НПВП, в прогнозе раннего (<7 суток) рецидива можно объяснить тем, что эти факторы влияют больше на риск развития самой язвы и эпизода кровотечения, но не на краткосрочное повторное кровотечение, которое определяется локальными факторами (стигмы, гемостаз). Однако в отдаленной перспективе устранение *H. pylori*-инфекции и отказ от НПВП крайне важны для профилактики новых язв и новых кровотечений.

Результаты лечения существенно различались между группами, что подтверждает эффективность активной хирургической тактики. В основной группе, где выполнялись превентивные операции, рецидив кровотечения произошел лишь у 5 из 59 больных (8,5%), тогда как в группе сравнения – у 15 из 55 (27,3%), как отмечалось выше. Разница статистически значима ($p<0,01$) и клинически существенна (рис. 1). Иными словами, в группе без превентивных вмешательств повторное кровотечение возникало в три раза чаще. Причем у 12 из этих 15 пациентов группы сравнения рецидив произошел в первые трое суток от поступления, несмотря на проводимое интенсивное лечение. Все повторные кровотечения потребовали экстренного хирургического вмешательства (результаты которых не всегда были благоприятны, учитывая тяжесть состояния пациентов). В отличие от этого, в основной группе лишь у 5 пациентов возник рецидив: подробный анализ показал, что 3 из них относились к больным с первоначально низким риском, которым не была выполнена превентивная операция (ограничились эндоскопией), и у 2 пациентов рецидив произошел несмотря на выполненную СПВ – вероятно из-за технической неэффективности ваготомии (сохранение гипе-

рацидности). Тем не менее, даже с учетом этих случаев, преимущество основной группы по отсутствию повторных кровотечений очевидно.

Жёлтым цветом показаны показатели в основной группе (превентивное хирургическое лечение), оранжевым – в группе сравнения (выжидательная тактика). Видно, что частота рецидива кровотечения в основной группе значительно ниже, чем в группе сравнения (около 8,5% против 27,3% соответственно). Это отражает эффективность превентивных операций в предупреждении повторного кровотечения. Летальность в основной группе также оказалась ниже (около 5% против 11% в группе сравнения), хотя разница статистически не достигла значимости ввиду относительно небольшого размера выборки. Тем не менее тенденция к снижению смертности прослеживается: в группе сравнения все летальные исходы (6 случаев) были связаны с развитием повторного профузного кровотечения и тяжелым шоком, тогда как в основной группе погибло 3 пациента, причем лишь в одном случае имел место рецидив (у остальных смерть наступила от прогрессирования тяжелой сопутствующей патологии – инфаркта миокарда и декомпенсации цирроза печени). Таким образом, предотвращая рецидивы, активная тактика способствует снижению летальности, хотя окончательно подтвердить это требуется большее число наблюдений.

Общий объем хирургических вмешательств, естественно, различался между группами. В основной группе превентивная или экстренная операция была выполнена 100% пациентов (во всех случаях применялась та или иная хирургическая тактика для окончательной остановки кровотечения и профилактики его повторения). В группе сравнения хирургическое лечение понадобилось в итоге 20 пациентам из 55 (36,4%) – это те больные, у которых произошел рецидив, либо первоначально не удалось эндоскопически остановить кровотечение. Характер операций также отличался: в основной группе преобладали плановые или условно-ургентные вмешательства в условиях относительной стабильности (что позволяло расширить объем – например, выполнить ваготомию или резекцию желудка по показаниям). В группе сравнения же все 20 операций были экстренными, «по жизненным показаниям» на фоне продолжающегося кровотечения или геморрагического шока, причем в большинстве случаев ограничивались ушиванием язвы (паллиативная тактика), без ваготомии. Это обусловлено тяжестью состояния пациентов при повторном кровотечении, когда время на расширенную операцию ограничено. Однако именно паллиативность этих вмешательств приводила в дальнейшем к неблагоприятным последствиям: из 20 оперированных в группе сравнения у 6 (30%) случился повторный эпизод кровотечения уже после операции (в раннем послеоперационном периоде), тогда как в основной группе после превентивно выполненных радикальных вмешательств случаев повторного кровотечения практически не было. Послеоперационные осложнения (нагноение раны, пневмония, инсульт и др.) развились у 8 пациентов (13,6%) основной группы и у 5 (9,1%) – группы сравнения ($p>0,3$); несколько более высокая частота осложнений в основной группе объясняется большим числом и радикальностью операций, однако тяжелых, жизнеугрожающих осложнений дос-

товерно не различалось. Средняя продолжительность пребывания в стационаре составила 10 ± 4 суток в основной группе и 12 ± 5 суток – в группе сравнения ($p=0,06$); благодаря профилактике рецидивов и плановому характеру операций удалось избежать дополнительных дней реанимации у многих пациентов основной группы.

Полученные результаты демонстрируют важность учета факторов риска рецидива кровотечения и подтверждают эффективность проактивной тактики хирургического лечения у выбранного контингента больных. Прежде всего, наше исследование подтвердило сведения литературы о ключевых детерминантах неблагоприятного течения язвенного кровотечения. Выявлено, что нестабильная гемодинамика на момент поступления (шок, выраженная гипотензия) является грозным прогностическим признаком. Пациенты, поступившие в состоянии коллапса, имели существенно более высокий шанс повторного кровотечения. Этот фактор фигурирует и в современных клинических рекомендациях как критерий высокого риска. Тяжесть первоначальной кровопотери ослабляет естественные механизмы тромбообразования, ведет к коагулопатии разбавления на фоне массивных инфузий, что затрудняет устойчивый гемостаз. Таким больным показано особо тщательное наблюдение и, как подтверждает наш опыт, раннее хирургическое вмешательство до возникновения рецидива.

Эндоскопическая картина язвы при первичном осмотре – второй краеугольный момент в оценке прогноза. Нами убедительно показано, что наличие видимого сосуда (Forrest IIa) или признаков продолжающегося кровотечения (Forrest I) ассоциировано с максимумом повторных кровотечений, тогда как «благоприятные» язвы (Forrest IIc, III) практически не кровоточат повторно. Эти данные согласуются с классическими исследованиями Forrest: так, по литературным данным, при язве Forrest Ia риск повторного кровотечения без дополнительного лечения достигает 50–60%, при Forrest IIa – порядка 30%. В нашей работе благодаря агрессивной тактике (оперативной или повторной эндоскопической) удалось снизить реализовавшийся процент рецидивов у таких пациентов, однако сам по себе факт принадлежности язвы к категории Forrest I–IIa диктует необходимость профилактических мер. В клинических рекомендациях прямо указано: у пациентов с язвенным кровотечением обязательно оценивается риск рецидива на основании совокупности клинических и эндоскопических данных; в их числе – именно классификация Форрест, глубина и локализация язвы. Наше исследование поддерживает эту позицию: эндоскопическая оценка должна влиять на выбор тактики. Если обнаружены стигмы высокого риска, одной медикаментозной терапии и разовой эндоскопии недостаточно – требуется либо повторный эндоскопический гемостаз, либо рассмотрение вопроса о превентивной операции до развития повторного эпизода.

Значение размеров и локализации язвенного дефекта часто недооценивается, однако наши результаты подтверждают, что и эти характеристики влияют на исход. Язвы диаметром >2 см в 2 раза чаще осложнялись повторным кровотечением, чем мелкие (хотя этот фактор не вошёл в окончательную модель, он был значим в одномерном анализе). Еще важнее оказалась

локализация: язвы на малой кривизне желудка и задней стенке ДПК продемонстрировали независимую связь с рецидивом. Патофизиологически это объясняется тем, что в данных областях проходят крупные артериальные стволы (левая желудочная и гастродуоденальная артерия соответственно). Даже успешно затромбированное кровотечение из такого сосуда может возобновиться под воздействием артериального давления. Поэтому в подобных случаях оправдан более радикальный подход – например, прошивание артерии в просвете язвы с серозной стороны или резекция пораженного сегмента желудка. Наши данные созвучны выводам других авторов: например, Valeev M.V. и соавт. также показали, что язвы по малой кривизне и на задней стенке ДПК – сильные факторы риска рецидива (ОШ ~2,4 и ~3,8). Таким образом, топография язвы должна учитываться при планировании объема операции.

Интересный факт: такие широко известные факторы как инфекция *H. pylori* и прием НПВП, оказавшиеся ведущими причинами развития язв, в нашем исследовании не продемонстрировали влияния на риск раннего рецидива кровотечения. Это согласуется с логикой: наличие *H. pylori* определяет хронизацию язвенной болезни, увеличивает риск того, что язва вообще образуется и осложнится, но в краткосрочной перспективе (несколько дней госпитализации) само по себе присутствие бактерии не влияет на процесс гемостаза. Безусловно, в дальнейшем всем пациентам требуется эрадикация *H. pylori* для предотвращения повторных язв и отдаленных кровотечений, однако при решении вопроса о неотложной операции факт инфицированности не является критерием. Что же касается НПВП, то, как правило, эти препараты сразу отменяются у всех пациентов с кровотечением – поэтому к моменту возможного рецидива фактор перестает действовать. Тем не менее, выявление НПВП-ассоциированной язвы важно для последующей тактики: таким больным желательно в дальнейшем избегать этих препаратов либо принимать гастропротекторы при их необходимости. В нашем исследовании 30% пациентов принимали НПВП – сопоставимо с долей в общей структуре язвенных кровотечений, отмечаемой терапевтами.

Очень важный вывод касается эффективности лечебной тактики. Мы продемонстрировали, что активная хирургическая тактика – выполнение профилактической операции у больных группы риска – приводит к существенному снижению частоты рецидивов и, как следствие, улучшению исходов. Разница в частоте повторных кровотечений между группами (8,5% vs 27,3%) подтверждает, что обоснованная превентивная операция способна спасти значительную долю пациентов от опасного повторного эпизода. В группе сравнения, где ждали рецидива, он произошел у каждого четвертого пациента, хотя все они первоначально были успешно стабилизированы консервативно – это показывает ограниченность одной лишь эндоскопии и ИПП терапии у части больных. Более того, повторное кровотечение в отсутствие профилактики случалось, как правило, в первые сутки-трое, что подтверждают и другие исследования. Если оно происходило, то пациент переносил уже два эпизода кровопотери подряд, что резко увеличивало риск летального исхода. Мы

наблюдали, что экстренные операции при рецидиве на фоне шока сопровождались летальностью ~27%, тогда как плановые (превентивные) операции выполнялись без интраоперационных потерь и летальность при них минимальна. В результате суммарная смертность в основной группе была ниже, хотя и не достигла статистической значимости из-за небольшого числа наблюдений. Тем не менее, тенденция очевидна и соответствует данным литературы: предотвращение рецидива – лучший способ снизить летальность.

Наши результаты находятся в русле эволюции взглядов на лечение язвенных кровотечений. Исторически подходы колебались от крайне радикальных (в середине XX века по школе А.В. Юдина рекомендовали оперировать практически всех пациентов с язвенным кровотечением) до преимущественно консервативных в конце прошлого века. В настоящее время, благодаря развитию эндоскопии и фармакотерапии, около 70–80% пациентов удается успешно лечить без операции. Однако остается категория больных с высоким риском, у которых предупредительная операция оправдана и необходима. Наше исследование предлагает критерии для отбора таких пациентов: это больные с профузным кровотечением (шок), с крупными «неблагоприятными» язвами (глубокие, в опасных зонах), с активными стигмами (Forrest I–IIa). Именно им показана тактика раннего хирургического вмешательства, что подтверждается снижением частоты рецидивов с ~27% до ~8% в наших группах. В то же время пациентам более «благополучным» (стабильным, с мелкими язвами Forrest IIb–IIc) можно безопасно продолжать консервативное лечение под наблюдением – у них риск повторного кровотечения невысок и неоправданно подвергать их риску операции. Такой дифференцированный подход соответствует современному принципу персонализированной медицины и поддерживается рядом исследований.

Следует отметить, что активная тактика повышает общий процент оперативных вмешательств, а значит, предъявляет высокие требования к квалификации хирургов и ресурсам стационара. Необходимо уметь выполнять ваготомию, резекции желудка и другие вмешательства даже в ночное время, иметь возможность обеспечить послеоперационное наблюдение. Не менее важно междисциплинарное взаимодействие: эндоскопическая служба должна оперативно информировать хирурга о выявленных высоких рисках (например, сразу после ЭГДС передавать сведения о Forrest IIa и т.д.), чтобы решения принимались быстро. В нашем стационаре тесное сотрудничество эндоскопистов, реаниматологов и хирургов позволило выстроить протокол, при котором пациент сразу при поступлении оценивается командой, и если имеются критерии высокого риска, план действий обсуждается немедленно. Таким образом, комплексный подход к лечению язвенных кровотечений, включающий современные методы эндоскопического гемостаза, интенсивную терапию и своевременное хирургическое вмешательство у определенных пациентов, обеспечивает наилучшие результаты.

Наши данные согласуются с национальными рекомендациями и мировым опытом. Так, в Российских клинических рекомендациях (2021–2024) подчеркивается необходимость стратификации рисков и говорит-

ся, что при высоком риске рецидива следует рассматривать превентивные методы остановки кровотечения. За рубежом также признают, что повторное эндоскопическое вмешательство или ранняя операция показаны пациентам с рецидивом или признаками продолжающегося кровотечения. Конечно, важную роль играет и медикаментозная терапия: во всех случаях рекомендуется назначение ИПП в максимальных дозах, что повышает стабильность тромба и снижает кислотность, способствуя профилактике повторного кровотечения. В нашем исследовании все пациенты получали интенсивную кислотосупрессию, что, вероятно, тоже поспособствовало сравнительно невысокой общей частоте рецидивов (17,5% по выборке, тогда как по данным литературы она может достигать 30%). Тем не менее, даже на фоне ИПП и первичного гемостаза около четверти больных контрольной группы имели повторное кровотечение – это те случаи, где без оперативной тактики не обошлось.

Ограничениями нашего исследования являются относительно небольшой объем выборки и нерандомизированный характер группы сравнения (формально пациенты не получали плацебо, а лечились согласно стандартам, что могло вносить некоторые системные различия помимо анализируемых факторов). Тем не менее, полученные результаты статистически значимы и согласуются с данными крупных исследований, что подтверждает их надежность. В дальнейшем планируется увеличить когорту наблюдений и провести проспективное рандомизированное исследование, чтобы еще более объективно оценить эффективность превентивных операций. Также представляет интерес изучение отдаленных результатов – частоты развития язв и кровотечений в течение 1–2 лет после эпизода, в зависимости от выполнения ваготомии, успешности эрадикации *H. pylori* и пр. Тем не менее, уже сейчас очевидно, что индивидуализированный подход с учетом факторов риска способен улучшить непосредственные исходы у пациентов с этой тяжелой патологией.

Выводы:

1. К основным причинам развития язвенного гастроудоденального кровотечения относятся инфекция *H. pylori* и прием ulcerогенных препаратов (НПВП, глюкокортикоиды, антикоагулянты). В группе риска также находятся лица пожилого возраста, курящие и злоупотребляющие алкоголем. Наличие этих факторов повышает вероятность язвы и последующего кровотечения, поэтому их коррекция (эрадикация *H. pylori*, отмена НПВП, модификация образа жизни) является важной мерой профилактики.

2. Повторное кровотечение чаще возникает у пациентов с признаками тяжелого первоначального эпизода и неблагоприятными характеристиками язвы. К значимым предикторам рецидива относятся: гемодинамический шок при поступлении, язва крупного размера (>2 см) или расположенная в сосудистой «опасной» зоне (малая кривизна желудка, задняя стенка двенадцатиперстной кишки), а также высокие эндоскопические стигмы риска (кровотоочащий сосуд – Forrest IA–IIa). Напротив, при поверхностных язвах с чистым дном вероятность рецидива минимальна. Указанные факторы следует оперативно выявлять при поступлении больного.

3. Рецидив язвенного кровотечения является грозным осложнением, существенно ухудшающим прогноз. Повторное кровотечение сопровождается риском развития тяжелого шока и многократно повышает летальность. В нашем исследовании все летальные исходы были связаны либо с продолжающимся кровотечением, либо с его рецидивом на фоне тяжелой сопутствующей патологии. Следовательно, предотвращение рецидива прямо ведет к снижению летальности и улучшению результатов лечения язвенных кровотечений.

Литература:

1. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход в лечении миниинвазивных вмешательств при остром панкреатите алиментарного генеза // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 272–279.
2. Sung J.J.Y., Chan F.K.L., Chen M. et al. Asia-Pacific Working Group consensus on non-variceal upper gastrointestinal bleeding. // Gut. – 2011. – Vol. 60(9). – P. 1170–1177.
3. Lanás A., García-Rodríguez L.A., Polo-Tomás M. et al. The changing face of hospitalisation due to gastrointestinal bleeding and perforation. // Aliment Pharmacol Ther. – 2011. – Vol. 33(5). – P. 585–591.
4. Barkun A.N., Almadi M., Kuipers E.J. et al. Management of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Guideline Recommendations From the International Consensus Group. // Ann Intern Med. – 2019. – Vol. 171(11). – P. 805–822.
5. Rockall T.A., Logan R.F., Devlin H.B., Northfield T.C. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. // Gut. – 1996. – Vol. 38(3). – P. 316–321.
6. Hearnshaw S.A., Logan R.F.A., Lowe D. et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: patient characteristics, diagnoses and outcomes in the 2007 UK audit. // Gut. – 2011. – Vol. 60(10). – P. 1327–1335.

РОЛЬ МАЛОТРАВМАТИЧНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РИСКА В ЛЕЧЕНИИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Рахманов Ф.С., Шоназаров И.Ш., Мизамов Ф.О.

Резюме. В статье представлены результаты исследования, направленного на выявление значимых факторов риска развития и рецидива язвенного гастроудоденального кровотечения с целью оптимизации хирургической тактики. На основе анализа 114 клинических наблюдений установлено, что ключевыми предикторами повторного кровотечения являются гемодинамическая нестабильность при поступлении, язвы, расположенные в анатомически опасных зонах, эндоскопические признаки высокого риска (Forrest I–IIa), а также значительная глубина язвенного дефекта. Применение превентивного хирургического вмешательства у пациентов с высокой степенью риска позволило достоверно снизить частоту рецидивов и улучшить исходы лечения, что подтверждает целесообразность индивидуализированного подхода в терапии данной категории больных.

Ключевые слова. Язвенное кровотечение, факторы риска, рецидив, хирургическое лечение.

НОАЛКОГОЛ ЁҒЛИ ГЕПАТОЗЛАРНИ ТАШХИСЛАШДА КЛИНИКО-ЭХОГРАФИК ТЕКШИРУВЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ



Рашидова Хуршида Абдувоҳидовна¹, Соипова Гузал Гуломиддин кизи²

1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ЗНАЧЕНИЕ КЛИНИКО-ЭХОГРАФИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ НЕАЛКОГОЛЬНОГО ЖИРОВОГО ГЕПАТОЗА

Рашидова Хуршида Абдувоҳидовна¹, Соипова Гузал Гуломиддин кизи²

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Республика Узбекистан, г. Ташкент

THE IMPORTANCE OF CLINICAL-EXOGRAPHIC EXAMINATION IN THE DIAGNOSIS OF NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

Rashidova Khurshida Abduvohidovna¹, Soipova Guzal Gulomiddin kizi²

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. 216 нафар беморларда олиб борилган клиник ва ультратовуш диагностикаси натижаларига кўра жигарнинг ноалкоголли ёғ касаллигининг даражаларини янада аниқлаштириш ва уларнинг касалликнинг қайси даражасидан бошлаб сезирлиги ифодаланган.

Калим сўзлар: жигарнинг ноалкоголли ёғ касаллиги, клиник белгилар, эхографик тахлиллар.

Abstract. Based on the results of clinical and ultrasound diagnostics performed on 216 patients, it was possible to further clarify the stages of non-alcoholic fatty liver disease and their sensitivity to the stage of the disease.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, clinical signs, echographic studies.

Кириш. Ҳозирги вақтда жигарнинг ноалкоголли ёғ касаллиги (ЖНЁК) гепатологлар томонидан жигар хужайралари ичида ёғнинг ортиқча тўпланишига асосланган сурункали касаллик сифатида қаралмоқда. Агар ўз вақтида даволанмаса, у кейинчалик стеатогепатит, некроз, фиброз ва циррозга айланиши мумкин. Ушбу касаллик устида иш олиб борган тадқиқотчилар касалликнинг кўпинча овқатланиш тартибининг нотўғрилиги ва кам ҳаракатли турмуш тарзи билан боғлиқ деб ҳисоблашади [1,2].

ЖНЁКнинг энг юқори тарқалиш даражаси Европа (5–44%), Жанубий Америка (10–35%), Яқин Шарқ (32%), Осиё (9–30%) ва АҚШда (3–24%) кузатилган [3]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг статистик маълумотларига кўра (2022), ушбу жигар касаллиги дунё бўйлаб ҳар саккизинчи одамда учрайди [7].

Жигарни тиббий визуализация усуллари орасида икки ўлчамли (2D) кулранг шкала, доплерография ва эластографияни ўз ичига олган замонавий ультратовуш технологияларига катта аҳамият берилди. ЖНЁК учун ультратовуш технологияларининг имкониятларини ўрганиш ультратовуш мутахассислари ва даволовчи

шифокорлар орасида инвазив бўлмаганлиги, хавфсизлиги, фойдаланиш имконияти чексизлиги ва юқори маълумотлилиги туфайли катта қизиқиш уйғотмоқда [4,5,6].

Мақсад. Клинико-эхографик текширув натижаларига кўра касалликни эрта ташхислаш.

Материаллар ва текширув усуллари. Ушбу тадқиқот иши 216 нафар беморни кенг қамровли текшириш натижаларини ўз ичига олган ЖНЁКга шубҳа қилинган ёки клиник жиҳатдан аниқланган: 95 нафар (44,9%) эркеклар ва 121 нафар (56%) аёллардир. Биз текширган 167 нафар беморлар клиник ва ультратовуш текширувларига асосланиб, ЖНЁКнинг турли оғирлик даражаларига тақсимланди. 49 нафар соғлом кишилар назорат гуруҳини ташкил этди (18 эркек, 31 аёл). Уларнинг жигар ультратовуш сифат ва биометрик кўрсаткичларида ўзгаришлар аниқланмади. Ультратовуш текширувлари "Mindray Consona N9" замонавий технологияси ёрдамида утқазилди.

Натижалар. Беморларда касалликнинг клиник кўринишини ўрганишда касаллик ривожланиши ошиши билан шикоятлар ҳам кўпайиши кузатилганлиги қайд этилди. Касалликнинг енгил

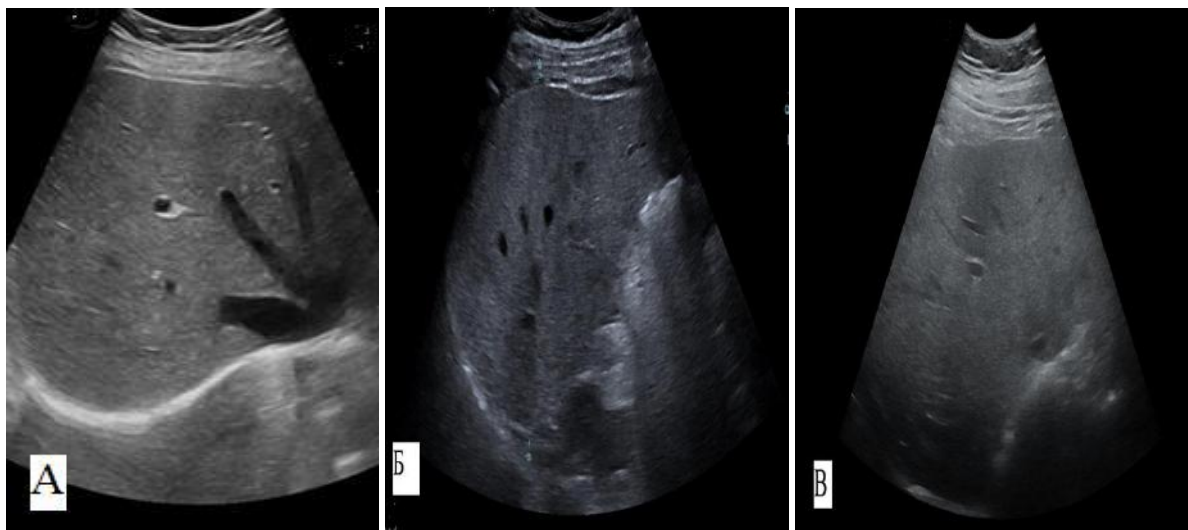
даражасида беморларда ўнг қовурға остида оғирлик хисси шикоятлари деярли ҳар олтинчи беморда кузатилди, ҳар 8-9- беморда эса иштаҳани пасайиши ва чарчоқ кузатилди.

Касалликнинг ўрта оғир даражасида беморлар кўпроқ ўнг қовурға остида оғирлик хиссига,

иштаҳанинг пасайишига, кекиришга, чарчоқ ва метеоризмдан шикоят қилдилар. Ушбу гуруҳдаги 55 нафар беморнинг 5 нафари (9%) гипертония билан касалланган.

Жадвал 1. Ноалкогол ёғли гепатознинг клиник кўринишлари

Шикоятлар	Енгил даража, (n=67)	Ўрта оғир даража (n=55)	Оғир даража (n=45)
I. Астеновегетатив синдром			
Умумий ҳолсизлик	1,8 %	11,5 %	17,5 %
Чарчаш	8,3 %	12,9 %	18,5 %
Уйку бузилиши	5,5 %	7,8 %	11,1 %
II. Диспепсик синдром			
Эпигастрияда оғирлик хисси	2,7 %	3,7 %	19,4 %
Кўнгил айнаиши	7,8 %	12 %	15,7 %
Оғизда аччиқлик хисси	1,8 %	2,7 %	3,7 %
Ҳаво билан кекириш	4,1 %	13,8 %	17,5 %
Метеоризм	4,1 %	17,1 %	18,5 %
Иштаҳа пасайиши	15,2 %	20,3 %	22,2 %
Ич қотиши	5,5 %	6,9 %	7,8 %
Диарея	-	2,7 %	4,1 %
III. Жигар синдроми			
Ўнг қовурға ости соҳасида оғирлик хисси	16,2 %	19,4 %	21,2 %
Тери қичиши	-	4,1 %	5,5 %
Гепатомегалия	0,9 %	3,7 %	10,6 %
IV. Гипертоник касаллик			
V. Қандли диабет 2- тури	4,62 %	6,01 %	9,2 %



Расм 1. ЖНЁК нинг кулранг шкалали эхограммалари: А-енгил даража; Б-ўрта оғир даража; В-оғир даража

Жадвал 2. ЖНЁК билан оғирган беморларда жигарнинг ультратовуш биометрик параметрлари

Жигарнинг биометрик параметрлари	Енгил даража, (n=67)	Ўрта оғир даража (n=55)	Оғир даража (n=45)
Жигар капсуласи қалинлиги, мм	0,39±0,04*	0,36±0,04*	0,31±0,01*
Ўнг бўлак қия-вертикал ўлчами, мм	133,13±1,13*	158,27±1,85*	186,13±1,27*
Ўнг бўлак қалинлиги, мм	95,75±0,91*	106,95±1,26*	112,82±1,18*
Чап бўлак кранио-каудал ўлчами, мм	83,94±1,38*	94,55±1,05*	104,24±0,70*
Чап бўлак қалинлиги, мм	52,07±0,66*	77,78±1,47*	82,18±0,75*
Каудал бўлак узунлиги, мм	40,06±0,45*	38,89±0,31*	41,31±0,56*
Каудал бўлак қалинлиги, мм	22,67±0,33*	21,22±0,35*	21,21±0,42*
Портал вена диаметри, мм	10,16±0,13*	10,78±0,19*	10,24±0,19*
Пастки ковак вена диаметри, мм	21,24±0,18*	20,98±0,25*	21,20±0,18*

Изох: * * * ишончлилик даражаси $p < 0.001$

ЖНЁКнинг оғир даражасига мансуб гуруҳда иштаҳанинг пасайиши, ўнг қовурға остида оғирлик хисси, эпигастрал соҳадаги оғирлик хисси, метеоризм ва чарчоқ, кекириш ва кўнгил айнаиши шикоятлари қайд этилди.

Шундай қилиб, касалликнинг энгил даражасида беморларнинг шикоятлари кам бўлиб, касалликнинг ривожланиши билан улар кўпайиб борди (1-жадвал).

ЖНЁКнинг кулранг шкала режимида касалликнинг оғирлик даражасига қараб, ўзига хос эхографик хусусиятлари аниқланди. Бунга кўра, касалликнинг энгил даражасида гуруҳ беморларида жигарнинг чап бўлагининг бурчаги 45° гача кенгайган ($p < 0,05$), V, VI, VII сегментларда паренхиманинг эхогенлиги бироз ошган, эхоструктураси майда донатор бўлиб, жигарнинг товуш ўтказувчанлиги 30% гача камайди. 67 нафар бемордан 8 нафарида (3,7%) сурункали холецистит ва сурункали калькулёз холецистит белгилари аниқланди.

Касалликнинг ўрта оғир даражасига қиравчи беморларда жигар паренхимасининг эхогенлиги ошиши билан бирга, эхоструктура майда донатор, аъзонинг чуқур қисмларида қон томир архитекtonикаси кўриниши заифлашди ва товуш ўтказувчанлиги 50% гача камайди. 10 (4,62%) нафар беморда жигар ҳажми катталашган, 9 (4,16%) нафар беморда сурункали холецистит ва 6 (2,77%) нафар беморда сурункали калькулёз холецистит ташхиси қўйилди.

ЖНЁКнинг оғир даражасидаги беморларда ҳам жигар паренхимасининг эхогенлиги ошган, эхоструктураси майда донатор, жигарнинг марказий ва чуқур қисмларида томирлар архитекtonикасининг сусайиши ва жигарнинг товуш ўтказувчанлигининг 70% гача пасайиши кузатилди. 24 (11,1%) нафар беморларда гепатомегалия, 45 нафар беморнинг 18 нафарида жигарнинг диафрагма юзасининг визуализацияси ёмонлашув кузатилди. Шу билан бирга, ушбу гуруҳдаги беморларнинг 3 (1,38%) нафарида сурункали холецистит ва 13 нафарида (6%) сурункали калькулёз холецистит аниқланди (1-расм).

Турли оғирликдаги ЖНЁК билан оғриган беморлар жигарининг ультратовуш биометрик параметрлари касалликнинг ўрта оғир даражасидаги беморлардан бошлаб сезиларли даражада ошиб борди. Айниқса, ТВИ юкори ($>35-40$) бўлган оғир даражадаги гуруҳ беморларида гепатомегалия белгилари кўпроқ аниқланди (2-жадвал).

Хулоса. ЖНЁК билан оғриган беморларнинг клиник белгилари натижалари шуни кўрсатдики, касалликнинг дастлабки даражалари асосан белгиларсиз кечади ва ўзига хос аломатларга эга эмас. ЖНЁК билан оғриган беморларнинг шикоятларини ўрганишда касалликнинг субъектив кўринишларининг энг юкори частотаси касалликнинг оғир даражаси билан оғриган беморларда кузатилди. Айниқса касалликнинг оғир даражасига келиб беморларда чарчоқ (18,5%), умумий холсизлик (17,5%), кўнгил айнаиши (15,7%), иштаҳанинг йўқолиши (22,2%) ва ўнг қовурға ости соҳасида оғирлик хисси (21,2%) каби шикоятлар сезиларли даражада кўп учради. Шундай бўлсада, текширувдан ўтган беморларнинг шикоятларига кўра касалликнинг

бошланғич ва ривожланган даражаларини аниқлаб бўлмаслиги тасдиқланди.

ЖНЁК билан оғриган беморларда кулранг шкалали эхографик белгиларнинг статистик таҳлили жигар паренхимаси эхогенлигининг ошиши, майда донатор гиперэхоген эхоструктурали, жигарнинг товуш ўтказувчанлигининг пасайиши сифатида намоён бўлди. Айниқса, касалликнинг оғир даражасида гуруҳда жигарнинг марказий ва чуқур қисмларида қон томир архитекtonикасининг 50% гача пасайиши аниқланди. Статистик таҳлиллар кулранг шкалали эхография усулида сезгирлик 73,2%, ўзига хослик 84,6% ни ташкил этди.

Адабиётлар:

1. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
2. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии брусцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
3. Юносси З.М., Кениг А.Б., Абделатиф Д., Фазель Ю., Генри Л., Уаймер М. Глобальная эпидемиология неалкогольной жировой болезни печени — метааналитическая оценка распространенности, заболеваемости и исходов // Гепатология. 2016; 64: с.73 - 84.
4. Barigou M., Favre L., Fraga M. New trends in non-alcoholic fatty liver diseases (NAFLD) // Revue medicale Suisse. 2020. V. 16. №687. P. 586-591.
5. Fujiwara Y, Kuroda H, Abe T. The B-mode image-guided ultrasound attenuation parameter accurately detects hepatic steatosis in chronic liver disease // Ultrasound Medical Biology 2018; 44: P. 2223-2232.
6. Maria Nadinskaia, Marina Maevskaya, Feruza Khamrabaeva et al. Ursodeoxycholic acid as a means of preventing atherosclerosis, steatosis and liver fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease // Gastroenterology. 2021 Mar 14; 27(10): P. 959-975.
7. Sanjaya K Satapathy, Arun J Sanyal Epidemiology and Natural History of Nonalcoholic Fatty Liver Disease // National Library of Medicine 2015 Aug; 35(3): P. 221-235.

ЗНАЧЕНИЕ КЛИНИКО-ЭХОГРАФИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ НЕАЛКОГОЛЬНОГО ЖИРОВОГО ГЕПАТОЗА

Рашидова Х.А., Соипова Г.Г.

Резюме. На основании результатов клинической и ультразвуковой диагностики, проведенной у 216 пациентов, удалось дополнительно уточнить стадии неалкогольной жировой болезни печени и их чувствительность к стадии заболевания.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, клинические признаки, эхографические исследования.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ МОДИФИЦИРОВАННОГО СПОСОБА АЛЛОГЕРНИОПЛАСТИКИ ПАХОВЫХ ГРЫЖ В РАННИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД



Рузибоев Санжар Абдусаломович, Аллабердиев Немат Абдишукурович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ЭРТА ДАВРДА ЧОВ ЧУРРАЛАРИ АЛЛОГЕРНИОПЛАСТИКАСИНИНГ МОДИФИКАЦИЯЛАНГАН УСУЛИ НАТИЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Рузибоев Санжар Абдусаломович, Аллабердиев Немат Абдишукурович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

EVALUATION OF THE RESULTS OF A MODIFIED METHOD OF INGUINAL HERNIA REPAIR IN THE EARLY PERIOD AFTER ALLOHERNIOPLASTY

Ruziboev Sanjar Abdusalomovich, Allaberдиеv Nemat Abdishukurovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Чов чуррасида аллогерниопластика усулининг техник жиҳатлари тўрсимон протезни қўлаш билан боғлиқ асосий асоратлар ривожланиш хавфини камайтиришга қаратилган. Ушбу ишда ушбу усулни қўллашнинг биринчи тажрибаси келтирилганлигини ҳисобга олган ҳолда, натижалар таҳлили пластикадан кейинги эрта муддатларда ва 6 ойгача бўлган кузатув даврида ўтказилди. Натижалар қуйидаги асоратлар бўйича баҳоланди: яра соҳасидаги гематома, ёрғоқ шиши/гематомаси, клиник жиҳатдан аҳамиятли серома, узоқ муддатли оғриқ, кремасстер рефлексининг сусайиши ёки йўқлиги. Дастлаб, юқорида кўрсатилган барча асоратларни қайд этиш билан операциядан кейинги эрта даврнинг ўзига хос хусусиятлари кўриб чиқилган.

Калим сўзлар: Лихтенштейн операцияси, аллопластика, чов чурраси.

Abstract. Technical aspects of the proposed method of allohernioplasty for inguinal hernia (IH) are aimed at reducing the risk of developing major complications associated with the use of a mesh prosthesis. Considering that this work presents the first experience of using this technique, the analysis of the results was carried out in the early stages after plastic surgery and in the period of up to 6 months of observation. The results were assessed for the following complications: hematoma in the wound area, scrotal edema/hematoma, clinically significant seroma, prolonged pain, weakening or absence of the cremasteric reflex. The features of the early postoperative period with the registration of all the above complications are primarily considered.

Key words: Lichtenstein operation, alloplasty, inguinal hernia.

Актуальность. Осложнения после паховой герниопластики подразделяются на общие хирургические, такие как инфильтрации, образование подкожных сером и гематом, и специфические, свойственные только этой операции. Специфические осложнения включают в себя компрессионно-ишемические проявления, каузалгии, повреждение органов мошонки, а также функциональные нарушения яичка и др [1, 2, 4]. Важно отметить, что стоимость лечения осложнений герниопластики существенно превосходит затраты на саму операцию в 5-7 раз [2,5].

О пагубном влиянии грыжесечения на функцию мужских половых желез известно с 1905 г. когда Р.И.Венгловский отметил: «Если бы подробнее изучали отдаленные результаты наших грыжесечений, то довольно часто находили бы печальные последствия».

Экспериментально-клинические исследования показывают, что раннее хирургическое лечение паховых

вых грыж, особенно косых форм, является основой для профилактики нарушений функции яичка. Тем не менее, некоторые технические приемы и методы операции могут сами по себе оказывать негативное воздействие на сперматогенез и гормональную функцию яичка [3,4,6].

В раннем послеоперационном периоде болевой синдром после операции Лихтенштейна в среднем оценивается в 6-7 баллов по шкале ВАШ. Общенациональный анализ осложнений после герниопластики в Финляндии показывает, что хронические боли развиваются у 33% пациентов после открытой герниопластики и у 20% после лапароскопической. В итоге у 27% оперированных пациентов отмечается хроническая невропатическая боль в паховой области [1,4,6].

Цель. Улучшение результатов хирургического лечения пациентов с паховыми грыжами путем совер-

шенствования тактико-технических аспектов выполнения протезной пластики.

Материалы и методы. Проведенные экспериментально-морфологические исследования позволили определить основные тактико-технические аспекты при операциях по поводу ПГ, которые в целом повлияют на улучшение функциональных результатов пластики. Безусловно, основным критерием герниопластики должно быть надежное укрепление грыжевых ворот и отсутствие риска развития рецидива. Однако, среди других факторов можно отметить и непосредственные последствия пластики по Лихтенштейну. К ним относятся такие вероятные проявления как хроническая боль, формирование персистирующих сером, требующих пункционного лечения, нередко неоднократного, а также развитие рубцово-спаечного процесса в зоне пластики с вовлечением семенного канатика, что может привести к потере кремастерного рефлекса. С этой позиции мы предлагаем усовершенствованную методику протезной пластики ПГ, в основе которой будет изоляция контакта семенного канатика с протезом, а также применение двух вариантов лазерного излучения во время и после операции, что позволит снизить активность локального воспалительного процесса и в целом позволит улучшить процессы раневой репарации. Клиническая часть исследований построена на совершенствовании некоторых тактико-технических аспектов герниопластики по Лихтенштейну при ПГ с подробным изложением особенностей выполнения предложенного способа, а также на анализе его эффективности. Исследование охватило оценку результатов пластики ПГ у 151 пациента. Было сформировано 2 клинические группы для сравнения. В основную группу включено 73 пациента с ПГ, которым герниопластика была выполнена по предложенной методике за период с 2023 года по апрель 2024 года. В группу сравнения включены 78 пациентов с ПГ, сопоставимые по основным клиническим критериям к больным в ос-

новной группе, у всех произведена операция Лихтенштейна за 2021-2022 гг. Пациенты в обеих группах были оперированы на базе клиники СамГосМУ и СФ РНЦЭМП. При пластике ПГ в обеих группах применялись традиционные сетчатые протезы (Эсфил, Пролен). В обеих группах по возрастному аспекту было более 60% мужчин старше 50 лет. Предложенная методика пластики при ПГ с формированием муфты из остатков грыжевого мешка вокруг семенного канатика и применением двух видов лазерного излучения направлено на снижение риска специфических для данного типа вмешательств осложнений.

В группе сравнения различные варианты осложнений были определены у 15 (19,2%) из 78 пациентов, среди которых имели место острая задержка мочи у 2 (2,6%), формирование гематомы в области раны с имбибрицией кожи и подкожной клетчатки у 4 (5,1%), выраженный отек мошонки с тканевой гематомой – 6 (7,7%). Развитие серомы было во всех случаях, однако у 5 (6,4%) пациентов с явным скоплением более 20 мл по данным УЗИ была выполнена пункция. Фактор патологической боли оценивался в случаях, когда требовалось обезболивание в сроки через 3 суток после вмешательства. В основной группе пациентов с осложнениями было 4 (5,35%) из 73, что достоверно отличалось от результатов в группе сравнения ($\chi^2=6,483$; Df=1; p=0,011). В 2 (2,7%) имел место отек мошонки и по 1 (1,4%) случаю задержка мочи и раневая гематома (табл. 1).

Если учитывать только осложнения которые повлияли на длительность ранней послеоперационной реабилитации и потребовали дополнительного лечения, то в группе сравнения их частота составила 9,0% (у 7 пациентов, причем у 1 больного было 2 осложнения – боль и отек с гематомой мошонки), в основной группе осложнение имело место только в 1 (1,4%) случае ($\chi^2=4,346$; Df=1; p=0,038) (табл. 2).

Таблица 1. Частота верифицированных осложнений в ранний послеоперационный период

Осложнение	Группа сравнения		Основная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Острая задержка мочи	2	2,6%	1	1,4%
Гематома в области раны	4	5,1%	1	1,4%
Отек/гематома мошонки	6	7,7%	2	2,7%
Клинически значимая серома	5	6,4%	0	0,0%
Длительная боль	3	3,8%	0	0,0%
Нагноение раны	1	1,3%	0	0,0%
Больных с осложнениями	15	19,2%	4	5,5%
Больных без осложнений	63	80,8%	69	94,5%
Достоверность по общей частоте осложнений	$\chi^2=6,483$; Df=1; p=0,011			

Таблица 2. Частота осложнений, повлиявших на длительность госпитального послеоперационного этапа

Осложнение	Группа сравнения		Основная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Гематома в области раны	1	1,3%	0	0,0%
Отек/гематома мошонки	2	2,6%	1	1,4%
Клинически значимая серома	3	3,8%	0	0,0%
Длительная боль	1	1,3%	0	0,0%
Нагноение раны	1	1,3%	0	0,0%
Больных с осложнениями	7	9,0%	1	1,4%
Больных без осложнений	71	91,0%	72	98,6%
Достоверность по общей частоте осложнений	$\chi^2=4,346$; Df=1; p=0,038			

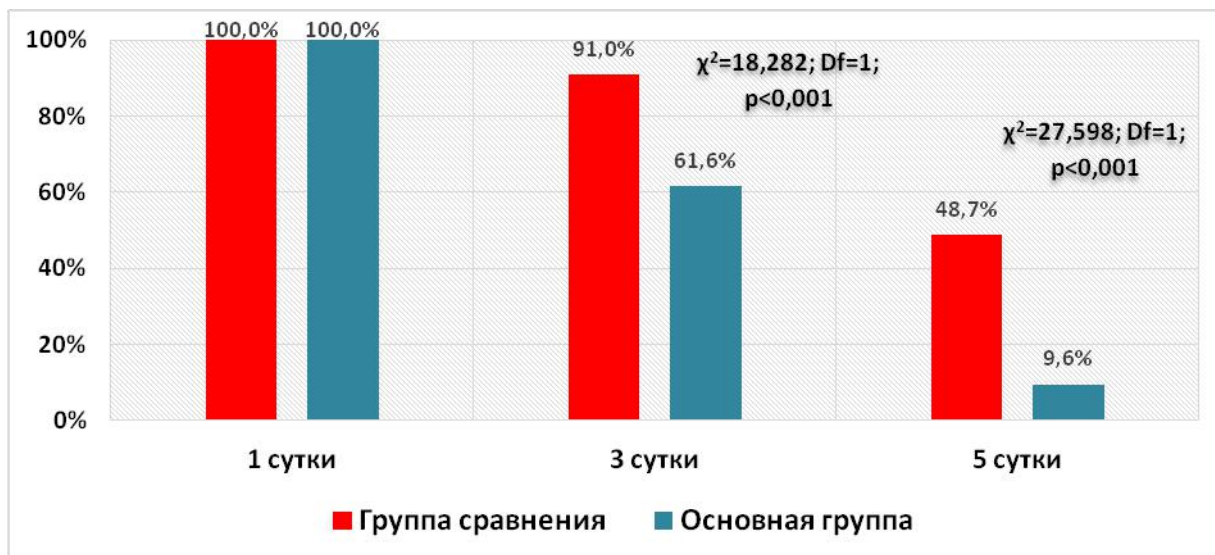


Рис. 1. Частота выявления на УЗИ серомы в ранний послеоперационный период

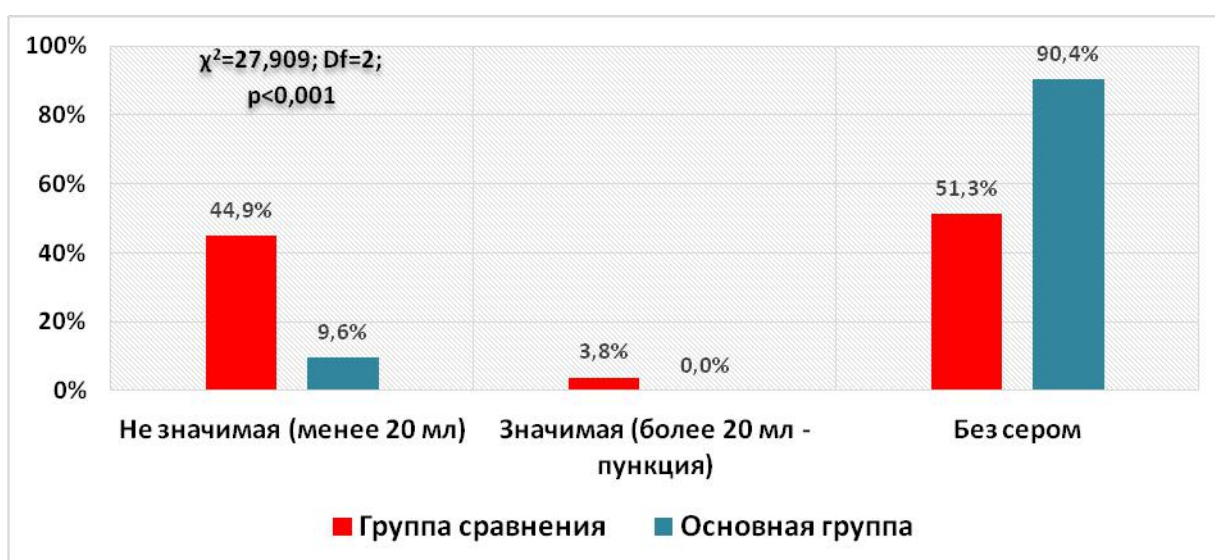


Рис. 2. Клиническая значимость сером к 5 суткам после операции

Из преимуществ нового способа, которые отразились на течении раннего послеоперационного периода, можно выделить следующие моменты. Облучение лазером в ультрафиолетовом спектре уменьшает риски формирования сером, что отразилось на частоте и степени проявления этого осложнения. Сама по себе пластика с мобилизацией тканей и последующей фиксацией протеза является фактором формирования серозных скоплений. Так если по данным УЗИ в первые сутки незначительная серома определялась во всех случаях, то уже к 3 суткам в основной группе лазерное воздействие обеспечивало регресс этого осложнения у 1/3 пациентов, незначительные скопления выявлялись у 45 (61,6%) пациентов, тогда как в группе сравнения серомы определялись у 71 (91%) пациента ($\chi^2=18,282$; Df=1; $p<0,001$). К пятым суткам эти показатели составили 9,6% 7 пациентов) против 48,7% (38 пациентов) ($\chi^2=27,598$; Df=1; $p<0,001$) (рис. 1). При этом в эти сроки у 3 (3,8%) пациентов из группы сравнения зафиксированы клинически значимые серомы, потребовавшие пункции, причем у двоих из них пункция выполнялась трижды (рис. 2).

Другим положительным фактором является снижение интенсивности боли после пластики. Окутывание семенного канатика предотвращает трение и последующее сращение последнего с сетчатым протезом. В раннем периоде это снижает риск развития длительного болевого синдрома, в свою очередь облучение лазером в инфракрасном спектре за счет глубокого проникновения в ткани способствует рассасыванию раневого инфильтрата, что также отражается на болевых проявлениях и в целом на качестве заживления. Так, если через час после операции пациенты в обеих группах отмечали одинаковую интенсивность боли, то в течение суток в группе сравнения показатель по шкале ВАШ снизился с $4,0 \pm 1,1$ до $3,6 \pm 1,2$ баллов, а в основной группе с $3,9 \pm 1,0$ до $2,8 \pm 1,1$ баллов, что достоверно отличалось от аналогичного значения в группе сравнения ($t=4,20$; $p<0,05$). В дальнейшем уровень боли также был достоверно ниже в основной группе и при опросе на 5 сутки составил $2,5 \pm 1,3$ против $1,6 \pm 1,0$ балла ($t=4,54$; $p<0,05$) (табл. 3 и рис. 3).

Таблица 3. Средний балл интенсивности боли после операции по ВАШ

Период после операции	Группа сравнения		Основная группа		Статистическое различие	
	Балл	95% ДИ	Балл	95% ДИ	t	p
Через 1 час	4±1,1	3,7-4,6	3,9±1	3,6-4,4	0,71	>0,05
Через 1 сутки	3,6±1,2	3,4-4,3	2,8±1,1	2,6-3,4	4,20	<0,05
Через 2 суток	3,2±1,3	2,9-3,9	2,5±1,2	2,2-3,1	3,67	<0,05
Через 3 суток	2,7±1,2	2,4-3,3	2,1±1,2	1,9-2,7	2,85	<0,05
Через 5 суток	2,5±1,3	2,2-3,2	1,6±1	1,4-2,1	4,54	<0,05

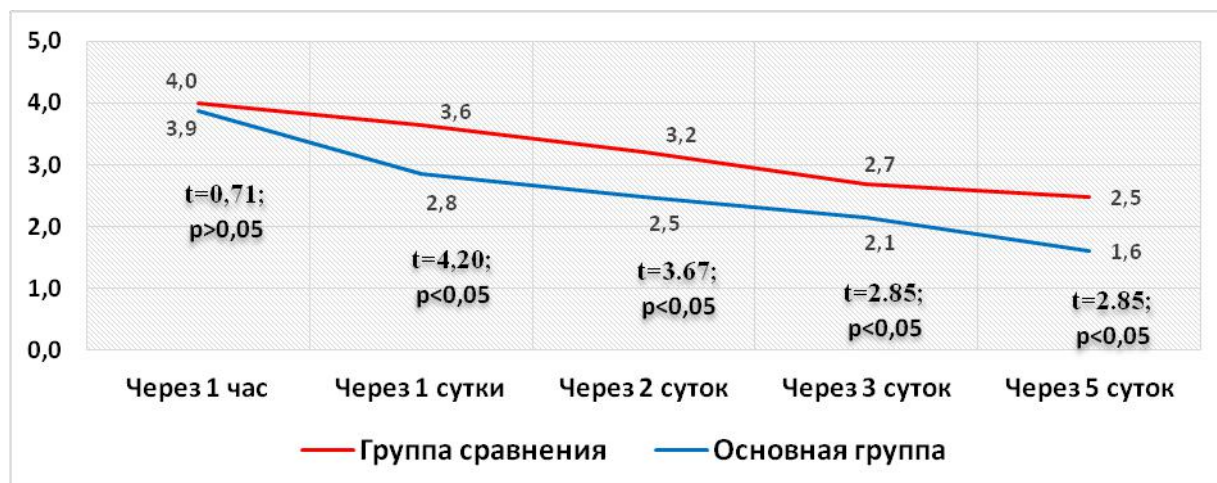
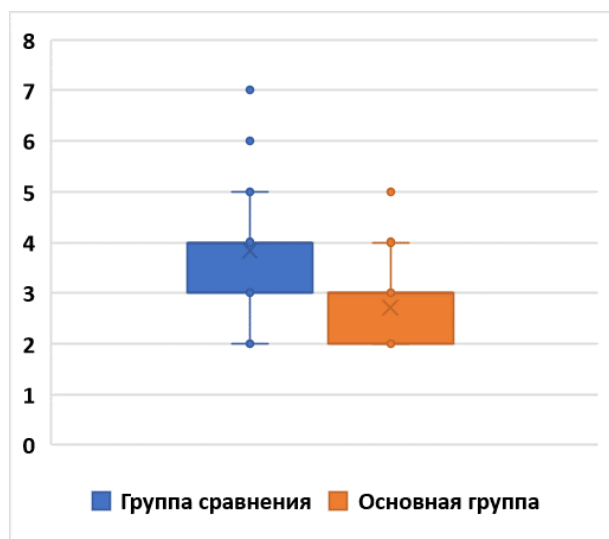
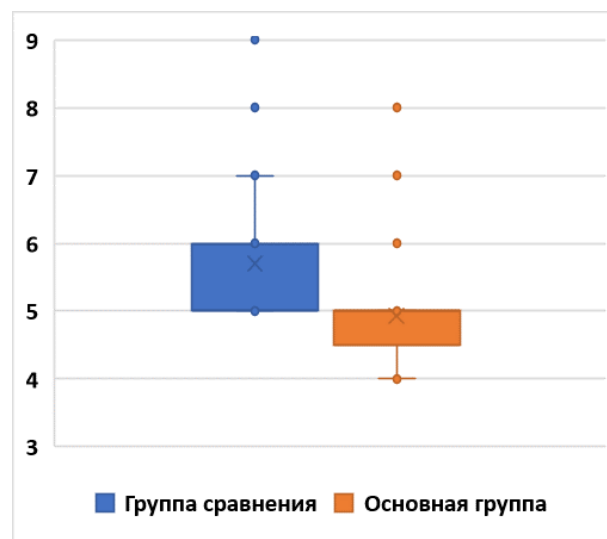


Рис. 3. Сравнительная характеристика интенсивности боли после операции (балл по ВАШ)



Группа	Сутки (M±δ)	95% ДИ	t	p
Группа сравнения	3,8±1	3,6-4,3	7,81	<0,05
Основная группа	2,7±0,8	2,5-3,1		

Рис. 4. Средняя длительность обезболивания (сутки)



Группа	Сутки (M±δ)	95% ДИ	t	p
Группа сравнения	5,7±1	5,5-6,2	5,24	<0,05
Основная группа	4,9±0,8	4,8-5,3		

Рис. 5. Средняя длительность послеоперационного периода (сутки)

Соответственно интенсивности болевого синдрома средняя длительность обезболивания составила 3,8±1,0 суток в группе сравнения и 2,7±0,8 суток в основной группе ($t=7,81$; $p<0,05$) (рис. 4). По этому фактору учитывалась даже однократная необходимость в анальгезии. При этом в большинстве случаев боли купировались посредством ненаркотических анальгетиков и только в 3 случаях в группе сравнения в 1 сутки и одному из них на 2 сутки потребовалось введение наркотических анальгетиков.

Интересным представляется анализ по оценке функции кремастерного рефлекса. Послеоперационное облучение лазером в инфракрасном спектре оказывает противовоспалительный и ранозаживляющий эффекты, что наряду с техническим приемом по окутыванию семенного канатика частью брюшины для исключения его раздражения и формирования спаек с сетчатым протезом должно обеспечивать функционально лучшие результаты в группе сравнения.

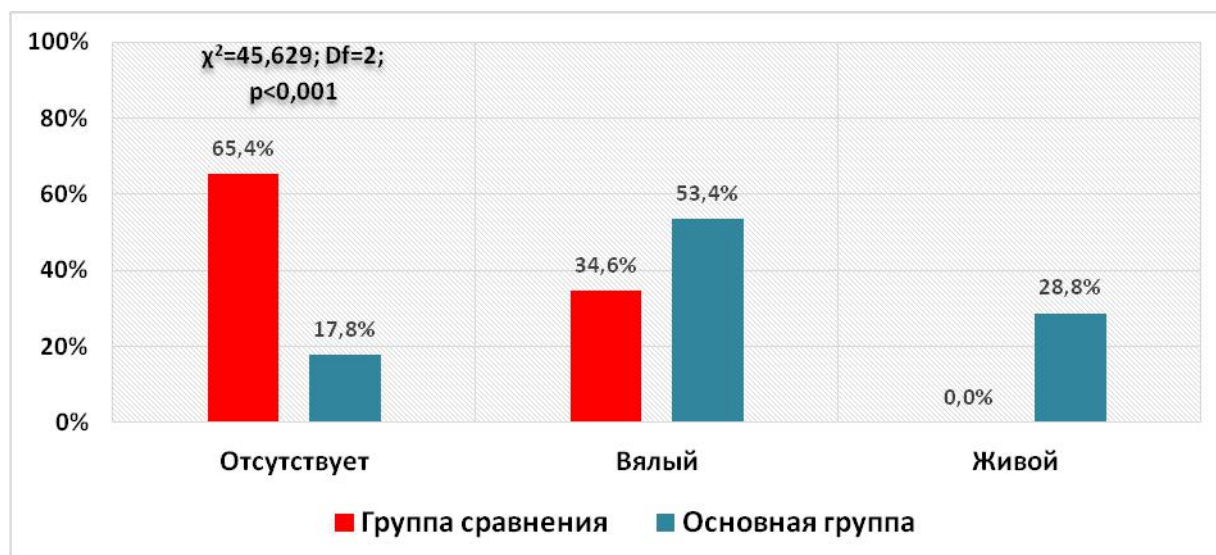


Рис. 6. Состояние кремастерного рефлекса на 5-7 сутки после пластики ПГ

С этой целью у всех пациентов на момент выписки в среднем на 5-7 сутки выполнялась оценка качества кремастерного рефлекса. Стандартная пластика по Лихтенштейну обусловила отсутствие кремастерного рефлекса в указанные сроки у 51 (65,4%) пациента, вялый рефлекс был определен у 27 (34,6%), соответственно адекватный «живой» рефлекс отсутствовал во всех случаях. В свою очередь указанные преимущества предложенного способа позволили сохранить живой кремастерный рефлекс на 5-7 сутки после пластики у 21 (28,8%), вялый рефлекс идентифицирован у 39 (53,4%), а отсутствие только у 13 (17,8%) ($\chi^2=45,629$; $Df=2$; $p<0,001$) (рис. 6).

Как было указано выше, развитие различных осложнений требовало проведение дополнительных лечебных мероприятий, что несколько отразилось на длительности ранней послеоперационной реабилитации. В группе сравнения этот показатель составил $5,7 \pm 1,0$ сутки, а в основной группе – $4,9 \pm 0,8$ суток ($t=5,24$; $p<0,05$) (рис. 5). Разница была обусловлена тем, что в группе сравнения 15 пациентов провели в стационаре после операции 7 и более суток. Причинами затяжной госпитализации послужили послеоперационные осложнения, причем в 9 случаях пациенты сами отказывались от более ранней выписки по психологическим соображениям – боязнь прогрессирования осложнений (серомы, гематомы, отек мошонки). Если в 3 случаях выполнялись инвазивные процедуры (пункция серомы), то в остальных случаях в обеих группах лечение осложнений носило консервативный характер.

Таким образом, тактико-технические аспекты предложенного усовершенствованного способа аллогерниопластики при ПГ, который заключается в изоляции семенного канатика от прямого контакта с сетчатым протезом, а также применении двух видов лазерного излучения (интраоперационно в ультрафиолетовом спектре и после операции в инфракрасном спектре) позволили улучшить качество ранней послеоперационной реабилитации, что отразилось на снижении частоты развития специфических послеоперационных осложнений, более быстром снижении интенсивности болевого синдрома, существенном различии в функциональной активности кремастерного рефлекса и со-

кращении длительности госпитального этапа после пластики.

Выводы. Первые клинические исследования показали, что тактико-технические аспекты предложенного усовершенствованного способа аллогерниопластики при ПГ, который заключается в изоляции семенного канатика от прямого контакта с сетчатым протезом, а также применении двух видов лазерного излучения (интраоперационно в ультрафиолетовом спектре и после операции в инфракрасном спектре) позволили улучшить качество ранней послеоперационной реабилитации. Это проявлялось в снижении частоты ранних послеоперационных осложнений в структуре которых отмечена положительная тенденция в сокращении доли специфических для традиционной аллогерниопластики ПГ проявлений.

Литература:

1. Бегун М.С. Сравнительный анализ результатов пластики брюшной стенки при устранении паховой грыжи способами Десарда и Лихтенштейна. Дис. ...канд. мед. наук. Тверь, 2011 - 126 с.
2. Белоконов В.И., Гогия Б.Ш., Горский В.А., Ермаков Н.А., Ждановский В.В., Иванов И.С. Паховые и послеоперационные грыжи. Национальные клинические рекомендации по герниологии. Серпухов, 2018; 101 с.
3. Зайцев О.В., Кошкина А.В., Хубезов Д.А., Юдин В.А., Барсуков В.В., Брагина И.Ю. Непосредственные и отдаленные результаты лапароскопической герниопластики при паховых грыжах с фиксацией сетчатого эндопротеза и без нее // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2020. - Т. 179, № 4. - С. 22-28.
4. Мизуров, Н.А., Черкесов Л.И., Арсютков В.П., Волков А.Н. Местные и общие осложнения при герниопластике по Лихтенштейну // Актуальные вопросы клинической хирургии. - 2020. - С. 19-26.
5. Сигуа Б.В., Козобин А.А., Мавиди И.П., Сёмин Д.С., Земляной В.П. Терминологические несоответствия в герниологии и пути их решения (обзор литературы) // Вестник хирургии им. И.И. Грекова.-2021.-№5.- С. 107–110.
6. Черепанин А.И. Атлас осложнений хирургии грыж передней брюшной стенки // Монография. Издательство ГЭОТАР-Медиа, 2017 г. - 200 с.

7. Ризаев Э. А., Бабакулов Ш. Х., Сайфуддинов А. А. Современные аспекты прогнозирования тяжести течения острого панкреатита и его осложнений (обзор литературы) // *Tadqiqotlar*. – 2025. – Т. 61. – №. 2. – С. 325-332.

8. Ризаев Э. А., Агабабян И. Р., Арзикулова М. Ш. К. Аутоиммунное воспаление как причинно-следственная связь пародонтита и атеросклероза // *Вопросы науки и образования*. – 2022. – №. 6 (162). – С. 50-64.

9. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход в лечении миниинвазивных вмешательств при остром панкреатите алиментарного генеза // *Журнал гуманитарных и естественных наук*. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 272-279.

10. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Аспекты хирургического лечения острого билиарного панкреатита // *Журнал гуманитарных и естественных наук*. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 280-284.

11. Ризаев Э. А. и др. Дифференцированный хирургический подход к лечению острого панкреатита на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ исходов // *Scientific approach to the modern education system*. – 2024. – Т. 3. – №. 29. – С. 138-139.

12. Ризаев Э. А. и др. Применение визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости для выбора хирургической стратегии при остром панкреатите: анализ эффективности и летальности // *scientific approach to the modern education system*. – 2024. – Т. 3. – №. 29. – С. 140-141.

13. Ризаев Э. А. и др. Оптимизация хирургических стратегий при остром панкреатите на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ эффективности и летальности // *Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar*. – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 189-189.

14. Ризаев Э. А. и др. Роль визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости и влияние на клинические исходы // *Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar,*

takliflar va yechimlar. – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 120-120.

15. Рузибоев Санжар Абдусаломович, заведующий кафедрой хирургических болезней №2 Самаркандского Государственного медицинского университета, д.м.н. профессор. E-mail:rsa-5555@mail.ru

16. Аллабердиев Неймат Абдушукурович. Самаркандский Государственный медицинский университет, докторант кафедры хирургических болезней №2. E-mail: nematallaberdiyev@mail.ru

17. Sanjar Ruziboev DSc., Professor of Department of surgery, Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan. Samarkand, Amir Temur str. 18. Author's E-mail: rsa-5555@mail.ru

18. Nemat Allaberdiyev. MD, Department of surgery, Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan. Samarkand, Amir Temur str. 18. Author's E-mail: nematallaberdiyev@mail.ru

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ МОДИФИЦИРОВАННОГО СПОСОБА АЛЛОГЕРНИОПЛАСТИКИ ПАХОВЫХ ГРЫЖ В РАННИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Рузибоев С.А., Аллабердиев Н.А.

Резюме. Технические моменты предложенного способа аллогерниопластики при паховой грыже (ПГ) направлены на снижение риска развития основных осложнений, связанных с применением сетчатого протеза. Учитывая, что в данной работе приведен первый опыт применения данной методики анализ результатов проведен в ранние сроки после пластики и в период до 6 месяцев наблюдения. Оценка результатов проведена по таким следующим осложнениям: гематома в области раны, отек/гематома мошонки, клинически значимая серома, длительная боль ослабление или отсутствие кремастерного рефлекса. Первично рассмотрены особенности течения раннего послеоперационного периода с регистрацией всех указанных выше осложнений.

Ключевые слова: операция Лихтенштейна, аллопластика, паховая грыжа.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С УЧЕТОМ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ



Салохиддинов Журабек Саидахматович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

МОРФОЛОГИК ДИАГНОСТИКАНИ ҲИСОБГА ОЛГАН ҲОЛДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ТУГУНЛИ ҲОСИЛАЛАРИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Салохиддинов Журабек Саидахматович

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

IMPROVEMENT OF SURGICAL TREATMENT TACTICS FOR THYROID NODULES TAKING INTO ACCOUNT MORPHOLOGICAL DIAGNOSTICS

Salokhiddinov Jurabek Saidakhmatovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақола морфологик тахисни ҳисобга олган ҳолда қалқонсимон без тугунли ҳосилаларини жарроҳлик йўли билан даволаш тактикасини такомиллаштиришга бағишланган. Жарроҳлик аралашуви ҳажмини танлашда замонавий баҳолаш усуллари ва ёндашувлар, шунингдек, ингичка игнали пунксион биопсия ва экспресс биопсия каби морфологик тадқиқотларни клиник амалиётга интеграция қилишнинг аҳамияти кўриб чиқилган. Ўтказилган таҳлил шуни кўрсатдики, ушбу усуллардан фойдаланиш даволаш натижаларини сезиларли даражада яхшилаш, операциядан кейинги асоратлар ва касалликнинг қайталаниш частотасини камайитириш имконини беради. Мақолада касалликнинг хусусиятларига қараб ҳар бир беморга ёндашувни индивидуаллаштириш мўҳимлиги таъкидланади.

Калим сўзлар: Қалқонсимон безнинг тугунли ҳосилалари, жарроҳлик йўли билан даволаш, морфологик диагностика, экспресс-биопсия.

Abstract. The article is devoted to improving the tactics of surgical treatment of thyroid nodules (TN) taking into account morphological diagnostics. Modern methods of assessment and approaches to choosing the volume of surgical intervention are considered, as well as the importance of integrating morphological studies, such as fine-needle aspiration biopsy and express biopsy, into clinical practice. The analysis showed that the use of these methods can significantly improve treatment results, reduce the incidence of postoperative complications and relapses of the disease. The article emphasizes the importance of individualizing the approach to each patient depending on the characteristics of the disease.

Keywords: Thyroid nodules, surgical treatment, morphological diagnostics, express biopsy.

Введение. В настоящее время узловые образования щитовидной железы (УОЩЖ) остаются одной из наиболее распространенных эндокринных патологий, встречающейся у значительной части взрослого населения, особенно среди женщин старше 40 лет. По данным различных авторов, частота встречаемости УОЩЖ составляет от 30 до 70% в общей популяции, что делает данную нозологию значимой медико-социальной проблемой [3, 6, 10].

Несмотря на развитие малоинвазивных диагностических и лечебных технологий, хирургическое вмешательство продолжает оставаться основным методом лечения при выявлении узлов, обладающих клиническим или онкологическим значением. Традиционно, наиболее часто выполняемым типом операции является субтотальная резекция щитовидной железы или гемитиреоидэктомия, направленные на удаление

патологически изменённой ткани [4, 7]. Однако в последние годы всё чаще обсуждаются риски, связанные с органосохраняющими вмешательствами, такие как рецидив узлового зоба и гипотиреоз, особенно при недостаточной морфологической верификации до и во время операции [3, 9].

Данные литературы свидетельствуют, что частота послеоперационного гипотиреоза колеблется от 25 до 63%, а рецидив заболевания может возникать в 15–44% случаев в зависимости от объема вмешательства, структуры удаляемой ткани и качества предоперационной диагностики [1, 5, 7]. Это обуславливает необходимость более точного подхода к диагностике и выбору объема операции при УОЩЖ, особенно с учетом морфологических характеристик узлов и оценки риска малигнизации.

Современные рекомендации акцентируют внимание на интеграции данных тонкоигольной пункционной аспирационной биопсии (ТПАБ), ультразвуковых критериев TIRADS, а также интраоперационной экспресс-биопсии, что повышает информативность предоперационной диагностики и позволяет индивидуализировать тактику хирургического лечения [1, 6, 8].

Таким образом, научное обоснование оптимизации хирургического лечения УОЩЖ заключается в необходимости разработки алгоритма выбора объема оперативного вмешательства, учитывающего морфологические, клинические и визуализационные данные. Это позволит не только повысить радикальность лечения в случае высокого риска рецидива, но и сохранить функциональные структуры щитовидной железы, снижая риск гипотиреоза и других осложнений.

Цель исследования. Оптимизация хирургического лечения больных с доброкачественными УОЩЖ на основе морфологической дифференцировки характера узлов и выбора индивидуализированного объема вмешательства.

Материалы и методы исследования. Настоящее исследование основано на ретроспективно-проспективном анализе результатов хирургического лечения 368 пациентов с доброкачественными узловыми образованиями щитовидной железы (УОЩЖ), проходивших лечение на базе хирургического отделения многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета за период с 2010 по 2023 гг. В исследование не включались пациенты с токсическими формами узлового зоба и злокачественными новообразованиями щитовидной железы.

Для целей сравнительного анализа пациенты были разделены на две основные группы:

Группа сравнения — 230 пациентов, оперированные в период с 2010 по 2018 гг., из них: 1-я подгруппа — 127 больных, оперированные в 2010–2014 гг.; 2-я подгруппа — 103 больных, оперированные в 2015–2018 гг.

Основная группа — 138 пациентов, оперированные в период 2019–2023 гг.

Диагностический алгоритм включал комплексное обследование больных, проводимое в соответствии с рекомендациями ВОЗ и Министерства здравоохранения Республики Узбекистан: клинический осмотр, пальпация щитовидной железы; УЗИ щитовидной железы (определение экзогенности, контуров, наличия кальцинатов, васкуляризации); лабораторные исследования (общий анализ крови, биохимический анализ, определение уровней ТТГ, Т3, Т4); консультации эндокринолога и ЛОР-врача при наличии симптомов дисфонии; тонкоигольная пункционная аспирационная биопсия (ТПАБ); интраоперационная экспресс-биопсия; плановое гистологическое исследование послеоперационного материала.

Особенностью методологии основной группы стало использование комбинированного морфологического подхода (ТПАБ + экспресс-биопсия) для дифференциации не только характера новообразования, но и степени узлово-перинодулярной пролиферации, что позволило более точно определить объем резекции.

Виды хирургических вмешательств включали тиреоидэктомию, субтотальную резекцию, гемитирео-

идэктомия и частичную резекцию. Результаты оценивались по частоте послеоперационных осложнений, длительности стационарного лечения и частоте рецидивов.

Выбор объема вмешательства зависел от данных морфологических исследований, функционального состояния железы, размеров и локализации узлов, а также возраста и общего состояния пациента.

Статистическая обработка данных производилась с использованием программных пакетов *SPSS 26.0 и *Microsoft Excel 2016*. Статистическая значимость различий между группами определялась с помощью критерия χ^2 (хи-квадрат) и t-критерия Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Анализ результатов хирургического лечения больных с узловыми образованиями щитовидной железы (УОЩЖ) показал значительное улучшение как в ближайшем, так и в отдалённом послеоперационном периодах после внедрения усовершенствованного алгоритма диагностики и определения объёма оперативного вмешательства.

Сравнение распределения объёмов операций между группами показало, что в основной группе был достигнут баланс между органосохраняющими и радикальными вмешательствами (соотношение 53,6% и 46,4% соответственно), что позволило минимизировать как риск рецидивов, так и функциональные осложнения. В то время как в группе сравнения (особенно в 2-й подгруппе) наблюдалась тенденция к гиперрадикальным операциям (тиреоидэктомия и субтотальная резекция в 74,7% случаев), что ассоциировалось с более высокой частотой гипотиреоза.

Общая частота осложнений в основной группе снизилась до 5,1% по сравнению с 33,0% во 2-й подгруппе группы сравнения ($p < 0,001$). Значимо уменьшилось количество: кровотечений (в 5 раз), транзиторных парезов возвратного гортанного нерва (в 3 раза), гипопаратиреоза (в 15 раз). Отсутствовали тяжёлые осложнения, такие как стойкий паралич нерва или асфиксия, зафиксированные ранее.

Средняя продолжительность госпитализации в основной группе составила $5,9 \pm 0,3$ дня, что в 1,7 раза меньше, чем в группе сравнения ($10,2 \pm 1,2$ дня, $p < 0,001$). Продолжительность нахождения в ОРИТ и раннего послеоперационного периода также была значительно сокращена.

Рецидив УОЩЖ в отдалённом периоде (до 12 лет) был зарегистрирован: у 26,4% пациентов 1-й подгруппы, у 8,0% — во 2-й подгруппе, и всего у 3,8% пациентов основной группы ($p = 0,031$).

Это подчёркивает эффективность дифференцированного подхода с морфологической верификацией и корректным выбором объёма вмешательства.

Наиболее часто рецидивы возникали в контрлатеральной доле (33,3%) и оперированной доле (30,4%). В 11 случаях (4,1%) рецидивные узлы возникли в анатомически интактной ткани, где узлы ранее не диагностировались, что говорит о возможной недостаточной визуализации или биологической агрессии отдельных узловых образований.

Клинически значимый гипотиреоз развился в: 24% случаев группы сравнения, менее чем в 9% — в основной группе, при этом большинство — субклини-

ческие формы, поддающиеся медикаментозной коррекции.

Обсуждение. Полученные результаты подтверждают, что универсальный подход к лечению УОЩЖ неэффективен. Частое выполнение органосохраняющих операций без учёта морфологической агрессии узлов в ряде случаев приводило к рецидивам. С другой стороны, необоснованно радикальные операции способствовали формированию гипотиреоза.

Внедрение интраоперационной экспресс-диагностики, а также анализ нодулярной и перинодулярной ткани позволили более точно оценить степень агрессии процесса и подобрать соответствующий объём резекции.

Выводы:

1. Основной причиной рецидивов (26,4%) явилось выполнение органосохраняющих операций при сложной морфологической структуре узлов.

2. Диагностическая эффективность ТПАБ составила 91,8%, экспресс-биопсии — 94,4%, их сочетание повысило информативность до 98,1%.

3. Внедрение разработанного алгоритма позволило снизить частоту послеоперационных осложнений с 14,8% до 2,9% ($p = 0,027$) и частоту неудовлетворительных отдалённых результатов с 32,1% до 11,3% ($p = 0,031$).

Литература:

1. Рахманов К. Э. и др. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом // Завадские чтения. – 2017. – С. 145-148.
2. Ризаев Ж. А., Азимов А. М., Храмова Н. В. Догоспитальные факторы, влияющие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход // Журнал "Медицина и инновации". – 2021. – №. 1. – С. 28-31.
3. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
4. Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению республики Узбекистан // Аспирант и соискатель. – 2009. – №. 4. – С. 73-74.
5. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.

6. Ризаев Ж. А., Нарзиева Д. Б., Фуркатов Ш. Ф. Регионарная лимфотропная терапия при фурункулах и карбункулах челюстно-лицевой области // Том-1. – 2022. – С. 386.

7. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности // Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью "Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.

8. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен // Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.

9. Shin YW. et al. Diminished Quality of Life and Increased Brain Functional Connectivity. Patients with Hypothyroidism After Total Thyroidectomy // Thyroid. – 2020. – Vol. 26, № 5. – P. 641-649.

10. Schneider D.F. et al. Thyroidectomy as primary treatment optimizes body mass index in patients with hyperthyroidism // Ann Surg Oncol. – 2021. – Vol. 21, № 7. – P. 2303-2309.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С УЧЕТОМ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Салохиддинов Ж.С.

Резюме. Статья посвящена совершенствованию тактики хирургического лечения узловых образований щитовидной железы (УОЩЖ) с учетом морфологической диагностики. Рассматриваются современные методы оценки и подходы к выбору объема хирургического вмешательства, а также важность интеграции морфологических исследований, таких как тонкоигольная пункционная биопсия и экспресс-биопсия, в клиническую практику. Проведенный анализ показал, что использование этих методов позволяет значительно улучшить результаты лечения, снизить частоту послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания. Статья подчеркивает важность индивидуализации подхода к каждому пациенту в зависимости от особенностей заболевания.

Ключевые слова: Узловые образования щитовидной железы, хирургическое лечение, морфологическая диагностика, экспресс-биопсия.

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПОДХОДОВ К ПРОФИЛАКТИКЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НА УРОВНЕ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ



Сулайманова Нилуфар Эргашевна, Рахимова Хидоят Мамарасуловна, Юлдашова Надира Эгамбердиевна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

SOĞLIQNI SAQLASHNING BIRLAMCHI BŮGINIDA GIPERTONIYA KASALLIGI PROFILAKTIKASIGA  NDAŠUVLARNI TAKOMILLASHTIRISH

Сулайманова Нилуфар Эргашевна, Рахимова Хидоят Мамарасуловна, Юлдашова Надира Эгамбердиевна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

IMPROVING APPROACHES TO HYPERTENSION PREVENTION AT THE PRIMARY HEALTHCARE LEVEL

Suleymanova Nilufar Ergashevna, Rakhimova Hidoyat Mamarasulovna, Yuldashova Nadira Egamberdievna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: raximova-sammi@mail.ru

Резюме. Ўзбекистонда 2024 йилда бирламчи тиббий ёрдам даражасида гипертония касаллиги (ГК) профилактикаси алоҳида долзарблик касб этади. Бирламчи тиббий ёрдам даражасида гипертониянинг олдини олиш ва даволаш дастурларини жорий этиш нафақат аҳоли саломатлигини яхшилаш, балки соғлиқни сақлаш тизимига иқтисодий юкни сезиларли даражада камайитириш имконини беради. Ўзбекистонда гипертония касаллигини ташхислаш ва даволашни стандартлаштиришга қаратилган клиник протоколлар ишлаб чиқилган.

Калит сўзлар: Артериал гипертония, профилактика, гипертониячилар мактаби.

Abstract. Prevention of hypertension at the primary health care level in Uzbekistan in 2024 is becoming especially relevant. The introduction of hypertension prevention and treatment programs at the primary health care level can not only improve the health of the population, but also significantly reduce the economic burden on the healthcare system. Clinical protocols aimed at standardizing the diagnosis and treatment of hypertension have been developed in Uzbekistan.

Keywords. Arterial hypertension, prevention, school of hypertensive patients.

Актуальность. Профилактика гипертонической болезни (ГБ) на уровне первичной медицинской помощи является приоритетной задачей здравоохранения, поскольку своевременное выявление и эффективное лечение гипертонии способствуют значительному снижению заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18].

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), профилактика, раннее выявление и эффективное лечение гипертонии входят в число наиболее экономически выгодных стратегий здравоохранения. Экономическая отдача от совершенствования программ лечения гипертонии в 18 раз превышает расходы. Внедрение программ профилактики и лечения гипертонии на уровне первичной медицинской помощи позволяет не только улучшить здоровье населения, но и существенно снизить экономическую нагрузку на систему здравоохранения [1, 3, 5, 7, 9, 11, 13, 15, 17].

Профилактика гипертонической болезни (ГБ) на уровне первичной медицинской помощи в Узбекистане в 2024 году приобретает особую актуальность. Согласно данным, в Наманганской области среди врачей 31,3% страдают от гипертонии, что свидетельствует о

высоком уровне заболеваемости даже среди медицинских работников.

В ответ на эту проблему в Узбекистане разработаны клинические протоколы, направленные на стандартизацию диагностики и лечения гипертонии. Эти протоколы включают классификацию артериальной гипертонии по степени и стадии, а также рекомендации по ведению пациентов. Кроме того, в стране активно проводятся образовательные программы, такие как «Школы гипертоников», которые помогают пациентам лучше понимать свое заболевание и способы его контроля [3, 7, 19, 20].

Таким образом, в 2024 году в Узбекистане предпринимались комплексные меры для повышения эффективности профилактики и лечения гипертонической болезни на уровне первичной медицинской помощи.

Цель работы: Повышение результативности профилактики и терапии гипертонической болезни на первичном уровне здравоохранения с использованием программ «Школы гипертоников».

Материалы и методы: Данное исследование проводилось на базе №3,6,7,12 городских семейных

поликлиниках (СП) г. Самарканда Узбекистан. Для проведения исследования была разработана анкета, которая состояла из 10 вопросов для определения факторов риска гипертонической болезни, как возраст старше 40 лет, окружность талии (более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин), были ли у Вас диагностированы: заболевания сердца, инсульт, сахарный диабет, заболевание почек, беспокоят ли Вас боль в сердце (стенокардия), одышка при физической нагрузке и в положении лежа, онемение или слабость конечностей, похудание, сильная жажда, полиурия, отечность лица, отеки ступней, кровь в моче. Какие медикаменты Вы принимаете? Акцент на лекарственные препараты, повышающие АД и препятствующие гипотензивной терапии: комбинированные оральные контрацептивы, эстрогены, кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные средства, средства от насморка, анальгетики. Курите ли Вы, употребляете ли Вы алкоголь, род занятий: пассивный или активный. Уделяете ли Вы физической активности более 30 минут. Имеются ли в семейном анамнезе у кровных родственников случаи ранней (до 55 лет у мужчин и 65 лет у женщин) смерти и заболеваний сердца, почек, инсульта, СД. Основная группа и группа сравнения: В исследовании участвовали 536 пациентов с гипертонической болезнью (ГБ), состоящих на диспансерном учёте, которые наблюдаются в рамках программы лечения и профилактики в городских семейных поликлиниках. 322 пациента (основная группа) прошли 1 дневный курс обучения по здоровому образу жизни, рациональному питанию, о вреде алкоголя, курения, гиподинамии. А 214 пациентов (группа сравнения) не участвовали в образовательной программе. Все пациенты находились под наблюдением в течение 3 лет.

Результаты. Изменения в липидном спектре: В основной группе наблюдается положительная динамика в липидном спектре: снижение числа больных с гипертриглицеридемией с 20,6% до 11,4% ($p < 0,001$). Снижение гиперхолестеринемии липопротеинов низкой плотности с 58,5% до 26,0% ($p < 0,001$). Эти изменения в показателях улучшились тем, что пациенты соблюдали рекомендации врача: соблюдали диету и увеличили физическую активность, после обучения. Заболевания, связанные с образом жизни: после обучения все пациенты основной группы прекратили употреблять алкоголь. Из 19 (10,6%) курящих 5 (4,0%) отказались от курения. Причиной является не только желание больных, но и активное участие в обучении, где акцент сделан на преимуществах отказа от курения как важного фактора риска атеросклероза. Гиподинамия: до обучения гиподинамия отмечалась у 86 (69,6%) пациентов. После обучения гиподинамия наблюдалась у 30,3%

пациентов ($p < 0,001$). Пациенты научились двигаться больше, увеличив физическую активность. Было рекомендовано ежедневные утренние легкие упражнения, которые продолжались от 15 до 30 минут, также прогулки после обеда и ужина пешком по 30 минут. Нарушения толерантности к глюкозе: до обучения нарушений толерантности к глюкозе было у 10,8% пациентов. После обучения их количество снизилось до 1,6% ($p < 0,001$). Можно добавить контекст: Этот эффект происходил за счет обучения, по соблюдению диеты, а также правильного применения лекарственных препаратов. Потребление соли: Избыточное потребление поваренной соли (>5 г/сут.) было у 20 (8,1%) пациентов до обучения. После обучения этот показатель снизился до 4 (2,4%) пациентов ($p < 0,001$). В обучение по снижению потребления поваренной соли входило изменения в пищевых привычках: отказ от солений, капченностей, фаст-фудов и т.д., вместо этих продуктов употреблять свежеприготовленные салаты без добавления соли в день не менее 500гр, а также малосольная еда и не досаливание. Клинические изменения: у пациентов, прошедших обучение, отмечены следующие клинические улучшения-реже возникали головокружения и головные боли. Наблюдалась тенденция к уменьшению одышки при физической нагрузке. Частота стенокардии напряжения (41,8%) и нарушения ритма (11,4%) не увеличились. Для уменьшения стресса были ли использованы такие методы в обучении, как психоэмоциональная поддержка со стороны родственников и т.д. Улучшение знаний и приверженности к лечению: Улучшение знаний о факторах риска ГБ составило с 45,9% до 99,1%. Повышение информированности о наличии ГБ с 54,0% до 99,1%. У пациентов основной группы отмечено снижение частоты гипертонических кризов с 33,7% до 3,1% ($p < 0,001$). 118 (96,7%) пациентов начали самостоятельно контролировать артериальное давление и вести дневник самоконтроля, что улучшило приверженность к медикаментозной терапии.

Обсуждение данных. Результаты данного исследования показывают значительный положительный эффект от образовательного курса, прошедшего основная группа пациентов с гипертонической болезнью (ГБ). Основной акцент программы был сделан на обучении здоровому образу жизни, рациональному питанию и отказу от вредных привычек, таких как курение и избыточное потребление алкоголя и соли. Это обучение оказалось решающим фактором в улучшении показателей здоровья пациентов.

Таблица 1 Результаты проделанной работы

Состояния	До обучения	После обучения
Гипертриглицеридемия	20,60%	11,4
Гиперхолестеринемия ЛПНП	58,50%	26%
Отказ от курения	10,60%	4%
Гиподинамия	69,60%	30,30%
Нарушение толерантности к глюкозе	10,80%	1,60%
Потребление соли	8,10%	2,40%

Липидный спектр. Первоначальные данные, полученные до начала обучения, показали высокие уровни гипертриглицеридемии и гиперхолестеринемии ЛПНП у значительного числа пациентов. После прохождения образовательной программы в основной группе наблюдается существенное снижение процента больных с гипертриглицеридемией с 20,6% до 11,4% и гиперхолестеринемией ЛПНП с 58,5% до 26,0%. Эти изменения, вероятно, связаны с улучшением соблюдения диеты и увеличением физической активности пациентов после обучения. Известно, что снижение уровня триглицеридов и холестерина ЛПНП способствует уменьшению риска сердечно-сосудистых заболеваний, включая инсульты и инфаркты, что подчеркивает важность образовательных программ в коррекции факторов риска ГБ. Заболевания, связанные с образом жизни. Одним из наиболее значимых результатов является полный отказ от употребления алкоголя всеми пациентами основной группы. Это подтверждает важность акцента на вреде алкоголя в образовательных программах. Уменьшение числа курящих также является значимым достижением: из 19 курящих пациентов 5 (4,0%) отказались от курения. Отказ от курения положительно сказывается на профилактике атеросклероза и других заболеваний сердечно-сосудистой системы. Гиподинамия и физическая активность-результаты показали значительное снижение гиподинамии среди пациентов основной группы: до обучения гиподинамия отмечалась у 69,6% пациентов, а после обучения — лишь у 30,3%. Это снижение связано с регулярными физическими нагрузками, рекомендованными в рамках образовательного курса, такими как утренние упражнения и прогулки. Увеличение физической активности способствует улучшению сердечно-сосудистого здоровья и снижению рисков развития осложнений ГБ.

Нарушения толерантности к глюкозе до обучения 10,8% пациентов страдали от нарушений толерантности к глюкозе, и этот показатель снизился до 1,6% после прохождения образовательной программы. Это улучшение, вероятно, связано с обучением соблюдению диеты и правильному применению лекарственных препаратов, что подтверждает важность комплексного подхода в лечении и профилактике диабета, тесно связанного с гипертонией. Исследование также показало снижение потребления поваренной соли в основной группе. До обучения избыточное потребление соли (>5 г/сут.) наблюдалось у 8,1% пациентов, а после — у 2,4%. Это изменение стало результатом обучения по снижению потребления соли, отказу от солений, фаст-фудов и других продуктов с высоким содержанием соли. Снижение потребления соли способствует улучшению контроля артериального давления, что имеет важное значение для пациентов с гипертонической болезнью. Образовательный курс также оказал влияние на клинические показатели здоровья. Пациенты основной группы сообщали о реже возникающих головокружениях и головных болях, а также о тенденции к уменьшению одышки при физической нагрузке. Это подтверждает положительный эффект от изменения образа жизни на самочувствие пациентов. Частота стенокардии и нарушений ритма не увеличилась, что также является хорошим показателем для

долгосрочного прогноза пациентов с гипертонической болезнью. Улучшение знаний и приверженности к лечению является одним из самых важных результатов является значительное улучшение знаний пациентов о факторах риска ГБ и улучшение информированности о своем заболевании. Улучшение знаний о ГБ с 45,9% до 99,1% и о наличии заболевания с 54,0% до 99,1% может существенно повысить приверженность к лечению и контроль заболевания. Пациенты начали активно контролировать свое артериальное давление и вести дневники самоконтроля, что обеспечило их большую вовлеченность в процесс лечения и повышение приверженности к медикаментозной терапии. Данное исследование демонстрирует, что образовательные программы по здоровому образу жизни и рациональному питанию, а также обучению отказу от вредных привычек играют ключевую роль в управлении гипертонической болезнью. Пациенты, прошедшие обучение, показали значительные улучшения как в лабораторных, так и в клинических показателях здоровья, а также более высокую приверженность к лечению. Результаты подчеркивают важность внедрения подобных образовательных программ в повседневную практику для повышения эффективности лечения гипертонической болезни и профилактики осложнений.

Вывод. Результаты данного исследования подтверждают высокую эффективность образовательной программы для пациентов с гипертонической болезнью. Обучение привело к значительным улучшениям в различных аспектах здоровья, включая липидный спектр, образ жизни, физическую активность, а также в снижении факторов риска, связанных с гипертонией. В основной группе, прошедшей курс обучения, наблюдались устойчивые положительные изменения: значительное снижение числа больных с гипертриглицеридемией и гиперхолестеринемией ЛПНП, улучшение толерантности к глюкозе и потребления соли, а также значительное сокращение гиподинамии и курения. Образовательная программа также способствовала повышению информированности пациентов о факторах риска гипертонической болезни, что улучшило приверженность к лечению. Снижение частоты гипертонических кризов, а также развитие навыков самоконтроля артериального давления, свидетельствуют о значительном улучшении качества жизни пациентов и их способности к самостоятельному управлению заболеванием.

Кроме того, клинические улучшения, такие как уменьшение головокружений, головных болей и одышки при физической нагрузке, а также стабильность показателей стенокардии и нарушений ритма, подтверждают положительный эффект от обучения в плане контроля симптомов гипертонии.

Таким образом, результаты исследования подчеркивают важность комплексного подхода в лечении гипертонической болезни, который включает не только медикаментозное лечение, но и образовательные программы, направленные на изменение образа жизни и улучшение приверженности пациентов к лечению. В дальнейшем, расширение таких программ на более широкие группы пациентов может стать ключевым фактором для повышения эффективности лечения и профилактики гипертонии.

Литература:

1. Юлдашова, Н., Сулейманова, Н., Лапасова, З., Урунова, М., & Ёрмухамедова, Н. (2018). Диагностика и лечение осложнений сахарного диабета на основе принципов доказательной медицины. *Журнал проблемы биологии и медицины*, (3 (102)), 192-197.
2. Сулайманова Н. Э. Выявление метаболического синдрома и ожирения среди детей до 10 лет в условиях поликлиники // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – С. 41.
3. Ergasheva S. N. Early detection of metabolic syndrome in obese children in a polyclinic // *Ethiopian International Journal of Multidisciplinary Research*. – 2024. – Т. 11. – №. 05. – С. 647-651.
4. Kholboyev S., Rahimova K., Sulaymanova N. The state of the intestinal microflora and assessment of the health state among people with impaired glucose tolerance // *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*. – 2021. – С. 163-176.
5. Холбаев С.Б., Сулейманова Н.Э., Юлдашова Н.Э. Адаптированный клинический протокол по интегрированному ведению артериальной гипертензии и сахарного диабета среди лиц старше 40 лет. Сборник тезисов IX Всероссийского форума. Москва, 2016 Страницы: 6-7.
6. Kholbayev S. B. et al. Влияние медикаментозной терапии ожирения на клинические проявления остеоартроза коленных суставов на первичном звене здравоохранения // *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. – №. 1. – С. 181-187.
7. Сулайманова Н. Э., Рахимова Х. М. Определение клинической эффективности использования препаратов, содержащих гиалуроновую и янтарную кислоты // *Modern Scientific Research International Scientific Journal*. – 2024. – Т. 2. – №. 3. – С. 385-390.
8. Yuldashova N. E., Sulayemanova N. E., Abdukhamiova D. H. Identification of cardiovascular diseases and their risk factors in the practice of a family doctor. *Zh. Cardiology of Uzbekistan* No. 3 // *2021 of the International Scientific and Practical Conference of Cardiologists* "Innovative approaches in the diagnosis and treatment of cardiovascular diseases". – 2021.
9. Сулайманова Н. Э., Рахимова Х. М. Оценка качества предоставляемых медицинских услуг по профилактике осложнений сердечно-сосудистых заболеваний // *Journal of cardiorespiratory research*. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 100-103.
10. Ergashevna S. N., Mamarasulovna R. X. Egamberdiyevna YN Keksa yoshdagi bemorlarga dori-darmonlarni tayinlash xususiyatlari // *Journal of cardiorespiratory research*. – 2021. – Т. 1. – С. 3.
11. Rakhimova H. M., Sulayemanova N. E. Recommendations for the prevention of coronavirus infection among the population aged 60 years and older // *Zh: Cardiorespiratory research. Quarterly scientific and practical journal*. – 2020. – Т. 1. – С. 85.
12. Sulayemanova N. E., Rakhimova H. M., Yuldashova N. E. Features of the appointment of drugs for elderly patients. *J. Cardiorespiratory Research Special Issue* 2, 2021, pp. 113-118.
13. Рахимова, Х. М., Хакимова, Л. Р., Аблакулова, М. Х., & Абдухамидова, Д. Х. (2019). Современные аспекты по улучшению качества ведения больных с патологией эндокринных органов в условиях первичного звена медицинской помощи. *Достижения науки и образования*, (10 (51)), 74-77.
14. Rakhimova M. Infertility in women classification, symptoms, causes and factors, recommendations for women // *Science and innovation*. – 2022. – Т. 1. – №. D7. – С. 245-250.
15. Рахимова Х. М., Сулайманова Н. Э. Оптимизация методов лечения дисметаболического хронического пиелонефрита у детей // *Здоровье, демография, экология финно-угорских народов*. – 2019. – №. 1. – С. 54-56.
16. Sulaimanova N. E., Rakhimova K. M., Soleeva S. S. Polypharmacy in prescribing drugs to elderly patients // *ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal*. – 2022. – Т. 12. – №. 3. – С. 55-61.
17. Sulayemanova N. E., Rakhimova H. M., Yuldashova N. E. Features of the appointment of drugs for elderly patients // *J. Cardiorespiratory Research*. – 2021. – Т. 2. – С. 113-118.
18. М. Х.Аблакулова, Ш. А. Хусинова, Н. Э. Юлдашова // Распространенность ишемической болезни сердца в городской неорганизованной популяции города Самарканда // *Journal of cardiorespiratory research* vol.3 №1 2022, стр.23-25.
19. Kh.M.Rakhimova, S.Sh.Soleeva. Improving the quality of type 2 diabetes control based on pen protocols among the population. *ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal*. Vol-12-Issue 3-2022/стр.62-68.
20. Рахимова Хидоят Мамарасуловна, Сулайманова Нилуфар Эргашевна. Аҳоли ўртасида пен протоколлари асосида 2 турдаги қандли диабетни назорат қилиш сифатини яхшилаш. Проблемы биологии и медицины. Ежеквартальный международный научный журнал. 2022г.№4(137).стр.160-164.

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПОДХОДОВ К ПРОФИЛАКТИКЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НА УРОВНЕ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Сулайманова Н.Э., Рахимова Х.М., Юлдашова Н.Э.

Резюме. Профилактика гипертонической болезни (ГБ) на уровне первичной медицинской помощи в Узбекистане в 2024 году приобретает особую актуальность. Внедрение программ профилактики и лечения гипертонии на уровне первичной медицинской помощи позволяет не только улучшить здоровье населения, но и существенно снизить экономическую нагрузку на систему здравоохранения. Узбекистане разработаны клинические протоколы, направленные на стандартизацию диагностики и лечения гипертонии.

Ключевые слова. Артериальная гипертония, профилактика, школа гипертоников.

РЕЗУЛЬТАТЫ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ РУКАВНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ В АСПЕКТЕ ЧАСТОТЫ ОСЛОЖНЕНИЙ И КАЧЕСТВА РЕЗУЛЬТАТОВ



Тешаев Октябрь Рухиллаевич, Рузиев Умид Санакулович
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

МОРБИД СЕМИРИЙ КЕТГАН БЕМОРЛАРДА ЛАПАРОСКОПИК ОШҚОЗОН ЕНГСИМОН РЕЗЕКЦИЯСИНИНГ АСОРАТЛАР ДАРАЖАСИ ВА НАТИЖАЛАР СИФАТИ ЖИҲАТИДАН ТУРЛИ ХИЛ ВАРИАНТЛАРИ НАТИЖАЛАРИ

Тешаев Октябрь Рухиллаевич, Рузиев Умид Санакулович
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

RESULTS OF VARIOUS VARIANTS OF LAPAROSCOPIC SLEEVE GASTRIC RESECTION IN PATIENTS WITH MORBID OBESITY IN TERMS OF COMPLICATION RATE AND QUALITY OF RESULTS

Teshaev Oktyabr Rukhillaevich, Ruziev Umid Sanakulovich
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tta.uz

Резюме. Лапароскопик ошқозон энгсимон резекцияси (ЛОЕР) морбид семиришни хирургик даволашнинг етакчи усулларидан бири бўлиб қолмоқда, аммо оптимал аралашув техникаси - классик (classic) ёки кучайтирилган (Hard) - мунозара мавзуси бўлишида давом этмоқда. Тадқиқот 36 ой давомида кузатув остида ЛОЕР билан даволанган 785 беморни ўз ичига олади. Hard техникаси тана вазнининг янада аниқроқ пасайишини таъминлади: 12 ойдан сўнг беморларнинг 70,7% нормал ТМИ га етди (классик гуруҳда 42,2% нисбатан) ва узоқ вақт давомида натижанинг барқарорлиги мос равишда 59,3% нисбатан 20,4 фоизни ташиқил этди. Шу билан бирга, кучайтирилган рестриктив ёндашув, хирургик (10,4% га нисбатан 2,4%) ва метаболик (6,8% га нисбатан 1,3%) ва психологик (21,5% га нисбатан 15,1%) асоратларнинг юқори даражаси билан бирга келди. Классик техника вазн йўқотишида камроқ самарадорликни, аммо ҳавфсизлик йўналиши яхшилигини кўрсатди. Натижалар таъсир ва асоратлар ҳавфи ўртасидаги мувозанатни ҳисобга олган ҳолда ЛОЕР тактикасини индивидуал танлаш зарурлигини таъкидлайди.

Калим сўзлар: семириш, бариатрик хирургия, Лапароскопик ошқозон энгсимон резекцияси, хирургик ва метаболик асоратлар.

Abstract. Laparoscopic sleeve resection of the stomach remains one of the leading methods of surgical treatment of morbid obesity, however, the optimal technique of intervention - classical or enhanced (Hard) - remains a subject of debate. The study included 785 patients who underwent FGR followed by 36 months of follow-up. The Hard technique provided a more pronounced decrease in body weight: after 12 months, 70.7% of patients reached a normal BMI (versus 42.2% in the Classic group), and the stability of the result in the long-term period was 59.3% versus 20.4%, respectively. However, the increased restrictive approach was accompanied by a higher incidence of complications, both surgical (10.4% vs. 2.4%), metabolic (6.8% vs. 1.3%) and psychological (21.5% vs. 15.1%). The Classic technique has shown less effectiveness in weight loss, but a better safety profile. The results emphasize the need for individual selection of HRT tactics, taking into account the balance between the effect and the risk of complications.

Key words: obesity, bariatric surgery, laparoscopic sleeve resection of the stomach, surgical and metabolic complications.

Актуальность проблемы. Морбидное ожирение остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем современности, оказывая негативное влияние на качество жизни, продолжительность жизни и способствуя развитию целого спектра тяжелых сопутствующих заболеваний, включая сахарный диабет 2 типа, сердечно-сосудистые, респираторные и онкологические заболевания [1, 2]. На фоне недоста-

точной эффективности консервативных методов лечения хирургическая коррекция ожирения, в частности лапароскопическая рукавная резекция желудка (ЛПРЖ), прочно заняла ведущее место в алгоритмах лечения этой категории больных [3, 4]. Несмотря на высокую распространенность и эффективность ЛПРЖ, накопленные к настоящему времени клинические данные свидетельствуют о ряде существенных ограниче-

ний классической техники вмешательства [5]. В отдалённой перспективе у значительной части пациентов наблюдается повторный набор веса, а также развитие различных метаболических осложнений, что обуславливает необходимость совершенствования как самой методики операции, так и тактики послеоперационного ведения больных [6, 7]. Переход от классической ЛПРЖ к другим вариантам, характеризующимся более агрессивным подходом в отношении линии резекции, был направлен на решение проблемы недостаточной стойкости результатов, однако это сопровождалось увеличением частоты функциональных нарушений и осложнений [8, 9]. Соответственно, акцент на оптимизацию технических аспектов операции и внедрение мероприятий по профилактике осложнений в периоперационном периоде, представляет собой перспективное направление для повышения эффективности и безопасности бариатрического лечения [9, 10]. Проведение сравнительного анализа различных тактик на большой клинической выборке позволит получить объективные данные о ближайших и отдалённых результатах хирургического лечения морбидного ожирения, выявить оптимальные подходы к подготовке, выполнению операции и послеоперационной реабилитации пациентов. В настоящем исследовании проведён поэтапный анализ эффективности и безопасности двух различных тактико-технических подходов к выполнению ЛПРЖ: **Classic sleeve-gastrectomy** - методика, основанная на стандартной технике формирования продольной желудочной трубки без усиленного уменьшения объёма желудка; **Hard sleeve-gastrectomy** - модифицированный вариант с более узкой калибровкой, расширенной мобилизацией фундального отдела и агрессивным рестриктивным компонентом. Анализ клинических данных, полученных при применении этих двух подходов, позволяет выявить сильные и слабые стороны каждой из тактик, а также определить направления их потенциального синтеза.

Материалы и методы. В исследование включено 785 пациентов с морбидным ожирением, которым в период с 2019 по 2022 годы была выполнена ЛПРЖ в двух различных модификациях: классическая методика (Classic LSG) и усиленный технический вариант (Hard LSG). В группу Classic вошли 372 пациента, которым выполнялась стандартная техника ЛПРЖ с резекцией по малой кривизне от 4 см проксимальнее привратника до угла Гиса с формированием желудочной трубки по калибру 36 Fr, с частичной мобилизацией дна желудка и визуальным контролем окончания линии резекции. В этой группе преобладали женщины (n=338, 90,9%), средний возраст составил $38,1 \pm 12,3$ лет, средний рост – $162,6 \pm 5,3$ см; мужчины составляли 9,1% (n=34), со средним возрастом $33,2 \pm 7,4$ лет и ростом $175,3 \pm 8,6$ см. Группа Hard (n=413) включала пациентов, которым применялась технически усиленная методика, характеризующаяся более высокой линией начала резекции (на 2–3 см ближе к антральному отделу), формированием более узкой желудочной трубки (32 Fr), увеличенной длиной резекционной линии и расширенной мобилизацией зоны угла Гиса, что обеспечивало максимальную рестрикцию желудка. В этой группе также доминировали женщины (n=361, 87,4%), средний возраст которых составил $36,2 \pm 10,3$ лет при среднем росте $163,6 \pm 5,3$ см; мужчины составили 12,6% (n=52) со

средним возрастом $39,9 \pm 10,8$ лет и ростом $173,7 \pm 7,3$ см.

Все вмешательства выполнялись в плановом порядке одним хирургическим коллективом с применением стандартизированной схемы периоперационного ведения и последующего наблюдения в течение не менее 36 месяцев.

Результаты и обсуждение. Выбор тактико-технического варианта ЛПРЖ оказывает прямое влияние на частоту и структуру послеоперационных осложнений. Более агрессивные методики, направленные на усиление рестриктивного эффекта, потенциально ассоциированы с ростом функциональных и метаболических нарушений, тогда как щадящие подходы могут демонстрировать лучший профиль безопасности, но менее устойчивый результат по снижению массы тела. В группе Classic было 373 пациента, в группе Hard - 415 пациентов. Общая частота ранних осложнений была сопоставима в обеих группах: 1,34% в группе Classic и 2,41% в группе Hard ($p=0,2728$).

Кровотечение встречалось у 0,54% пациентов в группе Classic и у 0,72% в группе Hard. Несостоятельность швов отмечена у 0,48% (2 случая) пациентов в группе Hard. Как правило причиной этого осложнения является повышенное внутрижелудочное давление из-за агрессивной калибровки желудочной трубки, ишемия стенки желудка в зоне сшивания, а также технические дефекты шовного материала или техники наложения шва. Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА) была редким осложнением в обеих группах ($\approx 0,25\%$) и возникла вследствие гиперкоагуляции, наличия скрытых флелотромбозов нижних конечностей. Венозный мезентериальный тромбоз развился у 1 пациента в группе Hard (0,24%) и также был связан с выраженной гиперкоагуляцией, снижением объёма циркулирующей крови. Троакарные кровотечения (0,5–0,7%) были связаны с травмой сосудов брюшной стенки при установке троакара, особенно в области нижней эпигастральной артерии.

Распространённость ранних метаболических осложнений существенно различалась между группами. В группе Hard доля пациентов с ранними метаболическими нарушениями составила 64,34%, что более чем в 2,5 раза превышает таковой показатель в группе Classic (25,74%). Наиболее значимыми по частоте были: гиповолемия - 50,36% в группе Hard против 18,23% в группе Classic и метаболический ацидоз - 39,76% против 14,75% соответственно ($\chi^2=117,805$; $p<0,001$).

Метаболический ацидоз являлся результатом дефицита буферных систем при выраженном катаболизме, усиленным липолизным и кетогенным состоянием, гиповолемией и гипоксией. Данное состояние было отмечено у 14,75% пациентов в группе Classic и 39,76% в группе Hard. Частота этого осложнения возрастает при несбалансированном электролитном статусе и отсутствии коррекции кислотно-щелочного равновесия в раннем послеоперационном периоде, что было особенно выражено при усилении рестриктивного эффекта операции (Hard).

Тяжёлая печёночная недостаточность отмечена только в группе Hard в 1 случае (0,24%). Причиной была агрессивная редукция массы тела, перфузионные нарушения печени, несвоевременная коррекция гиповолемии и электролитных нарушений. Также данное

осложнение может быть проявлением субклинической дисфункции печени, обострившейся на фоне операций с метаболическим стрессом.

Гиповолемия значительно чаще была в группе Hard (50,36% против 18,23%). Прямой причиной были недостаточный объём инфузионной терапии, ограниченное поступление жидкости перорально в раннем периоде, усиленное потоотделение и диурез. Эта группа осложнений в большей степени была связана с тем, что пациенты просто боялись принимать достаточное количество воды, как следствие самой операции (узкий просвет, раннее чувство насыщения).

Гиперкоагуляция отмечена в 19,28% случаев в группе Hard против 2,41% в группе Classic. Данное проявление было также следствием выраженной потери жидкости, снижения плазменного объёма крови, усиления воспалительного ответа.

В течение 36 месяцев после выполнения ЛРРЖ летальные исходы были зарегистрированы в обеих исследуемых группах, однако их частота оставалась крайне низкой и статистически не отличалась между методиками ($\chi^2=0,905$; $p=0,6359$). В группе Classic был зафиксирован один случай ближайшей послеоперационной смерти (0,27%), причиной которой явилась массивная ТЭЛА. В группе Hard также наблюдался один летальный исход в раннем послеоперационном периоде (0,24%), также на фоне ТЭЛА, что подтверждает общую тенденцию к наиболее тяжёлым последствиям гиперкоагуляционного синдрома у части пациентов. Кроме того, в отдалённом периоде в группе Hard зарегистрирован один случай смерти, связанный с острым инфарктом миокарда (0,24%), наступивший спустя несколько месяцев после операции у пациента с ранее установленным кардиометаболическим риском. Общая выживаемость составила 99,73% в группе Classic и 99,52% в группе Hard.

С учетом умерших пациентов дальнейший анализ включал групповой состав из расчета только выживших больных (372 – при классической методике и 413 – в группе с усиленным рестриктивным эффектом. В структуре поздних хирургических осложнений ведущую позицию в обеих группах занимает гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), однако её частота в группе Hard была значительно выше - 9,2% против 2,42% в группе Classic. Также в группе Hard были выявлены два случая стеноза желудка (0,48%), что связано с техническими особенностями прошивания и сужением просвета в области антрального сегмента. При использовании узкого зонда и не сохранении incisura angularis у 3 пациентов 2 группы в отдалённом послеоперационном периоде наблюдалось снижение веса даже ниже нормы, при этом в 2 случаях была по-

вседневная рвота, что говорило о стенозе желудочной трубки в углу incisura angularis. У этих 2 пациентов было принято решение перевода в гастростомирование по Ру из-за кахектического состояния.

Единичные случаи демпинг-синдрома и желудочно-ободочного свища (по 0,48% и 0,24% соответственно) отмечались исключительно после Hard ЛРРЖ, что, вероятно, обусловлено как повышенной скоростью эвакуации содержимого, так и нарушением интеграции функционального тракта. В результате совокупная частота поздних хирургических осложнений составила 10,41% в группе Hard против лишь 2,42% в группе Classic, с подтверждённой статистической достоверностью различий ($\chi^2=20,211$; $p=0,000007$). Похожее закономерности выявлены и в структуре поздних метаболических осложнений (табл. 1).

Таким образом, полученные результаты демонстрируют, что усиление рестриктивного воздействия на желудок в рамках методики Hard позволяет достичь большей степени ограничения, однако сопровождается значительно более высоким риском как поздних хирургических, так и метаболических осложнений. Эти данные подчёркивают необходимость пересмотра технических параметров вмешательства с целью сохранения его эффективности при минимизации отдалённых неблагоприятных исходов.

Не менее интересен анализ частоты других осложнений, рассматриваемых в аспекте как непосредственных последствий ЛРРЖ, так и метаболических эффектов самой операции. Одним из наиболее часто регистрируемых состояний в обеих группах явилась желчнокаменная болезнь (ЖКБ), как с необходимостью последующего оперативного вмешательства, так и без него. Так, в группе Hard холецистэктомия по поводу ЖКБ была выполнена у 18,89% пациентов, тогда как в группе Classic лишь у 11,02%. Частота выявления ЖКБ без последующего хирургического лечения также была немного выше в группе Hard (13,56% против 12,90%). Эти различия могут быть обусловлены как интенсивностью и скоростью снижения массы тела после более агрессивного вмешательства, так и нарушением моторики желчного пузыря на фоне выраженной метаболической перестройки, характерной для рестриктивных операций.

Отдельного внимания заслуживают психологические расстройства, которые также значительно чаще встречались в группе Hard (21,55%) по сравнению с Classic (15,05%). Среди наиболее типичных проявлений у пациентов регистрировались тревожно-депрессивные состояния, нарушения пищевого поведения, социальная дезадаптация, а также выраженная неудовлетворённость образом тела.

Таблица 1. Частота поздних метаболических осложнений (1-36 месяцев после операции)

Осложнение	Classic		Hard	
	абс.	%	абс.	%
Недостаток микро- и макроэлементов	3	0,81%	21	5,08%
Мальнутриция	0	0,00%	3	0,73%
Гипогликемия	2	0,54%	4	0,97%
Всего осложнений	5	1,34%	28	6,78%
Без этих осложнений	367	98,66%	385	93,22%
Достоверность отличий	$\chi^2=14,359$; $df=1$; $p<0,001$			

Вероятно, усиленный рестриктивный эффект операции в сочетании с послеоперационными диетическими ограничениями оказывает дополнительную психоэмоциональную нагрузку, особенно у пациентов с предрасположенностью к нарушениям адаптации или скрытой тревожностью.

В целом, в группе Hard общее количество пациентов, у которых в отдалённом периоде развились указанные дополнительные осложнения, составило 40,68%, что значительно выше по сравнению с группой Classic, где этот показатель достигал лишь 32,53% ($\chi^2=5,59$; $p=0,0181$).

Таким образом, даже при отсутствии ярко выраженных хирургических или метаболических нарушений, последствия ЛПРЖ по методике Hard характеризуются более высоким риском развития побочных эффектов, требующих как хирургической, так и психосоциальной коррекции. Это дополнительно подчёркивает важность комплексного подхода к отбору пациентов и выработке персонализированных программ наблюдения в отдалённом периоде после бариатрического вмешательства.

Итоговая оценка общей доли пациентов с осложнениями в течение 36 месяцев после ЛПРЖ показыва-

ла выраженные различия между методиками Classic и Hard. В группе Classic осложнения различного характера были зафиксированы у 35,22% пациентов, в то время как в группе Hard этот показатель достиг 49,39%, что оказалось статистически достоверно ($\chi^2=16,085$; $p=0,0001$). Таким образом, почти каждый второй пациент после Hard ЛПРЖ в отдалённой перспективе сталкивался с теми или иными негативными последствиями вмешательства (табл. 2).

Оценка динамики массы тела у пациентов после ЛПРЖ является ключевым параметром для определения эффективности вмешательства и прогноза устойчивости результата. В рамках настоящего исследования был проведён сравнительный анализ темпов и стабильности снижения массы тела у 372 пациентов, перенёвших классическую ЛПРЖ (Classic), и 413 пациентов, которым была выполнена модифицированная техника Hard. Оценка проводилась по нескольким временным интервалам: от ближайшего послеоперационного периода до 36 месяцев наблюдения. Целью анализа явилось выявление различий в краткосрочной и отдалённой эффективности вмешательства с учётом применённой хирургической тактики.

Таблица 2. Общая доля пациентов с осложнениями после sleeve-резекции желудка (1-36 месяцев после операции)

Осложнение	Classic		Hard	
	абс.	%	абс.	%
Хирургические (прямые)	9	2,42%	43	10,41%
Хирургические (косвенные)	89	23,92%	134	32,45%
Метаболические	5	1,34%	28	6,78%
Психологические	56	15,05%	89	21,55%
Всего больных с осложнениями	131	35,22%	204	49,39%
Больных без осложнений	241	64,78%	209	50,61%
Достоверность отличий	$\chi^2=16,085$; $df=1$; $p=0,0001$			

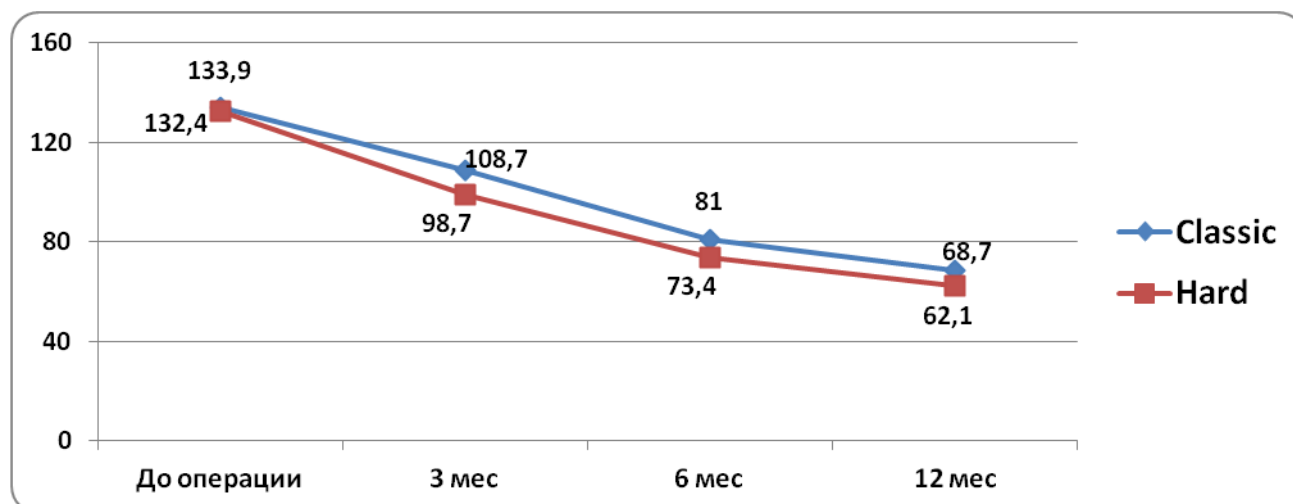


Рис. 1. Сравнительный анализ динамики снижения массы тела (кг)

Таблица 3. Результаты операций в отношении ИМТ (до 12 мес)

Результат операции	Classic		Hard	
	абс.	%	абс.	%
Достигли идеальной массы	157	42,20%	292	70,70%
Достигли избыточной массы	137	36,83%	98	23,73%
Достигли 1 степени	59	15,86%	22	5,33%
Достигли 2 степени	19	5,11%	1	0,24%
Всего	372	100%	413	100%
Достоверность отличий	$\chi^2=78,236$; $df=3$; $p<0,001$			

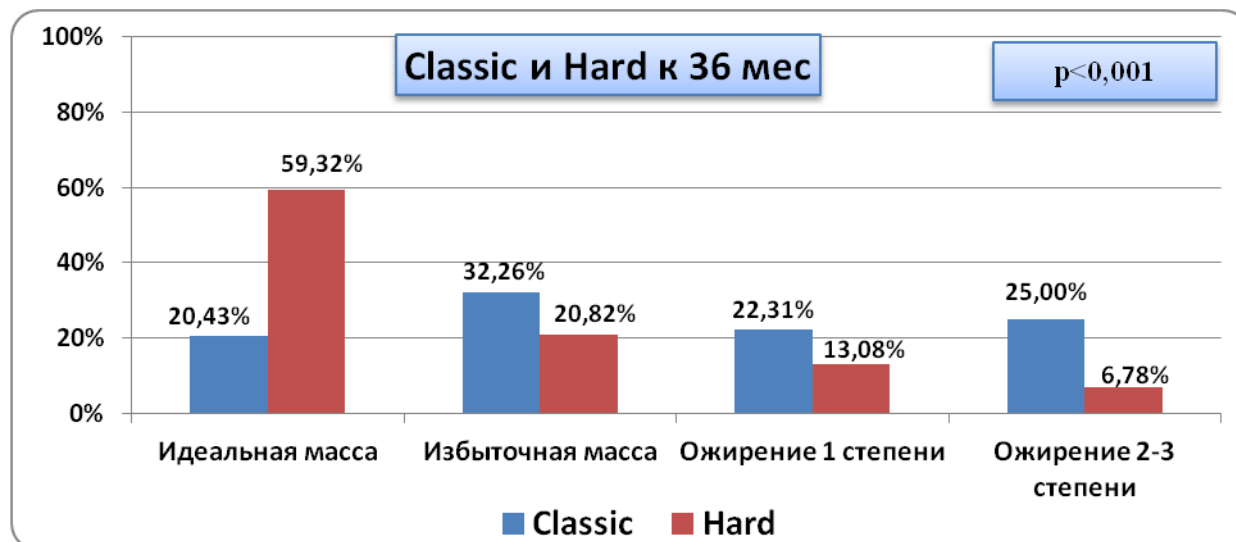


Рис. 2. Показатели ИМТ в сроки 12-36 месяцев после ЛРРЖ

До начала лечения средняя масса тела в группе Classic составила $133,9 \pm 31,9$ кг, а в группе Hard - $132,4 \pm 29,3$ кг, без достоверных различий между группами ($p=0,494$). Однако уже через 3 месяца после операции снижение массы тела оказалось более выраженным в группе Hard ($98,7 \pm 24,6$ кг против $108,7 \pm 26,1$ кг в группе Classic; $p<0,0001$). Аналогичная тенденция сохранялась и на последующих сроках. К 6 месяцам пациенты группы Hard достигли средней массы $73,4 \pm 16,6$ кг, а группы Classic - $81,0 \pm 18,9$ кг ($p<0,0001$); через 12 месяцев показатели составили соответственно $62,1 \pm 12,3$ кг и $68,7 \pm 13,4$ кг ($p<0,0001$) (рис. 1).

Результаты оценки динамики снижения ИМТ через 12 месяцев после ЛРРЖ демонстрируют существенные различия между группами Classic и Hard как в распределении по категориям остаточного ИМТ, так и по доле пациентов, достигших нормальных или целевых значений массы тела. Для анализа были использованы четыре категории исхода: достижение идеальной массы (ИМТ <25 кг/м²), избыточной массы (ИМТ $25-29,9$ кг/м²), ожирения I степени ($30-34,9$ кг/м²) и ожирения II степени (≥ 35 кг/м²) (табл. 3).

Контроль и стабильность массы тела после ЛРРЖ являются ключевыми параметрами для оценки долгосрочной эффективности бариатрического вмешательства. Если ранние результаты преимущественно отражают хирургическую технику и степень рестрикции, то стабильность веса в последующие годы демонстрирует, насколько устойчивым оказался достигнутый эффект в реальных условиях жизни пациента. Удержание массы тела в пределах целевых значений тесно связано с метаболической ремиссией, снижением риска возврата сопутствующих заболеваний и улучшением качества жизни. Данный раздел исследования посвящён анализу показателей контроля и сохранения массы тела в период от 12 до 36 месяцев после операции, с оценкой различий между группами Classic и Hard.

Анализ контрольных показателей ИМТ в отдалённые сроки (12-36 месяцев) после ЛРРЖ выявил выраженные различия как между группами, так и внутри каждой группы по сравнению с результатами через 12 месяцев. В группе Hard у 59,32% пациентов (245 из

413) удалось удержать массу тела в пределах нормального ИМТ, тогда как в группе Classic этот показатель составил лишь 20,43% (76 из 372). Одновременно в группе Classic сохранялась высокая доля пациентов с ожирением II–III степени - 25,0% против 6,78% в группе Hard. Значимые статистические различия между группами по категориям остаточного ИМТ подтверждены результатами χ^2 -теста ($\chi^2=133,867$; $df=3$; $p<0,001$) (рис. 2).

Причины повторного набора массы тела после ЛРРЖ являются многофакторными и включают в себя как анатомо-технические, так и поведенческие, метаболические и психоэмоциональные аспекты, степень выраженности которых может существенно различаться в зависимости от использованной методики операции.

В целом, анализ частоты повторного набора массы тела к трем годам наблюдения после ЛРРЖ продемонстрировал принципиально различную устойчивость результатов между двумя исследуемыми методиками. При этом при определении числа пациентов с повторным набором веса учитывались только те случаи, когда показатель ИМТ увеличивался от исходного значения как минимум на одну степень, например, пациент из группы идеальной массы переходил в группу избыточной массы или в более высокую степень. В группе Classic повторный набор веса зафиксирован у 232 пациентов (62,37%), тогда как стабильный результат сохранялся лишь у 140 пациентов (37,63%). Напротив, в группе Hard 311 человек (75,30%) смогли удержать достигнутую массу тела, и лишь 102 пациента (24,70%) столкнулись с её повторным увеличением. Различия между группами оказались статистически достоверными ($\chi^2=113,603$; $df=1$; $p<0,001$), что указывает на высокую значимость применённой методики в прогнозировании долгосрочного исхода. Эти данные служат важным подтверждением того, что методика Hard не только обеспечивает более выраженное снижение массы тела в первый год после операции, но и обладает существенно большей способностью к стабилизации результата в последующем периоде.

Заключение. Сопоставляя две хирургические методики (Classic и Hard) ЛРРЖ в рамках дилеммы «максимальный эффект или минимальный риск», мы

сталкиваемся с основополагающим вопросом современной бариатрической хирургии: что должно быть приоритетом - выраженная редукция массы тела любой ценой или умеренный результат с меньшим риском осложнений?

На основании представленных данных можно утверждать, что методика Hard обеспечивает несомненно более высокий и быстрый эффект: через 12 месяцев после операции пациенты достигают более низкого ИМТ, более высоких показателей %TWL, %EWL и %EBL, а доля достигших нормальной массы тела превышает 70%, что почти в 1,7 раза больше, чем в группе Classic. Также в отдалённом периоде (12-36 мес) доля пациентов, сохранивших массу тела в пределах целевого ИМТ, остаётся достоверно выше, а частота возврата в категорию ожирения значительно ниже. Это указывает на высокую эффективность этой техники в плане контроля массы тела.

Однако максимальный эффект сопровождается повышением риска осложнений, особенно в раннем послеоперационном периоде. Частота метаболических нарушений, гиповолемии и гиперкоагуляции, а также функциональных расстройств в группе Hard достоверно превышает показатели группы Classic. Кроме того, в подгруппе пациентов с повторным набором веса выявлен более выраженный прирост массы после Hard ЛРРЖ, что свидетельствует о высокой чувствительности к фазе восстановления, особенно при отсутствии должной программы сопровождения.

В противоположность этому, классическая методика ЛРРЖ характеризуется меньшей частотой осложнений и более мягким профилем восстановления, но вместе с тем - менее выраженным и менее устойчивым эффектом по снижению веса. Повторный набор массы через два года наблюдается почти у двух третей пациентов, при этом доля возвращения в ожирение II-III степени значительно выше.

Таким образом, ответ на дилемму не может быть однозначным. Если приоритетом в конкретной клинической ситуации является быстрое и глубокое снижение массы тела у пациента высокого метаболического риска, выбор в пользу методики Hard может быть оправдан. Однако в случаях, где безопасность, метаболическая стабильность и сниженный риск осложнений важнее, методика Classic остаётся предпочтительной.

Литература:

1. Kheirvari M, Dadkhah Nikroo N, Jaafarinejad H, Farsimadan M, Eshghjoo S, Hosseini S, Anbara T. The advantages and disadvantages of sleeve gastrectomy; clinical laboratory to bedside review. Heliyon. 2020 Feb 29;6(2):e03496.
2. Dubchuk C, Afifi AM, Chawla K, Nasif A, Ren G, Osman MF, Sferra J, Pannell S, Nazzal M. Gender, BMI, Patient Comorbidities, and Hospital Characteristics Influence 30-Day Readmission Following Vertical Sleeve Gastrectomy. Obes Surg. 2023 Dec;33(12):3786-3796.
3. Beran A, Matar R, Jaruvongvanich V, Rapaka BB, Alalwan A, Portela R, Ghanem O, Dayyeh BKA. Comparative Effectiveness and Safety Between Endoscopic Sleeve Gastropasty and Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a Meta-analysis of 6775 Individuals with Obesity. Obes Surg. 2022 Nov;32(11):3504-3512.
4. Dankar R, et al Endoscopic Sleeve Gastropasty Versus Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: A Comparison in Effectiveness and Safety Profile. Asian J Endosc Surg. 2025 Jan-Dec;18(1):e70050.
5. Dave N, Dawod E, Simmons OL. Endobariatrics: a Still Underutilized Weight Loss Tool. Curr Treat Options Gastroenterol. 2023;21(2):172-184. doi: 10.1007/s11938-023-00420-6. Epub 2023 May 6. PMID: 37284352; PMCID: PMC10163575.
6. Abdulla M, Mohammed N, AlQamish J. Overview on the endoscopic treatment for obesity: A review. World J Gastroenterol. 2023 Oct 28;29(40):5526-5542. doi: 10.3748/wjg.v29.i40.5526. PMID: 37970474; PMCID: PMC10642436.
7. Lind R, et al. Long-Term Outcomes of Sleeve Gastrectomy: Weight Recurrence and Surgical Non-responders. Obes Surg. 2023 Oct;33(10):3028-3034.
8. J.-M. Catheline, et al Five-year results of sleeve gastrectomy, Journal of Visceral Surgery, Volume 150, Issue 5, 2013, Pages 307-312, ISSN 1878-7886
9. Neagoe R, et al Long-term outcomes of laparoscopic sleeve gastrectomy - a single-center prospective observational study. Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne. 2019 Apr;14(2):242-248. Epub 2019 Apr 8. PMID: 31118990; PMCID: PMC6528116.

РЕЗУЛЬТАТЫ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ РУКАВНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ В АСПЕКТЕ ЧАСТОТЫ ОСЛОЖНЕНИЙ И КАЧЕСТВА РЕЗУЛЬТАТОВ

Тешаев О.Р., Рузиев У.С.

Резюме. Лапароскопическая рукавная резекция желудка (ЛРРЖ) остаётся одним из ведущих методов хирургического лечения морбидного ожирения, однако оптимальная техника вмешательства — классическая (Classic) или усиленная (Hard) — остаётся предметом дискуссии. В исследование включены 785 пациентов, которым была выполнена ЛРРЖ с последующим наблюдением в течение 36 месяцев. Методика Hard обеспечила более выраженное снижение массы тела: через 12 месяцев нормального ИМТ достигли 70,7% пациентов (против 42,2% в группе Classic), а устойчивость результата в отдалённый период составила 59,3% против 20,4% соответственно. Однако усиленный рестриктивный подход сопровождался более высокой частотой осложнений - как хирургических (10,4% против 2,4%), так и метаболических (6,8% против 1,3%) и психологических (21,5% против 15,1%). Методика Classic показала меньшую эффективность в снижении веса, но лучший профиль безопасности. Результаты подчёркивают необходимость индивидуального подбора тактики ЛРРЖ с учётом баланса между эффектом и риском осложнений.

Ключевые слова: ожирение, бариатрическая хирургия, лапароскопическая рукавная резекция желудка, хирургические и метаболические осложнения.

ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАР ПНЕВМОНИЯСИДА ВИТАМИН Д НИНГ ЎРНИ, АҲАМИЯТИ ВА ЮҚОРИ ИНТЕНСИВ ЛАЗЕР ТЕРАПИЯСИГА ТАЪСИРИ



Тўхтаева Машхура Мухиддиновна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

РОЛЬ, ЗНАЧЕНИЕ И ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА Д НА ВЫСОКОИНТЕНСИВНУЮ ЛАЗЕРОТЕРАПИЮ ПРИ ПНЕВМОНИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Тухтаева Машхура Мухиддиновна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

THE ROLE, SIGNIFICANCE, AND EFFECT OF VITAMIN D ON HIGH-INTENSITY LASER THERAPY IN NEONATAL PNEUMONIA

Tukhtaeva Mashhura Mukhiddinovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ушбу мақолада Д витамини даражасининг янги туғилган чақалоқларда пневмония ривожланишига таъсири ва бу омил билан биргаликда HILT самарадорлиги муҳокама қилинади. Янги туғилган чақалоқларда пневмония неонатал даврда касалланиш ва ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Танани инфекциялардан ҳимоя қилишга ёрдам берадиган омиллардан бири иммунитет тизимида муҳим рол ўйнайдиган Д витаминидир. Сўнгги йилларда юқори интенсив лазер терапияси (HILT) пневмония учун қўшимча даволаш сифатида қўлланилиб, далда берувчи натижаларни кўрсатмоқда. Маълумотлар 3 ёшгача бўлган динамикада нафас олиш қийинчилиги синдроми белгилари билан туғилган болаларни кейинги кузатишимиз учун асос бўлди. эрта туғилган чақалоқларда ва 3-4 ёшгача бўлган балоғатга этмаганлик белгиларининг давом этиши, ҳомиладорлик ёшига қараб ёш болаларда пневмонияда ушбу белгиларнинг мавжудлигини ўрганиш имкониятидан фойдаланилди.

Калит сўзлар: ВитаминД, пневмония, кузатув, HILT, эрта ёш.

Abstract. This article discusses the effect of vitamin D levels on the development of pneumonia in neonates and the effectiveness of HILT in combination with this factor. Pneumonia in neonates remains one of the main causes of morbidity and mortality in the neonatal period. One of the factors that helps protect the body from infections is vitamin D, which plays an important role in the immune system. In recent years, high-intensity laser therapy (HILT) has been used as an additional treatment for pneumonia and shows positive results. The data served as a basis for further monitoring of children born with signs of respiratory distress syndrome in the dynamics up to 3 years. The opportunity to study the presence of these signs in pneumonia in young children depending on the duration of signs of immaturity in premature babies and up to 3-4 years of age, the age of pregnancy was used.

Keywords: Vitamin D, pneumonia, observation, HILT, early age.

Муаммонинг долзарблиги. Пневмония янги туғилган чақалоқлар орасида касалланиш ва ўлимнинг асосий сабабларидан биридир. Пневмониянинг ривожланишига таъсир қилувчи омиллардан бири иммунитет тизимида ва яллиғланишни тартибга солишда асосий рол ўйнайдиган Д витамини этишмовчилиги бўлиши мумкин. Янги туғилган чақалоқларда пневмония неонатал даврда касалланиш ва ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Танани инфекциялардан ҳимоя қилишга ёрдам берадиган омиллардан бири иммунитет тизимида муҳим рол ўйнайдиган Д витаминидир. Сўнгги йилларда юқори интенсив лазер терапияси (HILT) пневмония учун қўшимча даволаш сифатида қўлланилиб, далда берувчи натижаларни кўрсатмоқда. Янги туғилган чақалоқларда Д витамини

даражасининг пневмонияга таъсирининг пайдо бўлиш частотаси. Янги туғилган чақалоқларда Д витамини даражасининг пневмонияга таъсири бўйича тадқиқотлар нисбатан янги бўлиб, илмий адабиётларда, масалан, катта ёшдаги болалар ёки катталардаги тадқиқотлар каби кенг тарқалган эмас. Бироқ, мавжуд маълумотларга кўра, янги туғилган чақалоқларда Д витамини этишмовчилиги ва унинг пневмония билан боғлиқлиги ҳақида бир нечта асосий фикрларни айтиш мумкин:

Кўпгина тадқиқотларга кўра, Д витамини этишмовчилиги янги туғилган чақалоқларда, айниқса куёш нури кам бўлган ва витамин қўшимчалари этарли бўлмаган ҳудудларда кенг тарқалган. Масалан, баъзи тадқиқотлар шуни кўрсатдики, янги туғилган

чакалоқларнинг 30-50 фоизида Д витамини даражаси паст бўлади [3, 6, 8]. Нафас олиш йўллари инфекциялари билан боғлиқлик: Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, янги туғилган чакалоқларда Д витамини этишмовчилиги нафас олиш касалликлари, шу жумладан пневмония хавфини ошириши мумкин. Эвропада ўтказилган йирик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, Д витамини даражаси паст бўлган болаларда Д витамини даражаси нормал бўлган болаларга нисбатан ҳаётнинг биринчи йилида пневмонияга чалиниш эҳтимоли 25% кўпроқ [2, 7, 9].

Америка Қўшма Штатларида ўтказилган бир тадқиқотда пневмония билан оғриган болаларнинг 40-45 фоизида Д витаминининг сезиларли даражада танқислиги кузатилган [4, 5, 10]. Шунингдек, Д витамини даражаси паст бўлган болалар касалхонага ётқизишни талаб қилишлари ва тикланиш вақти узокроқ эканлиги кўрсатилган.

Хавфли гуруҳларда Д витамини танқислиги: янги туғилган чакалоқларда Д витамини этишмовчилиги хавфи маълум хавф гуруҳларида ошади, масалан, эрта туғилган чакалоқлар, кам вазни чакалоқлар ва қишда куёш нури камроқ таъсирланганда туғилган чакалоқлар [3, 8, 9].

Бу болалар респираторли инфекцияларга, шу жумладан пневмонияга кўпроқ мойил бўлиб, Д витаминининг касалликдан химояланишдаги ролини кўрсатади. Д витамини танқислиги ва пневмония юқори бўлган ҳудудлар: Куёш нурига кириш имконияти чекланган ҳудудларда, масалан, шимолий кенгликларда, янги туғилган чакалоқларда Д витамини этишмовчилиги ва пневмония кўрсаткичлари айниқса юқори бўлиши мумкин. Мисол учун, шимолий иқлими бўлган баъзи мамлакатларда (Скандинавия, Канада) янги туғилган чакалоқлар орасида Д витамини этишмовчилигининг тарқалиши 50-60% га етади, бу пневмония билан касалланишнинг юқори даражаси билан боғлиқ бўлиши мумкин. Ўзбекистон ва Ўрта Осиёда янги туғилган чакалоқларда витамин Д миқдорининг пневмонияга таъсир кўрсатиши Ҳозирги вақтда Ўрта Осиёда, шу жумладан Ўзбекистонда Д витамини этишмовчилиги ва унинг янги туғилган чакалоқларда пневмонияга таъсири ҳақида маълумотлар чекланган. Бироқ, баъзи тадқиқотлар ва эпидемиологик маълумотлар минтақадаги вазият ҳақида умумий тасаввур беради. Ўзбекистонда Д витамини танқислигининг тез-тезлиги Марказий Осиё мамлакатларида, жумладан, Ўзбекистонда ҳам янги туғилган чакалоқлар ва чакалоқлар орасида Д витамини этишмовчилиги юқори даражада. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, Д витамини танқислиги минтақа аҳолисининг муҳим қисмига таъсир қилади, айниқса куёш нури паст бўлган ва Д витамини қўшимчаларидан фойдаланиш имконияти чекланган мамлакатларда. 2016-йилда Ўзбекистонда ўтказилган тадқиқотга кўра, янги туғилган чакалоқларнинг 60 фоиздан ортиғида Д витамини етарли эмас, бу эса турли асоратлар, жумладан, пневмония каби нафас йўллари касалликларини келтириб чиқариши мумкин. Вилоятда, айниқса, қиш ойларида куёш нури чекланганлиги ва Д витаминига бой озиқ-овқатларнинг етарли даражада истеъмол қилинмаслиги туфайли Д гиповитаминози билан касалланиш тез-тез учрайди. Янги туғилган чакалоқларда Д витамини этишмовчилиги ва пневмония

Ўзбекистонда ўтказилган тадқиқот шуни кўрсатадики, Д витамини танқислиги бўлган болалар ўткир респиратор инфекциялар, жумладан, пневмония билан касалланиш эҳтимоли кўпроқ. Пневмония ташхиси қўйилган янги туғилган чакалоқларнинг тахминан 30-40 фоизида қонда Д витамини этишмовчилиги мавжуд. Бу, шунингдек, Д витамини даражаси паст бўлган болалар орасида пневмония билан касалланиш кўпайган минтақадаги бир қатор бошқа тадқиқотлар билан ҳам тасдиқланади.

Масалан, Тошкентда ўтказилган бир тадқиқотда Д витамини танқислиги бўлган болаларда витамин Д даражаси нормал бўлган болаларга қараганда пневмония ва ўткир респиратор инфекциялар билан касалланиш 25-30 фоизга юқори эканлиги аниқланган [1, 7]. Ўзбекистонда Д витамини танқислигига таъсир этувчи омиллар

Асосий омиллардан бири қишда қуёш фаоллигининг чекланганлиги, шунингдек, Д витаминининг етарли миқдорини таъминламаслиги мумкин бўлган овқатланиш тартибидир. Марказий Осиё минтақасида, шу жумладан, Ўзбекистонда, рационда Д витаминига бой озиқ-овқатлар (ёғли балиқ, тухум, сут маҳсулотлари) етишмайди, бу эса янги туғилган чакалоқларда Д витамини этишмовчилигига олиб келади. Бундан ташқари, Тошкент каби йирик шаҳарларда хавонинг юқори даражада ифлосланиши терига тушадиган қуёш нури миқдорини чеклаб, организмдаги Д витамини синтезига ҳам таъсир кўрсатиши мумкин [1].

Сўнгги йилларда Ўзбекистонда Д витамини танқислиги билан боғлиқ вазиятни яхшилаш чоралари кўрила бошланди. Хусусан, 2019-йилда Ўзбекистон Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан янги туғилган чакалоқлар ва ёш болалар ўртасида, айниқса, этишмовчилиги юқори бўлган ҳудудларда Д витаминини оммавий скрининг ва профилактика қилиш дастури ташаббуси билан чиқди [2, 10]. Миллий эмлаш ва соғломлаштириш дастурларига Д витаминини киритиш ҳам нафас йўллари, жумладан, болаларда пневмония касалликларининг олдини олишда муҳим қадам бўлди. Ўзбекистонда янги туғилган чакалоқларда Д витамини танқислиги ва пневмония билан касалланиш ҳолатлари бўйича ҳулосалар. Д витамини танқислиги Ўзбекистон ва Марказий Осиёда янги туғилган чакалоқлар орасида кенг тарқалган муаммо бўлиб, нафас йўллари касалликлари, жумладан, пневмония билан касалланиш хавфини оширади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, Д витамини танқислиги бўлган болаларда пневмония ривожланиши эҳтимоли юқори, шунингдек касалликнинг янада оғир кечиши.

Д витамини ёки калциферол тананинг нормал ишлаши учун муҳим элемент бўлиб, калций ва фосфор алмашинувини тартибга солишда иштирок этади, суякларнинг нормал фаолиятини таъминлайди, шунингдек иммунитет тизимига таъсир қилади. Янги туғилган чакалоқларда унинг этишмаслиги иммунитет реакциясини бузиши ва юқумли касалликларга, шу жумладан пневмонияга мойиллигини ошириши мумкин. 1. Янги туғилган чакалоқлар организмда Д витаминининг роли. Д витамини ёғда эрийдиган витамин бўлиб, иммунитет тизимини ва организмдаги калций алмашинувини сақлашда асосий рол ўйнайди. Охириги тадқиқотлар шуни кўрсатадики, Д витамини этишмас-

лиги иммунитетнинг заифлашишига олиб келиши мумкин, бу эса ўз навбатида тананинг инфекцияларга, жумладан пневмонияга мойиллигини оширади. Иммунитет тизими ҳали ҳам ривожланаётган янги туғилган чақалоқларда Д витамини этишмовчилиги оғир юқумли касалликлар учун хавф омили бўлиши мумкин [3.4].

Д витамини иммунитетга модуляция қилувчи таъсир кўрсатади, туғма ва орттирилган иммунитетнинг фаолиятини тартибга солади. Бу антибактериал оксилларни фаоллашишига ёрдам беради, макрофаглар ва нейтрофиллар фаолиятини яхшилади ва яллиғланишга қарши ситокинлар даражасини тартибга солади, бу пневмониядаги яллиғланиш жараёнининг оғирлигига сезиларли таъсир кўрсатиши мумкин. Д витамини макрофаглар ва нейтрофиллар каби иммун тизимининг хужайраларини фаоллаштиришда иштирок этади, шунингдек, яллиғланиш реакцияларида иштирок этадиган ситокинларни ишлаб чиқаришни тартибга солади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, Д витамини этишмовчилиги янги туғилган чақалоқларда пневмонияни ёмонлаштириши мумкин бўлган бактериал ва вирусли инфекцияларга қарши иммунитетнинг самардорлигини пасайтириши мумкин.

Юқори интенсив лазер терапияси (HILT) - микроциркуляцияни яхшилаш, хужайра метаболизминини яхшилаш ва иммунитетни рағбатлантириш учун тана тўқималарига таъсир қилиш учун лазер нуридан фойдаланишга асосланган усул. HILT яллиғланиш касалликларини, шу жумладан пневмонияни даволаш учун педиатрия ва неонатологияда фаол қўлланилади. HILT дан фойдаланиш ўпкада яллиғланишни камайтиришга ёрдам беради, газ алмашинувини яхшилади ва тикланиш жараёнини тезлаштиради.

Бугунги кунга келиб, янги туғилган чақалоқларда пневмонияни даволашда Д витамини ва HILTни биргаликда қўллаш бўйича тадқиқотлар чекланган, аммо бу терапиянинг ижобий таъсирини тасдиқловчи баъзи далиллар мавжуд. Д витамини иммунитетни яхшилаши мумкин, HILT эса шикастланган тўқималарни тиклашга ёрдам беради ва умумий қон айланишини яхшилади. Улар биргаликда боланинг танасига мураккаб таъсир кўрсатиши мумкин, тикланиш жараёнини тезлаштиради.

Янги туғилган чақалоқларда Д витамини этишмовчилиги ва пневмония

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, Д витамини этишмовчилиги янги туғилган чақалоқларда пневмония хавфининг ошиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Сўнгги далиллар шуни кўрсатадики, Д витамини даражаси паст бўлган болалар нафас йўллари инфекцияларига кўпроқ мойил бўлади, чунки уларнинг иммун тизими патогенлар билан самарали кураша олмайди. Шу нуқтаи назардан, иммунитет эндиgina ривожланаётган неонатал босқичда Д витамини этишмовчилигининг мумкин бўлган оқибатларини ҳисобга олиш муҳимдир.

Д витамини иммунитетга бир неча механизмлар орқали таъсир қилади. Т-лимфоцитлар ва дендритик хужайралар каби иммун тизими хужайраларининг фаоллигини оширади ва яллиғланиш реакцияларини модуляция қилади. Пневмонияда, ҳаво йўллари яллиғланганда, Д витамини этишмаслиги кўпроқ яллиғланишга ёрдам беради ва касалликни ёмонлаштиради.

Тадқиқот мақсади: Янги туғилган чақалоқларда пневмония курсининг хусусиятларини Д витамини даражасига ва уни тузатиш усулларига қараб аниқлаш.

Белгиланган вазифаларга мувофиқ, 2023 йилдан 2024 йилгача бўлган даврда марказий асаб тизимининг эрта гипоксик шикастланиши билан ҳомиладорлик ёши 28 дан 41 ҳафтагача бўлган 60 та янги туғилган чақалоқни кўрикдан ўтказдик. Болалар 3 гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳ - 20 та янги туғилган чақалоқлар пневмония билан 28-31 ҳафтада, пневмония билан оғриган янги туғилган чақалоқлар. 32-37 ҳафталик ҳомиладорлик ва 3-гуруҳ - ҳомиладорликнинг 38-41 ҳафталигида пневмония билан оғриган 20 та янги туғилган чақалоқ. Назорат гуруҳи 20 та соғлом тўлиқ туғилган чақалоқлардан иборат эди. Вилоят болалар кўп тармоқли ихтисослаштирилган марказининг Неонатал патология бўлими ҳамда Пулмонология ва болалар реанимацияси бўлимларида 2023-2024-йилларда болалар текшируви ўтказилди.

Клиник ва инструментал текширув натижаларига кўра, барча болаларда турли даражадаги оғирлик ташхиси қўйилди: 14 та янги туғилган чақалоқ (23,3%) ўпкаси шикастланган, 26 (43,3%) ўртача шикастланган ва 20 (33,3%) оғир шикастланган.

Материаллар ва тадқиқот усуллари: 120 янги туғилган чақалоқ. Тадқиқот ОДММКнинг неонатал патология бўлимида даволанган 120 нафар болани ўз ичига олади.

I гуруҳ - соғлом янги туғилган болалар (20).

II гуруҳ - пневмония билан оғриган болалар (100).

Даволаш усулларида фойдаланишга қараб, пневмония билан оғриган янги туғилган чақалоқлар 4та кичик гуруҳларга бўлинади:

I - кичик гуруҳ- 30 та янги туғилган чақалоқ ностандарт даволаш курсидан ўтмоқда.

II - кичик гуруҳ- 30 та янги туғилган чақалоқ анъанавий даволашдан ташқари Д витамини олади

III - кичик гуруҳ - умумий қабул қилинган даволаш фонида HILT олган 30 та янги туғилган чақалоқ

IV - кичик гуруҳ - анъанавий даволаш фонида Д витамини + HILT олган 30 та янги туғилган чақалоқ/

Назорат гуруҳидаги янги туғилган чақалоқларнинг клиник хусусиятлари. Ушбу тадқиқотда 7 кунгача бўлган 20 нафар бола динамика кузатув остида эди. Бу гуруҳдаги оналарнинг ёши: 18 ёшдан 20 ёшгача – 2 (10%), 20 ёшдан 30 ёшгача – 11 (55%), 30 ёшдан катта – 7 (35%). Барча аёллар антенатал клиникада рўйхатга олинди ва мунтазам равишда назорат қилинди. Ҳеч қандай ёмон одатлар (чекиш, спиртли ичимликларни истеъмол қилиш) қайд этилмаган.

Барча болалар тўлиқ муддатли (ҳомиладорликнинг 38-40 ҳафтаси) туғилган, улардан 11 нафари ўғил, 9 нафари қиз.

Оналарнинг саломатлик ҳолати 8 нафар аёлда (40%) энгил анемия, 2 аёлда 1-даражали семириш (10%), 2 аёлда сурункали пиелонефрит (10%), 1 аёлда сурункали систит (5%), гипотоник типдаги вегетатив-қон томир дистони 1 аёлда (5%) мавжудлиги билан тавсифланган. Ҳомиладорлик даврида сурункали инфекция ўчоқларининг кучайиши аниқланмаган.

Акушерлик ва гинекологик тарихни таҳлил

қилганда, назорат гуруҳидаги оналарда гинекологик касалликлар аниқланмаган. Барча аёллар ҳомиладорликнинг дастлабки босқичларида Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг меъёрий ҳужжатларига мувофиқ антенатал клиникаларда кўриқдан ўтказилди. Биринчи ҳомиладорлик 12 (60%) аёлда қўзатиш ва 8 (40%) такрорий ҳомиладор бўлган.

Ҳомиладорлик даврида энгил ГЭСтосис биринчи ярмида 4 (20%) ва иккинчи ярмида 2 (10%) аёлларда тахсис қўйилган.

Барча 20 та ҳолатда туғилиш 38-40 ҳафтада сесалик кўринишда содир бўлган, улардан 3 таси (15%) сезарен билан бўлган. Барча ҳолатларда туғруқдан кейинги давр асоратларсиз ўтди.

Янги туғилган чақалоқларнинг туғилиш ва туғруқхонада қўзатиш ҳолати қониқарли деб баҳоланди. Болалар туғилгандан бошлаб кўрак сути билан озиқланган. Ички органларда патология аниқланмади. Барча янги туғилган чақалоқлар ҳаётнинг биринчи кунда кўрак сути билан озиқланган. Кейинчалик, уларнинг барчаси 100% эмишиди.

Олинган маълумотлар янги туғилган чақалоқларнинг қонида Д витамини даражасини ўз вақтида аниқлаш имконини беради, бу нафақат янги туғилган чақалоқларда Д гиповитаминозини аниқлашга ёрдам беради, балки уларда пневмония ривожланишининг олдини олади. Янги туғилган чақалоқларда нафақат гиповитаминоз Д, балки соматик касалликларнинг олдини олиш ва даволаш учун Д витаминини қўллаш схемалари ишлаб чиқилади. Янги туғилган чақалоқларда Д витамини этишмовчилигини даволаш ва олдини олиш Янги туғилган чақалоқларда Д витамини этишмовчилигининг олдини олиш учун Д витаминини профилактик дозаларда мунтазам равишда қўллаш тавсия этилади, айниқса кўрак сути билан озиқланган чақалоқларда, чунки унинг сут таркибидаги миқдори этарли бўлмаслиги мумкин. Шишадан озиқланган болалар учун Д витамини билан бойитилган аралашмалардан фойдаланиш муҳимдир. Бундан ташқари, энгил фаоллик ва туғри кун тартиби ҳам Д витамини синтезида муҳим рол ўйнайди. Янги туғилган чақалоқларда Д витамини этишмовчилигининг олдини олиш ҳаётнинг биринчи ойларида болани парвариш қилишнинг муҳим қисмидир. Д витаминини профилактик дозаларда, айниқса, эмизикли болаларга мунтазам равишда юбориш, этишмовчиликни олдини олишга ва иммунитет тизимининг нормал ишлашини таъминлашга ёрдам беради. Шунингдек, инфекцияга қарши кураш самарадорлигини ошириш учун витаминли даволаш ва лазер терапиясининг мумкин бўлган комбинациясини ҳисобга олиш керак.

Янги туғилган чақалоқларда пневмонияда ННТ дан фойдаланиш истиқболлари

ННТ, айниқса анъанавий терапия усуллари билан биргаликда, истиқболли даволаш усули бўлиб қолмоқда. Пневмония билан касалланган органларда яллиғланишни камайтириш ва қон оқимини яхшилашда самарали эканлиги исботланган. Бироқ, янги туғилган чақалоқларда ННТни қўллаш учун мақбул дозалар ва кўрсатмаларни аниқроқ аниқлаш учун қўшимча клиник тадқиқотлар талаб этилади.

Сўнгги тадқиқотлар шуни кўрсатадики, Д витамини этишмовчилиги болаларда пневмониянинг янада оғир шакллари билан боғлиқ бўлиши мумкин. Масалан, клиник тадқиқотлар шуни кўрсатадики, Д витамини танқислиги бўлган болаларда бактериал пневмония кўпроқ ривожланади ва тикланиш жараёнлари узокроқ ва кийинроқ бўлади. Бироқ, барча тадқиқотлар туғридан-туғри алоқани тасдиқламайди, бу эса аниқ ҳулосалар чиқариш учун қўшимча тадқиқотларни талаб қилади. Янги туғилган чақалоқлар ва чақалоқлар бўйича клиник тадқиқотлар ва тадқиқот маълумотлари Д витамини танқислиги бўлган болаларда пневмониянинг оғир шакллари ривожланиш эҳтимоли юқори эканлигини кўрсатди. Бундай болаларда Д витамини даражасини нормаллаштириш билан биргаликда ННТдан фойдаланиш клиник кўрсаткичларнинг яхшиланишига, касалхонада қолишнинг қисқаришига ва асоратларнинг камайтилишига олиб келиши мумкин.

Хулоса. Д витамини этишмовчилиги янги туғилган чақалоқларда пневмония учун муҳим хавф омилдир, чунки у иммунитетни заифлаштириши ва янада оғирроқ касалликларга олиб келиши мумкин. Д витамини этишмовчилигининг олдини олиш ва унинг этишмаслигини эрта таъхислаш нафас йўллари инфекциялари хавфини сезиларли даражада камайтириши мумкин. Ёш болаларда Д витамини этишмовчилигини тузатишнинг оптимал дозалари ва усуллари аниқлаш учун ушбу соҳада тадқиқотларни давом эттириш муҳимдир. Д витамини иммунитет фаоллигини сақлашда асосий рол ўйнайди ва унинг этишмаслиги янги туғилган чақалоқларда пневмонияни ёмонлаштириши мумкин. ННТ билан биргаликда усул пневмонияни даволашни сезиларли даражада яхшилайдиган, боланинг тикланишини тезлаштиради. Бироқ, аниқроқ ҳулосалар ва амалий тавсиялар учун янги туғилган чақалоқларда пневмонияни комплекс даволашда ушбу икки усулни бирлаштириш самарадорлигини тасдиқлаш учун қўшимча тадқиқотлар талаб қилинади.

Адабиётлар:

1. Азимов М., Ризаев Ж. А., Азимов А. М. К вопросу классификации одонтогенных воспалительных заболеваний //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 278-282.
2. Ахмедов, Л. А., Абдурахманов, М. М., Бобоева, М. М., Тухтаев, А. А., Кенжаев, С. Р., & Алнев, Ж. С. (2015). Клинические проявления повторного острого инфаркта миокарда у мужчин пожилого и старческого возраста. *Вестник экстренной медицины*, (1), 60-63.
3. Ахмедова М. М. и др. Дифференциальная диагностика поражения почек обменного генеза у детей раннего возраста //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 12 (53). – С. 37-40.
4. Журавлева Л. Н., Новикова В. И. Витамин Д и антимикробные пептиды при врожденной пневмонии у недоношенных новорожденных // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2021. – №. 1. – С. 13-19.
5. Захарова И. Н. и др. Витамин D, маловесные, рожденные раньше срока и доношенные новорожденные дети: время изменить парадигму //РМЖ. Мать и дитя. – 2020. – Т. 3. – №. 2. – С. 142-148.
6. Лучникова Т. А. Влияние витамина D на течение пневмонии у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2020. – Т. 65. – №. 4. – С. 304-304.

7. Рудык А. В. Роль витамина D в противоинфекционном иммунитете // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. – 2017. – №. 1. – С. 54-57.
8. Ризаев Ж. А., Ахророва М. Ш. COVID-19: взгляды на иммунологические аспекты слизистой оболочки рта // International scientific review of the problems of natural sciences and medicine. – 2022. – С. 4-8.
9. Ризаев Ж. А., Раимкулова Д. Ф. Особенности течения пневмонии, ассоциированной с кариесом зубов, у детей // Тиббиёт ва спорт Medicine and Sport. – 2020. – С. 3.
10. Тухтаева М. М. Рентгенологическая оценка пневмонии у детей раннего возраста в зависимости от срока гестации // Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. – 2024. – Т. 5. – №. 2. – С. 176-189.
11. Умурзаков З. Б., Ризаев Ж. А., Умиров С. Э. Основы обеспечения адекватной организации профилактики Covid-19 // Проблемы биологии и медицины. – 2021. – Т. 2. – №. 127. – С. 134-140.
12. Rizaev J. A., Sh A. M. COVID-19 views on immunological aspects of the oral mucosa // european research: innovation in science, education and technology. – 2022. – С. 111-113.

РОЛЬ, ЗНАЧЕНИЕ И ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА D НА ВЫСОКОИНТЕНСИВНУЮ ЛАЗЕРОТЕРАПИЮ ПРИ ПНЕВМОНИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Тухтаева М.М.

Резюме. В данной статье обсуждается влияние уровня витамина D на развитие пневмонии у новорожденных и эффективность HILT в сочетании с этим фактором. Пневмония у новорожденных остается одной из основных причин заболеваемости и смертности в неонатальном периоде. Одним из факторов, помогающих защитить организм от инфекций, является витамин D, который играет важную роль в иммунной системе. В последние годы высокоинтенсивная лазерная терапия (HILT) используется в качестве дополнительного лечения пневмонии и показывает положительные результаты. Данные послужили основой для дальнейшего наблюдения за детьми, родившимися с признаками синдрома дыхательных трудностей в динамике до 3 лет. использовалась возможность изучения наличия этих признаков при пневмонии у детей раннего возраста в зависимости от продолжительности признаков незрелости у недоношенных и до 3-4 летнего возраста, возраста беременности.

Ключевые слова: Витамин D, пневмония, наблюдение, HILT, ранний возраст.



Умедов Хушвақт Алишерович

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЫ ПЕЧЕНИ И
СЕЛЕЗЁНКИ**

Умедов Хушвақт Алишерович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CLOSED INJURY IN LIVER AND SPLEEN

Umedov Khushvaqt Alisherovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: umedovxushvaqt_1988@g.mail.com

Резюме. Бугунги кунда илмий-техника тараққиёти урбанизацияга боғлиқ ҳолда автомобиллар сонининг ошиши натижасида келиб чиққан травматик пандемиянинг пайдо бўлишига олиб келмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг экспертларининг фикрига кўра «Механик жароҳатлардан ўлим барча ўлимлар орасида 3 ўринда туради ва 40 ёшгача вафот этганлар орасида 5 ўринда туради, ўсмирлар ва ёшлар орасида эса 80% гачани ташкил этмоқда». Қорин бўшлигининг ёпиқ шикастланишларида жигарнинг шикастланиш даражаси 12% дан 46,9%, қориннинг қўшма шокоген шикастланишларида эса 49,4% ташкил этади. Қорин бўшлиғи аъзоларининг ёпиқ травмалари орасида ички аъзолар шикастланиши 17-30% учрайди, қўшма жароҳатларда эса 40% ташкил қилади. Охирги 10 йилликда шикастланишлар таснифидаги ўзгаришларнинг характерли жиҳати шикастланишларнинг оғирлик даражасини ортиб бориши билан характерланиб, аксарият ҳолатларда қўшма ва кўплаб травмалар ҳисобига кўпайиб уларнинг учраш суръати 55,6-81,6% ташкил этамоқда. Ушбу тоифадаги шикастланишларида ўлимни кўрсаткичининг юқорилиги ва ногиронликсонини ошиши билан характерланиб, мос равишда 51,5% ва 74,8% гачани ташкил қилади. Қорин бўшлиғи аъзолари ёпиқ шикастланишларини кўпайиши ушбу патологияда диагностика ва даволаш усуллари оптималлаштиришни талаб қилади. Шу муносабат билан, бу муаммони ўрганишга бўлган талаб шоишнинг хирургияда долзарблигини давом эттирмоқда.

Калит сўзлар: қорин бўшлиғи шикастланиши, лапароскопия, жигар.

Abstract. Scientific and technological progress has led to the emergence of a traumatic pandemic caused by urbanization and the growth of the automobile fleet. According to experts from the World Health Organization, "Mortality from mechanical injuries ranks third among all deaths and comes out on top among people who died under the age of 40, reaching 80% among adolescents and young men." The frequency of organ damage in closed abdominal trauma ranges from 12.0% to 46.9%, and in combined abdominal shock injuries up to 49.4%. Among closed abdominal injuries, spleen injury occurs in 17-30% of cases, and in 40.0% of cases with combined abdominal injury. A characteristic feature of recent decades is a change in the structure of injuries, an increase in the severity of injuries, mainly due to an increase in the proportion of combined and multiple injuries, the frequency of which reaches 55.6-81.6%. This category of injuries is characterized by high mortality and disability, respectively 51.5% and 74.8%. An increase in closed abdominal injuries requires optimization of diagnostic and treatment methods for these pathologies. In this regard, this problem remains relevant and in demand.

Key words: videolaparoscopy, laparotomy, early diagnosis, surgical treatment.

Қириш. Сўнгги йилларда бутун дунёда шикастланишлар ортиб бормоқда, бу йўл-транспорт ҳодисалари, табиий офатлар ва бошқа ташқи таъсирларнинг кўпайиши билан боғлиқдир. Шикастланишлар юрак-қон томир касалликлари, онкологик касалликлар ва сурункали ўпка касалликларидан кейин ўлим даражасининг юқорилиги бўйича 4 ўринда туради. Шунингдек 40 ёшгача бўлганлар орасида ўлимнинг асосий сабабларидандир. ЖССТ маълумотларига кўра, ҳар йили 800 минг га яқин одамлар қорин бўшлиғи аъзоларининг ёпиқ шикастланишларидан вафот этади. [1, 2, 6]. Бутун дунё бўйлаб кўп сонли тадқиқотларга кўра,

қорин бўшлиғи шикастланишлари тинчлик давридаги шикастланишларнинг 15,0% дан 36,5% гачасини ташкил этади, аммо уларнинг учраш суръати ҳамда оғирлиги ортиб боришда давом этмоқда [2,4]. Оғир қўшма травмаларда қорин бўшлиғи аъзоларининг шикастланишлари 30,0% жароҳат олганларда учрайди. Қорин бўшлиғининг ёпиқ шикастланишларида жигарнинг шикастланиши 12,4% дан 46,9%, қориннинг қўшма шокоген шикастланишларида эса 49,6% ташкил этади [3,5]. Қорин бўшлиғи аъзоларининг ёпиқ шикастланишлари орасида талоқнинг шикастланиши 17-30% учрайди, қўшма жароҳатларда эса 40% ташкил

килади. Охирги ўн йилликда травматизм структурасидаги ўзгаришларнинг характерли жиҳати шикастланишларнинг оғирлик даражасини ортиб бориши билан характерланиб, аксарият ҳолатларда қўшма ва комбинациялашган шикастланишлар ҳисобига кўпайиб уларнинг учраши 55,4-80,6% ташкил этади. Ушбу категориядаги шикастланишлар юқори ўлим ва ногиронлик билан характерланиб, мос равишда 50,0% ва 74,0% ташкил қилади [7,8]. Қорин бўшлиғи аъзолари шикастланишларини кўпайиши ушбу патологияда диагностика ва даволаш усулларини оптималлаштиришни талаб қилади. Шу муносабат билан, бу муаммони ўрганишга бўлган талаб ўзининг долзарблигини давом эттирмоқда. Адабиётларда келтирилган маълумотларга кўра, қорин бўшлиғи аъзоларининг травмасида жигар шикастланиши 56,0-66,8 % ҳолатларда кузатилади [6,9]. Операциядан кейинги даврнинг асоратли кечиши 37,0-45,0% ҳолатларда қайд этилган, жигарнинг изоляцияланган травмасида ўлим 30-36%, қўшма травмасида эса 39-44% ҳолатларда учрайди [10]. Сўнгги йилларда жигар шикастланишининг кўпайиши тенденцияси кузатилмоқда, аввалом бор, бу ҳолат ишлаб чиқариш травмасини ўсиши билан изоҳланади [11].

Қорин бўшлиғи аъзоларининг ёпиқ шикастланишларида диагностик қийинчиликлар ва бошқа аъзо ва тизимларнинг қўшма шикастланишлари билан бирга қўшилиб келиши сабабли кўплаб асоратлар ва ўлим кузатилади. Қорин қўшма ёпиқ травмаси шокнинг клиник кечиши билан бирга кузатилганда, унинг диагностикаси ва даволаш янада муҳим муаммо ҳисобланади. Патологиянинг ушбу вариантида ўлим 17,3 дан 72,7% гачани ташкил этади.

Қорин бўшлиғи аъзоларининг шикастланиши, жигар ва талокнинг субкапсуляр шикастланишига шубҳа мавжуд бўлган шубҳали ҳолатларда лапароскопия учун кўрсатмалар лапаротомия билан бир хил [12,15].

Лапароскопия пайтида асоратлар кам учрайди. Хаджибаев А.М ва ҳамуаллиф. (2011) 594 лапароскопик текширувда фақатгина катта чарвининг шикастланиши, тери ости эмфиземаси ва қорин олд девори томирларидан кон кетиши каби асоратларни қайд этишган. Кузатишларда 3 пациентда ковак аъзолар шикастланиши кузатилган, бошқа ҳеч қандай салбий оқибатлар кузатилмаган [13,14]. 182 жабрланувчига лапароскопия ўтказгандан сўнг, фақат иккита асоратлар – дарҳол аниқланган таранглашган пневмоторакс ва ингичка ичакнинг шикастланиши ҳақида ёзишган.

Лапароскопия ва уни бажариш техникаси такомиллашгач, сўнгги йилларда тажриба тўплаш билан асоратлар ва ўлимлар сони сезиларли даражада камайган.

Қорин бўшлиғи аъзолари шикастланиши билан жабрланганларнинг даволаш натижаларини таҳлил қилиб, шуни таъкидлаш керакки, лапаротомия ва лапароскопиядан фойдаланиш операциядан олдинги текшириш муддатини қисқартириши, умумий ўлимни камайтириши, диагностик хатолар сонини камайтириши ва эксплоратив лапаротомияларнинг олдини олиши мумкин

Тадқиқот мақсади: Жигар ва талокнинг ёпиқ шикастланишларида даволаш натижаларини яхшилаш мақсадида мининвазив диагностика ва даволашнинг усулларини кенгайтиришдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Ушбу тадқиқот Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиалида 2014 йилдан 2024 йилларда қорин бўшлиғи аъзолари ёпиқ қўшма шикастланиши билан даволанган, 220 нафар беморнинг текшириш ва даволаш маълумотларига асосланган.

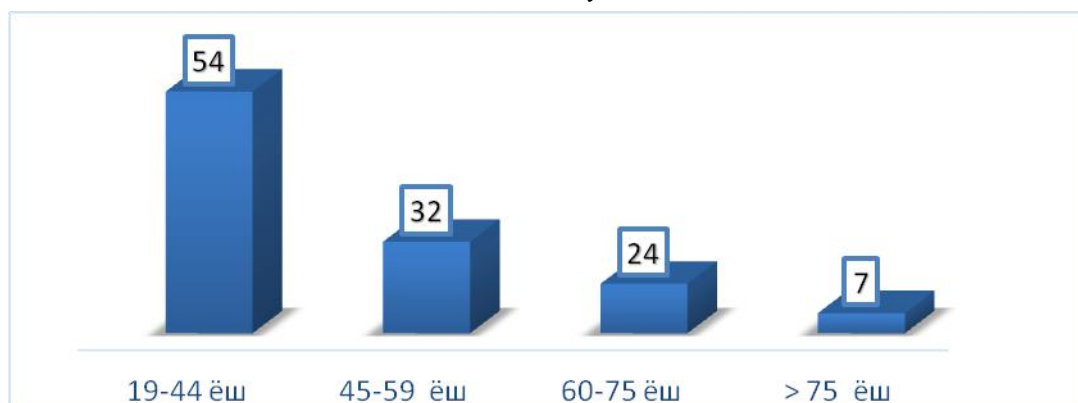
Асосий гуруҳга 117 (53,2%) жабрланувчилар киритилган бўлиб, уларнинг 68 (58,1%) видеолапароскопик аралашувлар бажарилган. Барча беморларга РШТЁИМ Самарқанд филиали хирургия бўлимида ёрдам кўрсатилган.

Асосий гуруҳнинг (117) ёшга оид хусусиятлари қуйидагича: 19-44 ёш гуруҳида 54 (46,1%), 45-59 ёш гуруҳида - 32 (27,3%), ёш гуруҳи 60 -75 ёш -24 (20,5%) ва 75 ёшдан катта - 7 (6%) беморлар бўлган. Назорат гуруҳининг (103) ёш хусусиятини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, 65 (63,1%) пациент 19-44 ёш гуруҳида, 23 пациент (22,3%) 45-64 ёшли беморларда, ёш гуруҳи 65-75 12 (11,6%) беморлар ва 75 ёшдан ошганлар 3 (3%) шикастланганлар ташкил этган (1-расм).

Тадқиқотга 19 ёшдан 89 ёшгача бўлган жигар ва талок шикастланишига шубҳа қилинган 220 беморлар, шу жумладан 159 эркак (72,0%) ва 61 аёл (28,0%) ташкил қилган (2-расм).

Асосий гуруҳда 84 (71%) эркаклар, 33 (29%) аёллар ва назорат гуруҳида мос равишда 76 (74%) ва 27 (26%) жабрланганлар бўлган.

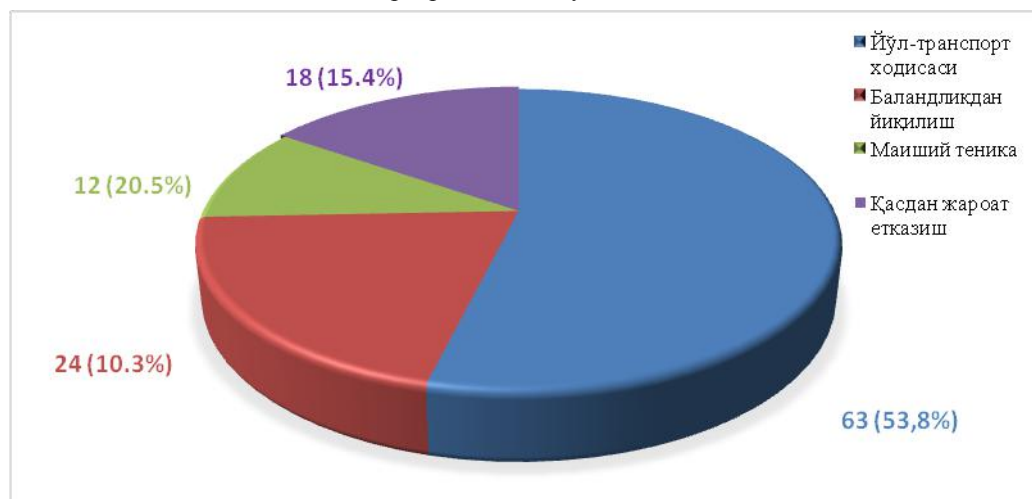
1-жадвалда келтирилган маълумотларга кўра, беморларнинг энг катта қисмини шикастланиш сабаби сифатида йўл-транспорт ҳодисаси ташкил этган. Шундай қилиб, асосий гуруҳларида ушбу устунда мос равишда 63 беморлар, (54,5%) шикастланганлар бўлган.



Расм 1. Беморларнинг ёши бўйича тақсимланиши



Расм 2. Беморларни жинси бўйича тақсимланиши



Расм 3. Беморларни шикастланиш сабаблари бўйича тақсимланиши

Жадвал 1. Тадқиқот гуруҳларида оператив аралашувларни бошланиш вақти бўйича тақсимланиши

Тадқиқот гуруҳлари	Травма олинган вақтдан оператив аралашув бошлангунча вақт			
	1 соатгача	2 соатгача	6 соатгача	6 соатдан ортиқ
Асосий гуруҳ	60 (51,3%)	32 (27,4%)	3 (2,5%)	22 (18,8%)
Таққослаш гуруҳи	51 (49,5%)	38 (36,8%)	8 (7,8%)	6 (5,9%)

Асосий гуруҳдаги 16 нафар беморда, (27%) қорин бўшлиғига тўмтоқ буюм билан зарба сабаб бўлган. Баландликдан йиқилиш билан боғлиқ жароҳатлар асосий гуруҳдаги 24 беморларда (42%) ташкил этган. Маиший травма асосий гуруҳда 10 (16%) беморларда қайд этилган. Асосий гуруҳда 4 номаълум характердаги жароҳатлар (6%) ташкил этган.

Мухим мезон сифатида травма олинган пайтдан бошлаб операциягача бўлган вақтни ҳисобладик. Асосий гуруҳда 92 ҳолатда (78,7%) операция травма олган пайтдан бошлаб икки соат ичида, травма олингандан кейин олти соат ичида 3 беморларда (2,5%) ва олти соатдан кейин эса 22 ҳолатда (18,8%) операция бошланган.

Таққослаш гуруҳида операция 89 ҳолатда (86,3%) травмадан сўнг икки соат ичида, 8 пациентда (7,8%) 6 соат ичида, олти соатдан ортиқ вақтдан кейин эса 6 ҳолатда (5,9%) бошланган. Ушбу маълумотлар 2-жадвалда келтирилган.

Шикастланганларнинг умумий ҳолатига таъсир кўрсатадиган муҳим мезон травматик шок бўлган. Шу нарса қайд этилганки, беморларнинг асосий гуруҳида асосан 1-3 даражали шок аниқланган. 40 нафар беморда

1-даражали травматик шок (34,2 %), 27 нафар (23,1 %) 2-даражали шок, 19 нафар беморда (16,2 %) 3 даражали шок аниқланган. Асосий гуруҳда шоксиз жабрланганлар сони 31 нафарни (26,5%) беморларни ташкил этган.

Қорин бўшлиғи ёпиқ травмаси билан жабрланганларда қорин бўшлиғи аъзоларининг травма даражаси ОИС бўйича (ААСТ таснифи) аниқланган травма даражасининг оғирлигига мос ҳолда операция ҳажми ва оператив аралашувни танлашда дифференциал ёндашув амалга оширилган.

Шундай қилиб, асосий ва таққослаш гуруҳларида жабрланувчиларнинг жинси, ёши, травма тури, шифохонага ётқизиш муддати, абдоминал ва қўшимча шикастланишларнинг характери, оғирлик даражаси бўйича таққослана олиши ва қорин ёпиқ травмаси билан жигар ва талоқ шикастланишларида турли хил хирургик даволаш усуллариининг таъсирини ўрганиш учун андоза сифатида хизмат қилиши мумкин.

Натижалар ва муҳокама. Тадқиқотимиз натижаларига кўра жигар ва талоқнинг ёпиқ шикастланишини хирургик даволаш усулини танлашга қорин бўшлиғи аъзоларининг шикастланиш даражаси таъсир кўрсатган.

Ёпиқ жароҳатлар пайтида жабрланувчининг оғирлиги ҳар доим ҳам жигар ва талокнинг шикастланиш даражасига тўғри келмайди, чунки ҳолатнинг оғирлиги бир нечта анатомик ва функционал соҳаларнинг шикастланиши, нафақат қорин бўшлиғида, балки бошқа аъзолар ва тизимларда ҳам қон кетишининг мавжудлиги билан боғлиқ. Шундай қилиб, масалан, жигарнинг OIS шкаласи бўйича I даражали шикастланишида жабрланувчи аҳволининг ўта оғирлиги қўшма оғир травматик мия шикастланиши ва тос суяқларининг синиши мавжудлиги сабабли бўлиши мумкин. Ва аксинча, талокнинг OIS шкаласига бўйича III-IV даражали травмаси пайти мия чайқалишининг ўрта оғир даражаси ва II-III қовурғанинг синиши билан жабрланувчининг аҳволи унчалик оғир бўлмаслиги мумкин.

Абдоминал ёпиқ қўшма травмаси билан жигар ва талок травмаси бўлса, биз хирургик даволаш учун танлов усули сифатида видеолапароскопик операцияни кўриб чиқдик. Бироқ, видеолапароскопияга қарши кўрсатмалардан бири жабрланганларнинг ўта оғир аҳволи ҳисобланади.

Травманинг оғирлиги ва қорин бўшлиғи аъзоларининг шикастланиш даражасидан келиб чиққан ҳолда, биз хирургик даволаш усулини танлашда дифференциал ёндашувни амалга оширдик. Қорин бўшлиғи аъзоларининг шикастланиши OIS шкаласи бўйича I-III даражали бўлганда лапароскопик операцияларни бажариш имкони бўлган. OIS шкаласи бўйича IV ёки ундан юқори даражаларда лапаротомия амалга оширилган. Изоляцияланган юзаки (1-2 смдан кам) шикастланишлар ёки OIS шкаласи бўйича I-III даражали жигар шикастланишлари аниқланиб, интенсив қон кетиш белгилари бўлмаганда (гемоперитонеум 500 млдан кам) монополяр ёки биполяр коагуляция орқали эндоскопик гемостазни амалга оширишни имкони бўлган. Эффе́кт бўлмаган ҳолларда биз атравматик игналар ва иплар ёрдамида травматик тикувларни қўлладик. Капсуланинг ажралиши билан юзаки жигар жароҳатларидан қон кетиш пайти аргон плазмали коагулятсияси қўлланилган. Шунингдек, бу ҳолатларда «ТахоКомб» гемостатик пластинкалари ҳам қўлланилган. OIS шкаласи бўйича (II ва ундан юқори даража) оғир жигар шикастланишлари аниқланганда, лапароскопик гемостазнинг муваффақиятлиги ёки жигардан интенсив қон кетишининг лапароскопик белгилари аниқланганда биз видеолапароскопиядан лапаротомия операциясига ўтказишни амалга оширганмиз.

Қорин бўшлиғининг ёпиқ травмаси бўлган 117 нафар пациентнинг 68 нафарида диагностик лапароскопия ўтказдик. Енгил ва ўрта оғир қўшма травмаларда лапароскопия амалга оширилган. Ўта оғир травма ва III даражали шок лапароскопия учун қарши кўрсатма бўлган. Лапароскопияни амалга ошираётганда, OIS шкаласи бўйича I-III даражали жигар травмаси учун ҳамда талок, тутқич, йўғон ва ингичка ичак ва сийдик копини OIS шкаласи бўйича I-II даражали травмаларида лапароскопик хирургик амалиётини ўтказиш имкониятини кўриб чиқдик.

Диагностик лапароскопиянинг 68 ҳолатидан 42 ҳолатида лапароскопик хирургик кўринишидаги даволаш мақсадида видеолапароскопияга ўтказишга, 22 та ҳолатда эса қорин бўшлиғи аъзоларининг жиддий травмаси аниқлангандан сўнг конверсия қилиш ва ла-

паротомияга ўтишга қарор қилинган. 4 беморда лапароскопия пайтида қорин бўшлиғи аъзоларининг шикастланиши аниқланмаган ва лапароскопия диагностик бўлган. Бундай пациентларда қорин бўшлиғида 120-150 мл гача бўлган қон, қорин девори, катта чарвининг майда жароҳатларидан ёки эски битишмаларнинг ёрилиши натижасида қон кетиши юзага келган. Пациентларнинг ушбу тоифасида ўлим кузатилмаган. Лапароскопик операциялар 42 ҳолатда муваффақиятли амалга оширилган.

Лапароскопик хирургик аралашувларни бажаришда қорин бўшлиғи аъзолари шикастланганда ишончли якуний гемостазга эришиш учун механик, физик ва биологик усулларни қўлладик. Қон кетишини тўхтатиш учун турли модификациядаги электрокоагулятсиядан кенг фойдаландик.

Жигар ва талокнинг ёпиқ травмасида қорин бўшлиғига қон кетишига шубҳа пайти диагностик лапароскопияни ўтказиш учун кўрсатмалар пациентларни текшириш натижасида олинган қуйидаги клиник ва инструментал маълумотларнинг комбинацияси бўлган:

- қон кетиш манбаси аниқланмаган, аммо қорин бўшлиғида УТТ ёрдамида 500 мл гача эркин суюқлик аниқланган гемодинамикаси барқарор бўлган пациентлар. 500 мл гача бўлган гемоперитонеум билан қон кетиш манбасини ва аъзо шикастланиш даражасини аниқлаш керак, чунки кейинги хирургик тактика нафақат гемоперитонеум ва унинг ҳажми, балки жигар ёки талокнинг шикастланиш даражаси билан ҳам белгиланади.

- 500 мл гача УТТ ёрдамида қорин бўшлиғида эркин суюқлик диагнози аниқланган пациентларда ҳушининг юқлиги ва аъзо травмасининг даражаси OIS шкаласи бўйича III гача бўлиши. Бундай ҳолларда қорин бўшлиғидаги эркин суюқлик таркибини фарқлашнинг иложи йўқ ва шундай экан, ковак аъзонинг «ўтказиб юборилган» травмаси туфайли перитонит ривожланиш хавфи мавжуд.

- қорин бўшлиғида 500 мл гача бўлган УТТ эркин суюқлик аниқланган пациентларда оғир қўшма травма (ОҚТ) мавжудлиги ва аъзоларнинг шикастланиш даражаси OIS шкаласи бўйича IIII гача.

- УТТ ёки КТ ўтказишни имконияти йўқлиги ёки уларнинг маълумотларини етарли даражада эмаслиги.

68 ҳолатда диагностик лапароскопия ўтказилган пациентларнинг 22 (32,4%) нафари орасида ревизия қилиш ва якуний қон тўхтатиш билан хирургик аралашувни тўлиқ якунлаш учун конверсия ва лапаротомияга ўтиш зарур деган хулосага келинган. Ревизия пайти қуйидаги аниқланган ҳолатлар бўйича лапаротомияга ўтишга қарор қилинган:

- Ковак аъзо травмаси ва перитонитнинг мавжудлиги;

- Гемоперитонеум 500 мл дан ортик;

- OIS шкаласи бўйича аъзонинг шикастланиш III даражадан юқорилиги;

- Қон кетиш манбасининг аниқланмаганлиги;

- Қорин бўшлиғида давом этаётган қон кетиш пайти эндоскопик гемостазни техник жиҳатдан бажаришни имконияти йўқлиги;

- Аъзо травмасини адекват баҳолашнинг техник жиҳатдан иложсизлиги (масалан, ёрилиш жигар ва талокнинг дарвоза соҳасида жойлашувида).

Жигар ва талокнинг ёпиқ травмаси билан клиникага ётқизилган 42 (35,9%) пациентларда лапароскопик якуний аралашувларни қўллаш зарур бўлган. Жигар ёки талокнинг шикастланиши барча пациентларда қабул қилингандан сўнг дарҳол: қорин бўшлиғи УТТ пайтида - 15, ва яна 27 - диагностик лапароскопия пайтида аниқланган.

Жигарнинг шикастланиши 28, талокнинг эса 13 пациентларда аниқланган. Яна 1 пациентда жигар ва талокнинг қўшма шикастланиши аниқланган.

Хулоса. Лапароскопик операциялар учун кўрсатма ва қарши кўрсатмалар аниқланган бўлиб, OIS шкаласи бўйича I-III даражали жигар ва талок шикастланишлари, пациентнинг аҳволи стабил ва қон йўқотиш 500 мл гача бўлган тақдирда, лапароскопик усулда самарали операция қилиниши мумкин. Жигар ва талокнинг OIS шкаласи бўйича III-IV даражали шикастланиши лапароскопик операцияга қарши кўрсатма бўлиб, жабрланганларга зудлик билан лапаротомия операцияси ўтказилиши лозим. Қорин бўшлиғи травмаси билан 29 (24,8%) пациентларда жигар ва талокнинг ёпиқ шикастланишлари учун дифференциал даволаш ва диагностик ёндашув муваффақиятли консерватив даво ўтказишга имкон берган, 39,3% ҳолатда лапароскопия туфайли эксплоратив лапаротомиядан воз кечилган ва пировард натижада ўлим кўрсаткичларини 10,7% дан 1,7% гача, асоратлар сони эса 37,9% ҳолатдан 20,51% камайтиришга эришилган. Жигар ва талокнинг ёпиқ шикастланиши диагностикаси ва даволаш тактикасини танлаш бўйича ишлаб чиқилган алгоритм клиник, лаборатор, инструментал (УТТ, КТ) ва лапароскопик усулларни ўз ичига олган бўлиб, унда олинган маълумотларини шарҳлаш учун оригинал концепсияни жорий этиш орқали бемор даволашининг йўналиши ва натижаларини сезиларли даражада оптималлаштириш асослаб берилган, 24,8% ҳолатда консерватив даво, 39,3% ҳолатда лапароскопик операцияларни ўтказиш ва 18,8% ҳолатда конверсия қилиш имконини берган.

Адабиётлар:

1. Азизов М.Ж. Состояние и пути профилактики дорожно-транспортного травматизма в Республике Узбекистан // Вестник экстренной медицины. - 2010.- №2. - с. 7.
2. Гавришук Я.В. и др. Минимально инвазивное лечение пострадавшей с повреждением селезенки // Вестник хирургии им. И.И.Грекова, 2019.-N 4.-с.58-60.
3. Ибрагимов Ф.И. Особенности тактики лечения при сочетанных травмах живота и таза // Хирургия, 2018.-N 10.-с.34-38.
4. Икрамов А.И., Хаджибаев А.М. Опранизация экстренной медицинской помощи травматологическим больным в Республике Узбекистан // Вестник экстренной медицины. - 2010. - №2. - с. 6.
5. Ибадильдин А.С., Кравцов В.И. Диагностика и хирургическая тактика при изолированной и сочетанной травме печени // Практическая медицина. - 2013. - №2. (67)- С. 49-51
6. Израйлов Р.Е., Панкратов А.А., Хатьков И.Е., Диагностические и лечебные возможности лапароскопии при абдоминальной травме // Эндоскопическая хирургия, 3, 2015. - С. 79-85.
7. Ибадильдин А.С. и др., Принципы диагностики и лечения травм печени // Вестник Казахского

национального медицинского университета. 2021. № 3. С. 187-190.

8. Умедов Х. А. и др. Принципы консервативного лечения больных с повреждениями печени и селезенки при закрытой травме живота //Journal the Coryphaeus of Science. – 2024. – Т. 6. – №. 1. – С. 444-445.
9. Масляков В.В., Шапкин Ю.Г., Чалык Ю.В. Травма селезенки: основные факторы, определяющие возможность выполнения органосохраняющих операций. Эндоскопическая хирургия. – 2021.- Т. 17, № 1.-с. 3–5.
10. Маховский, В.В. Состояние проблемы и пути оптимизации органосохраняющей тактики в хирургии селезенки. Вопр. реконстр. и пласт. хирургии. - 2014. - Т. 17, № 3 (50). - с. 42–55
11. Алимов А.Н. Органосохраняющий метод хирургического лечения разрыва селезенки при закрытой травме живота. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2013. - № 9. - с. 39-43.
12. Умедов Х. А. Метод хирургического гемостаза при сочетанной травмах паренхиматозных органах брюшной и полости //Journal the Coryphaeus of Science. – 2024. – Т. 6. – №. 2. – С. 28-35.
13. Umedov X.A., Show the effectiveness of a staged surgical method for severe liver damage. Theory and analytical aspects of recent research. Part 13: March 9th 2023 P.34-40.
14. Umedov X.A., Tactics of conservative treatment of spleen injuries in closed injuries of the abdominal cavity. Theory and analytical aspects of recent research. Part 13: March 9th 2023 P.34-40.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЫ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЁНКИ

Умедов Х.А.

Резюме. Научно-технический прогресс привел к возникновению травматической пандемии, обусловленной урбанизацией, ростом автомобильного парка. По данным экспертов Всемирной организации здравоохранения «Смертность от механических травм занимает третье место среди всех летальных исходов и выходит на первое место у лиц, погибших в возрасте моложе 40 лет, достигая 80% среди подростков и юношей». Частота повреждений органов при закрытой травме живота составляет от 12,0% до 46,9%, а при сочетанных шокогенных повреждениях живота до 49,4%. Среди закрытых повреждений органов брюшной полости травма селезенки встречается в 17-30% случаев, а при сочетанной травме живота 40,0%. Характерной чертой последних десятилетий является изменение структуры травматизма, возрастание тяжести повреждений, преимущественно за счет увеличения доли сочетанных и множественных травм, частота которых достигает 55,6-81,6%. Данная категория повреждений характеризуется высокой летальностью и инвалидизацией, соответственно 51,5% и 74,8%. Увеличение закрытых повреждений органов брюшной полости требует оптимизация методов диагностики и лечения данных патологий. В связи с этим, данная проблема остается актуальной и востребованной.

Ключевые слова: видеолапароскопия, лапаротомия, ранняя диагностика, хирургическое лечение.

ЧОВ ЧУРРАСИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ ХИРУРГИК ДАВОСИ НАТИЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШ



Усаров Шерали Насретдинович

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПАХОВЫМИ ГРЫЖАМИ

Усаров Шерали Насретдинович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

EVALUATION OF SURGICAL TREATMENT RESULTS IN PATIENTS WITH INGUINAL HERNIAS

Usarov Sherali Nasretdinovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тадқиқот учун ҳар хил турдаги чов чурралари бўлган эркак беморлардан 234 таси танлаб олинди. Беморлар даволаш тактикасини танлашга боғлиқ ҳолда икки гуруҳга бўлинган: – таққослаш гуруҳи ан'анавий усуллар ёрдамида чурра аутопластикаси ўтказилган чов чурраси бўлган 96 (41,0%) нафар беморлардан ташкил топган; - асосий гуруҳ 138 (59,0%) нафар беморлардан ташкил топган бўлиб, уларнинг 63 (45,6%) нафарида Лихтенштейн усулида, ҳамда 75 (54,4%) нафарида биз томонимиздан таклиф қилинган модификацияланган усул ёрдамида “таранглашмаган” чов герниаллопластикаси ўтказилга. Чов учбурчагидаги тўқималар ҳолатига кўра герниаллопластиканинг таранглашмаган усулини танлаш алгоритмининг қўлланилиши операциядан кейинги асоратлар умумий частотасини 13,5% дан 7,2% гача камайтириш имконини берди ($p = 0,045$). Лихтенштейн операцияси, ҳамда унинг такомиллаштирилган усулининг қўлланилиши хусусий асоратларни, жумладан чурра қайталанишини таққослаш гуруҳидаги 8,5% дан асосий гуруҳда 1,7% гача камайтириб, реабилитация сифатини яхшилаш имконини берди.

Калит сўзлар: чов чурраси, даволаш, Лихтенштейн операцияси.

Abstract. 234 male patients with various types of inguinal hernias were selected for the study. The patients were divided into two groups depending on the choice of treatment tactics: – the comparison group consisted of 96 (41.0%) patients with a herniated disc who underwent autoplasty of the hernia using traditional methods; - the main group consisted of 138 (59.0%) patients, of which 63 (45.6%) underwent the Lichtenstein technique, and 75 (54.4%) underwent “tension-free” hernioplasty according to the modified technique we proposed. The use of an algorithm for selecting a tension-free method of hernia alloplasty depending on the condition of the tissues of the inguinal triangle made it possible to reduce the overall incidence of postoperative complications from 13.5% to 7.2% ($p = 0.045$). The Lichtenstein operation, as well as the use of its improved technique, made it possible to improve the quality of rehabilitation, reducing specific complications, including recurrent hernias, from 8.5% in the comparison group to 1.7% in the main group.

Key words: inguinal canal hernia, treatment, Lichtenstein operation.

Чов чурралари сабабли бажарилган операциялар қорин бўшлиғи аъзолари режали оператив аралашувлари орасида етакчи ўринлардан бирини эгаллашда давом этмоқда ва уларнинг улуши 10-15% ни ташкил қилади [2, 5, 7]. Аввалги каби, чов чурраларининг ҳаёт учун хавфли асоратларидан бири унинг қисилиши бўлиб қолмоқда ва шошилишч операциялардан кейин ўлим даражаси 2-6% ни, қари ва кекса ёшдаги беморларда бу кўрсаткич 12,5% ни ташкил этади. Шу сабабли, чурра ташувчиларда минимал жарроҳлик аралашувларида юқори клиник самарадорликни берувчи герниопластика усулларида фойдаланган ҳолда, янада фаол режали даволаш ишларини ўтказиш талаб этилади. Классик аутопластика усуллари катта бўлмаган, ҳамда чов канали орқа девори тўлиқ бузилмаган чов чурраларида ўзининг самарадорлигини исботлади ва чов канали пластикасида ўз ўрнига эга бўлиб келмоқда. Шундай

бўлсада, бу усулларнинг кенг қўлланилиши ҳатто бирламчи операциялардан кейин ҳам 6,2-10,2% ни ташкил қилувчи рецидивларнинг мавжудлиги туфайли кўп жарроҳларни қониқтирмай қўйди [1, 3, 4].

Тўрли протез имплантациясига жавобан ҳаддан ташқари, кўп миқдорда сероз – геморрагик суюқлик ажратилиш муаммоси ҳам ҳал этилмасдан қолмоқда. Чов канали деворининг фациал-мушак-апоневротик комплексининг ёш, жинс ва типга боғлиқ хусусиятларини ўрганиш, чов чурраларини турли хилдаги жарроҳлик усуллари ёрдамида даволашни морфофункционал жиҳатдан асослаш, ҳамда синтетик аллопластика материалларини қўллашга индивидуал ёндашув масалалари алоҳида аҳамиятга эга.

Тадқиқотнинг мақсади чов чурралари билан беморларда герниопластиканинг техник жиҳатларини такомиллаштириш орқали даволаш натижасини яхшилашдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари.

Тадқиқот Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармокли клиникаси жарроҳлик бўлимида 2013-2022-йилларда чов чурраси мавжуд беморларни текшириш ва даволаш натижалари асосида олиб борилди. Истиқболли динамик фаол тадқиқот учун ҳар хил турдаги чов чурралари бўлган эркак беморлардан 234 таси танлаб олинди. Барча беморлар режали равишда операция қилинган ва даволаш тактикасини танлашга боғлиқ ҳолда икки гуруҳга бўлинган: – таққослаш гуруҳи анъанавий усуллар ёрдамида чурра аутопластикаси ўтказилган чов чурраси бўлган 96 (41,0%) нафар беморлардан ташкил топган; - асосий гуруҳ 138 (59,0%) нафар беморлардан ташкил топган бўлиб, уларнинг 63 (45,6%) нафарида Лихтенштейн усулида, ҳамда 75 (54,4%) нафарида биз томонимиздан таклиф қилинган модификациялашган усул ёрдамида “таранглашмаган” чов герниаллопластикаси ўтказилган. Асосий гуруҳдаги 103 (74,6%) нафар беморда Линтекс фирмасининг Эсфил стандарт монофиламентли полипропилен тўрли импланти қўлланилган бўлса, 35 (25,4%) нафар беморда "Physiomesht" ёки "Prosid" (Ethicon) композит тўрли имплантларидан фойдаланган. Таққослаш гуруҳидаги беморларда (n=96) чуррани кесишда чов каналини пластика қилиш учун Жирар – Спасокукоцкий – Кимбаровский (n=27 (28,1%)) ва Постемпский (n=69 (71,9%)) усулларида анъанавий мушак-апоневротик "таранглашган" пластикасида фойдаланилди.

Тадқиқот гуруҳларининг иккаласида ҳам беморларнинг ўртача ёши статистик жиҳатдан ишончли даражада таққосланганидан бўлди: асосий гуруҳда – $45,4 \pm 0,3$ ёш, таққослаш гуруҳида – $46,3 \pm 1,0$ ёш ($p > 0,05$).

Беморларнинг асосий қисмида касаллик давомийлиги бир йилгача бўлган гуруҳда бўлди – 81 (34,6%). Герниация даври тарихига кўра, 14 (5,9%) нафар беморда касаллик 10 йилдан ортиқ вақт давомида кузатилган. Бу асосий гуруҳдаги – 11 (7,9%) беморда ва таққослаш гуруҳида – 3 (3,1%) беморда аниқланган (1-жадвал).

Гуруҳлардаги беморларда герниация вақтининг статистик жиҳатдан сезиларли фарқлари аниқланмади ($p > 0,05$).

Беморларнинг чурра типлари (L.M. Nyhus таснифи) бўйича гуруҳларда тақсимланиши 1 – жадвалда кўрсатилган. Қийиқ чов чурраси билан бўлган беморларнинг умумий сони 179 (76,5%)

нафарни ташкил этди. III А типли (тўғри чов чурраси) чурра билан беморлар 46 (19,6 %) нафар, қайталанган чов чурраси 22 (9,4%) ҳолатда аниқланди. Ўрганилаётган гуруҳларда чурра тури бўйича ўтказилган статистик таҳлилга асосланиб, уларни бир хил деб ҳисоблаш мумкин ($p > 0,05$).

Тадқиқот натижалари. Таққослаш гуруҳидаги беморларда (n=96) герниотомияда чов каналини пластика қилиш учун Жирар – Спасокукоцкий – Кимбаровский (n=27 (28,1%)) ва Постемпский (n=69 (71,9%)) бўйича анъанавий “таранглашмаган” мушак – апоневротик пластика усули қўлланилди.

Чов чурраси билан бўлган асосий гуруҳдаги барча беморларга (n=138) Лихтенштейн (45,6%) усулида ва биз томонимиздан модификацияланган усулда (54,4%) “таранглашмаган” герниоаллопластика бажарилди.

Чов чуррасини даволашнинг «олтин стандарти» Лихтенштейн усули бўйича герниоаллопластика ҳисобланади. Ушбу усул Европа герниологлар жамияти томонидан фойдаланиш учун тавсия этилган бўлиб, 5-10 см узунликдаги очиқ кесиб кириш орқали амалга оширилади, бу ҳар қандай турдаги ва ўлчамдаги чов чурраларини бартараф қилишга имкон беради. Лихтенштейн бўйича ўтказилган герниоаллопластиканинг “таранглашмаган” усули анъанавий чов геерниопластикалари орасида ўзининг яққол усутунлигини кўрсатди. Операциядан кейинги асоратлар частотаси етарлича қискарди (13,5% дан 11,1% гача). Маҳаллий ва хорижий муаллифлар маълумотларига кўра уларнинг сони 11,5 – 12,6% ни ташкил этади.

Лихтенштейн усули бўйича ўтказилган операциядан кейин юзага келувчи чов чуррасининг қайталаниш сабаблари ўрганилганда 51 нафар кузатувда бўлган ва қайта операция ўтказилган беморларнинг 2 (3,9%) нафарида операциядан кейинги кечки муддатларда иккала ҳолатда ҳам семиз, қорин бўшлиғи ички босими юқори беморларда механик зўриқиш натижасида мушак – апоневротик тўқиманинг толаланиши, чокларнинг кесилиши ва тўрсимон имплантнинг миграцияси аниқланди. Юқорида кўрсатилган камчиликлар ва операциядан кейинги даврда кузатилиши мумкин бўлган асоратларни ҳисобга олиб, биз “таранглашмаган” герниоаллопластиканинг модификациялашган усулини ишлаб чиқдик, ҳамда амалиётга жорий қилдик.

Жадвал 1. L.M. Nyhus чурралар таснифи бўйича чов чурраларининг тақсимланиши

Тадқиқот гуруҳлари		Чурра турлари						Барча чурралар
		I тип	II тип	III тур		IV тур		
				IIIА	IIIБ	IVА	IVБ	
Таққослаш гуруҳи	Жирар-Спасокукоцкий-Кимбаровский бўйича	21	6					27
	Постемпский бўйича		27	16	17	4	5	69
Асосий гуруҳ	Лихтенштейн бўйича		35	13	10	2	3	63
	Модификацияли “таранглашмаган” чов герниоаллопластика		29	17	21	3	5	75
Жами		21	97	46	48	9	13	234
%		8,9	41,4	19,6	20,5	3,8	5,5	100

Чов чуррасини даволашнинг комбинациялашган усули бир вақтнинг ўзида бир нечта вазифани ҳал этиш, яъни горизонтал текисликка параллел равишда тўқималарни осон тикиш ҳисобига чов канали деворларига маҳкамлаш, чов канали деворларини мустаҳкамлаш ва уруғ тизимчасини кузатилиши мумкин бўлган ташқи маиший травмалардан ҳимоя қилиш, "Physiomes" ёки "Prosid" (Ethicon) имплантатлари қўлланилганда протез ва уруғ тизимчаси орасида ривожланувчи кучли бириктирувчи тўқималар ўсишини олдини олиш ва шу орқали репродуктив ёшдаги беморларда уруғ чиқариш йўли чандикли ўзгаришларини бартараф қилиш, уруғ тизимчаси веноз тизимидаги веноз димланишни камайтириш ва операциядан кейинги даврда ёрқок шишини олдини олиш, ҳамда беморларни эрта реабилитацияси имконини беради. Тўр имплантациясидан олдин қайталаниш юзага келиш хавфини олдини олиш учун чов каналининг орқа ва олдинги девори кўндаланг мушак юқори ички кирғоғини кўндаланг фасция билан бирга трансплантатга тикиш орқали мустаҳкамланади. Комбинациялашган пластика бажарилиши натижасида мушак қават ва тўрли имплантатдан иборат чов каналининг мустаҳкам орқа девори ҳосил қилинади, бунда кам механик пишшиқликка эга енгил ва "ярим сўрилувчан" тўрсимон протезларни хавфсиз қўллаш мумкин. Операциядан кейинги даврда жароҳат асоратлари асосий гуруҳда 7,9% ҳолатда, таққослаш гуруҳида 13,5% ҳолатда кузатилган. Асосий гуруҳдаги беморларда композит ва нокомпозит тўрсимон имплантатларнинг қўлланилиши жароҳат асоратлари билан бўлган беморлар умумий сонининг ошишига олиб келмаган. Лекин, ушбу асоратлар тизимида протезловчи пластикадан кейин кўпинча серома – 3 (2,2%) нафар беморда кузатилиб, таққослаш гуруҳида ушбу асорат кузатилмаган, биз ушбу ҳолатни пропилен тўрға нисбатан тўқима жавоб реакцияси билан боғладик. Чов чурраларида жарроҳлик аралашув самарадорлигини тавсифловчи асосий кўрсаткичлардан бири бу касалликнинг қайталаниш частотаси ҳисобланади. Қайталаниш табиатини ўрганиш учун қайталаниш вақти, сабаби ва механизмлари ўрганилди. Узоқ муддатларда текширилган 201 беморнинг 9 (4,5%) нафарида чов чурраларининг қайталаниши қайд этилган бўлса, таққослаш гуруҳида бу кўрсаткич 8,5% (7 бемор) ва асосий гуруҳда – 1,7% (2 бемор) ни ташкил этди. Имплантнинг қўлланилиши чов чурранинг такрорланиш частотасини 8,5% дан 3,9% гача камайтириш ва тўрли имплантни бир вақтнинг ўзида олд ва орқа деворларга маҳкамлашда қайталаниш ҳолатларини нолга туширишга имкон берди.

Хулосалар:

1. Имплантни бир вақтнинг ўзида чов каналининг олдинги ва орқа деворига имплантация қилиш орқали бажариладиган герниоаллопластиканинг такомиллаштирилган таранглашмаган усулида чурра қайталаниши, имплантнинг уруғ тизимчаси элементлари билан ёпишиши, ҳамда ёрқок шишининг олди олинади.

2. Чов учбурчагидаги тўқималар ҳолатига кўра герниоаллопластиканинг таранглашмаган усулини танлаш алгоритмининг қўлланилиши операциядан

кейинги асоратлар умумий частотасини 13,5% дан 7,2% гача камайтириш имконини берди ($p=0,045$).

3. Лихтенштейн операцияси, ҳамда унинг такомиллаштирилган усулининг қўлланилиши хусусий асоратларни, жумладан чурра қайталанишини таққослаш гуруҳидаги 8,5% дан асосий гуруҳда 1,7% гача камайтириб, реабилитация сифатини яхшилаш имконини берди.

Адабиётлар:

1. Иванов Ю. В. и др. Выбор хирургического метода лечения паховой грыжи // Bulletin of Experimental & Clinical Surgery. – 2019. – Т. 12. – №. 4.
2. Курбаниязов, З. Б., Давлатов, С. С., Рахманов, К. Э., & Эгамбердиев, А. А. (2017). Усовершенствованный метод ненатяжной герниоаллопластики при паховых грыжах. Шпитальна хірургія. Журнал імені ЛЯ Ковальчука, (1), 71-74.
3. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
4. Смотрич С. М., Визгалов С. А. Хирургическое лечение паховых грыж в Гродненском регионе // Актуальные проблемы медицины. – 2018. – С. 702-704.
5. Хужамов О. Б., Идиев О. Э. Хирургическое лечение паховых грыж (обзор литературы) // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 4 (84). – С. 64-72.
6. Черноусов А. и др. Лечение паховых грыж: тенденции и проблемы // Врач. – 2015. – №. 4. – С. 15-17.
7. Davlatov S. et al. Inguinal Hernia: Modern Aspects of Etiopathogenesis And Treatment // International Journal of Pharmaceutical Research (09752366). – 2020.
8. Nyhus L. M., Klein M. S., Rogers F. B. Inguinal hernia // Current problems in surgery. – 1991. – Т. 28. – №. 6. – С. 407-450.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПАХОВЫМИ ГРЫЖАМИ

Усаров Ш.Н.

Резюме. Для исследования были отобраны 234 пациента мужского пола с различными видами паховых грыж. Больные были разделены на две группы в зависимости от выбора тактики лечения: – группу сравнения составили 96 (41,0%) больных с грыжей межпозвоночного диска, которым была выполнена аутопластика грыжи традиционными методами; – основную группу составили 138 (59,0%) больных, из них 63 (45,6%) выполнена методика Лихтенштейна, а 75 (54,4%) – «ненатяжная» герниоаллопластика по предложенной нами модифицированной методике. Применение алгоритма выбора ненатяжного метода герниоаллопластики в зависимости от состояния тканей пахового треугольника позволило снизить общую частоту послеоперационных осложнений с 13,5% до 7,2% ($p=0,045$). Операция Лихтенштейна, а также использование ее усовершенствованной методики позволили улучшить качество реабилитации, снизив специфические осложнения, в том числе рецидивы грыж, с 8,5% в группе сравнения до 1,7% в основной группе.

Ключевые слова: грыжа пахового канала, лечение, операция Лихтенштейна.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ 2 ТУРИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ СИНУСИТНИНГ БИОМОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ



Хайдарова Феруза Алимовна¹, Амонов Шавкат Эргашевич², Рахмонова Васида Фарходовна¹,
Худойбердиева Феруза Фарруховна^{1,2}

1 - Академик Ё.Х.Туракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт
маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

БИОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ СИНУСИТОВ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Хайдарова Феруза Алимовна¹, Амонов Шавкат Эргашевич², Рахмонова Васида Фарходовна¹,
Худойбердиева Феруза Фарруховна^{1,2}

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии имени акад.
Ё.Х. Туракулова, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

BIOMORPHOLOGICAL FEATURES OF CHRONIC SINUSITIS IN PATIENTES WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Khaidarova Feruza Alimovna¹, Amonov Shavkat Ergashevich², Rakhmonova Vasila Farkhodovna¹,
Khudoyberdieva Feruza Farrukhovna^{1,2}

1 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Acad. Y.H. Turakulova,
Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: feruza.khudoyberdieva@bk.ru

Резюме. Мақолада қандли диабет 2 тури (ҚД 2 тури) билан оғриган беморларда сурункали синуситнинг биоморфологик ва клиник кўрсаткичлари натижалари ёритилган. Демографик кўрсаткичлар, сурункали синуситнинг (СС) нозологик шакллари, шунингдек сурункали синусит билан оғриган 2-тур қандли диабет билан оғриган беморларда бурун бўшлиғи секретиясидан микрофлора кўрсаткичлари батафсил таҳлил қилинади. Ё.Х.Туракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология тиббиёт марказида даволанган 130 нафар бемор текширилди, улардан: 2-тур қандли диабет фонида сурункали синусит билан – 80 нафар бемор (1-гурӯх, асосий гурӯх), сурункали синусициз қандли диабет билан касалланган 50 та бемор (2-гурӯх, назорат гурӯҳи).
Калит сўзлар: 2-тур қандли диабет, сурункали синусит, ЛОР аъзолари, параназал синуситлар.

Abstract. The article highlights the results of biomorphological indices of chronic sinusitis in patients with diabetes mellitus type 2., Nosological, demographic indices forms of chronic sinusitis (CS), as well as indices of microflora from nasal secretions in patients with T2DM with chronic sinusitis are analyzed in detail. A total of 130 patients were examined, including: 80 patients with chronic sinusitis against the background of type 2 diabetes mellitus (group 1, main group), 50 patients with diabetes mellitus without chronic sinusitis (group 2, control group), who were treated at the Republican Specialized Medical Center of Endocrinology named after Ya.Kh. Turakulov

Keywords: chronic sinusitis, ENT organs, type 2 diabetes, paranasal sinuses.

Кириш. Беморларда бирга келадиган соматик патологиянинг мавжудлиги ва локал ЛОР инфекцияларнинг комбинацияси ўтиш даврида, ҳам ижтимоий, ҳам терапевтик позициялар замонавий тиббиётнинг долзарб вазифасидир. Тез-тез учрайдиган патологиялар орасида энг оғир кечувчи касаллик қандли диабет (ҚД) бўлиб, у бутун дунёда нафақат тиббий, балки ижтимоий-иқтисодий муаммолардан биридир.

ЛОР аъзолари патологияларини даволашнинг кўплаб консерватив ва жаррохлик усуллари мавжудлигига қарамай, бурун ва параназал синусларнинг яллиғланиш касалликлари турли хил асоратлар билан тўла. Улар кўпинча тизимли яллиғланиш синдромининг пайдо бўлишига ва орбитал риногеник асоратлар сонининг 6,6 дан 12,4% гача кўпайишига олиб келади. [1,3]. Қандли диабет билан оғриган беморлар ЛОР аъзоларининг турли касалликларига кўпроқ мойил. Ушбу патологияда

патогенга қараб унинг патоген, вирулент ва инвазив хусусиятлари, ҳам тизимли, ҳам маҳаллий характердаги иммунитет бузилишлари, шунингдек, иммунитет тизими турли қисмларининг ўзаро таъсиридаги бузилишлари катта рол ўйнайди [1,2]. Прентки М. ва Нолан С. Ж. (2006) томонидан маълум бўлган тадқиқотлар мавжуд бўлиб, гипергликемия туфайли келиб чиққан оксидловчи стресс ошқозон ости беши оролчаси б-хужайраларига зарар етказиш механизмини ишга туширади ва шу билан ҚД [5] ривожланишини ва маҳаллий инфекциянинг ривожланишини тезлаштиради. Йирингли инфекция метаболлик касалликларни кучайтиради, углевод алмашинуви ва кетоацидознинг тез декомпенсациясига олиб келади, бу инфекциянинг ёмонлашишига ва диабет билан оғриган беморларнинг 13 %ида салбий асоратларнинг ривожланишига олиб келади [6,7].

Тадқиқот мақсади. 2 тур қандли диабет билан оғриган беморларда сурункали синуситнинг баъзи клиник ва биокимёвий кўрсаткичларини ўрганиш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Ё.Х. Туракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган Эндокринология илмий-амалий тиббиёт муассасаларида даволанган 130 нафар беморни

ўрганиш натижалари кўрилди, шундан: 2 тур қандли диабет фонида сурункали синусит (СС) билан оғриган 80 нафар бемор ҳамда сурункали синуситсиз қандли диабет билан оғриган 50 нафар беморни ташкил қилди. Тадқиқот гуруҳларида беморларнинг ёши 45 дан 85 ёшгача ($58,8 \pm 1,4$ ёш), улардан 84 (53%) аёллар ва 76 (47%) эркаклар. 2 тур қандли диабетнинг давомийлиги 1 йилдан 27 йилгача (уртача $6,5 \pm 3,6$ йилни) ташкил этди. Сурункали синуситнинг давомийлиги ўртача 1 йилдан 8 йилгача (уртача $3,5 \pm 1,5$ йил) оралиғидаги натижалардир.

Барча беморлар стандарт текширувдан ўтдилар: шикоятларни тўплаш, касаллик тарихи ва ҳаёт сифатини баҳолаш, бўй узунлиги ва тана вазни, стандарт усуллардан фойдаланган ҳолда ЛОР аъзолари текшируви: эндоскопия, риноскопия, фарингоскопия, отоскопия, ларингоскопия. Бундан ташқари, параназал синусларнинг МРТ ва 3Д рентгенографияси, параназал синуслар секрецияларининг микробиологик текшируви ва биокимёвий қон тестлари ўтказилди: нахорги гликемия, гликирланган гемоглобин, холестерин, юқори зичликдаги липопротеин ва қондаги триглицеридлар даражасини аниқлаш.

Жадвал 1. Иккала гуруҳдаги демографик кўрсаткичлар ва касалликнинг давомийлиги

Мезонлар	1 гуруҳ (80)	2 гуруҳ (50)
Ёшига қараб 45 дан 63 ёшгача	$58,8 \pm 1,4$ ёш	$56,8 \pm 1,4$ ёш
Жинс бўйича Аёллар Эркаклар	42 (53%) 38 (47%)	26 (52%) 24 (48%)
Касалликнинг давомийлиги бўйича ҚД 0-1 2-3 ≤4	21 (25%) 25 (32%) 34 (43%)	13 (26%) 15 (30%) 22 (44%)

Жадвал 2. Сурункали синусит ва 2 тур ҚД билан оғриган беморларни нозологик шакллар бўйича тақсимлаш

Касалликнинг шакли	ҚД 2 тури СС (n=80)	%
Сурункали синусит		
Экссудатив шакли (сероз, катарал)	26	32,5%
Самарали шакли (париетал гиперпластик, полипоз, кистали)	28	35%
Муқобил шакли (холестатомли, казеоз, атрофик)	12	15%
Аралаш шакли	8	10%
Одонтоген гайморит	6	7,5%
Жами	80	100%

Жадвал 3. Сурункали синусит билан 2 тур диабет билан оғриган беморларда бурун секрецияси микрофлораси кўрсаткичлари

Патоген (кузғатувчи)	1 гуруҳ ҚД2 тур +СС (n=80)	%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	18	22,5
<i>Streptococcus aureus</i>	15	18,75
<i>Candida</i>	11	13,75
<i>Actinomyces</i>	9	11,25
<i>Micor</i>	7	8,75
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	5	6,25
<i>Escherichia coli</i>	4	5
<i>Streptococcus piogenes</i>	3	3,75
<i>Aspergillus</i>	3	3,75
<i>Hemophilus influenza</i>	3	3,75
<i>Moraxella catarrhalis</i>	2	2,5

Натижалар ва муҳокамалар. Демографик кўрсаткичларни ўрганиш шуни кўрсатдики, ҳар иккала гуруҳда ҳам жинс ва ёш бўйича сезиларли фарқлар йук (42 (53%) эркаклар - 38 (47%) аёллар ва 26 (52%) эркаклар - 24 (48%) аёллар мос равишда). 2 тур диабетнинг давомийлиги ўртача 1 йилдан 27 йилгача ($6,5 \pm 3,6$ йилни) ташкил этди (1-жадвал).

Асосий гуруҳдаги барча беморлар Б.С. Преображенский томонидан тавсия этилган сурункали синусит таснифига мувофиқ тақсимланган. куйидаги шаклларда: (2-жадвал).

Биз 2 тур ҚД билан оғриган беморларда сурункали синуситнинг энг кенг тарқалган шакллари самарали (35%) ва экссудатив (32,5%) эканлигини аниқладик. Шу билан бирга, СС-нинг муқобил (15%), аралаш (10%) ва одонтоген шакллари (7,5%) мавжуд эди.

Биз 2 тур диабет билан оғриган беморларда СС сабабчиларини ва уларнинг дориларга сезгирлигини аниқлаш мақсадида микробиологик тадқиқот ўтказдик. Шу билан бирга, беморларнинг бурун бўшлиғидан олинган патологик намуналар асосида штаммлар сезгирлиги аниқланди (3-жадвал).

Ушбу тадқиқот шуни кўрсатдики, 2 тур диабет ва сурункали синусит билан оғриган беморларда *Pseudomonas aeruginosa* 18 (22,5%), *S. Aureus* 15 (18,75%) ва кўзикарин патогенлари *Candida* 11 (13,75%), *Actinomyces* 9 (11,25), *Micor* 7 (8,75%) кўпинча аниқланади.

Олинган натижаларни муҳокама қилиш. Биз, 2 тур диабет (асосий гуруҳ) фонида СС беморларнинг маълумотларини таҳлил қилиб, биз ушбу курсаткичлар биринчи навбатда юқумли жараёнинг фаоллиги ва зўравонлигини акс эттиради деган хулосага келишимиз мумкин.

2-тур диабет билан оғриган беморларда кўпроқ ССни продуктив (35%) ва экссудатив шакллари (32,5%) учрайди. Анамнезида ҚД бўлган беморлар ЛОР органларининг турли касалликларига кўпроқ чалинишган [1,2]. Шунингдек, сабабчи микроорганизмнинг патогеник, вирулентлиги ва инвазив хусусиятларига қараб, иммунологик бузилишлар — системали ва маҳаллий турдаги, шунингдек, иммун тизимининг турли тармоқлари ўртасидаги ўзаро таъсирни бузиш катта роль ўйнайди [3,4]. Tarría P. S. ва бошқаларнинг (2006) фикрича, буни шакллантириш учун шароитлар оксидланиш субстрати (глюкоза, липидлар) микдориининг ортиши ва табиий антиоксидантларнинг фаолиятининг пасайиши билан боғлиқ [5]. Prentki M. ва Nolan C. J. (2006) тадқиқотларига кўра, гипергликемия туфайли юзага келган оксидланиш стрессининг таъсири, аниқроқ айтганда, β -хужайраларининг зарарланиш механизмини ишга туширади ва бу, ўз навбатида, қандли диабетнинг ривожланишини тезлаштиради [6]. ҚД билан оғриган беморларда, ЛОР органларида яллиғланиш патологияси бўлмаган (2-чи назорат гуруҳи) ҳолда, махсус маҳаллий иммунитет параметрларининг пасайиши сурункали гипергликемия фонидаги иккинчи даражали иммунодефицит билан боғлиқдир [7,8]. Йирингли инфекция метаболизм бузилишларини янада кучайтириб, углевод алмашинувининг декомпенсацияси ва кетоацидозга олиб келади [9], бу инфекциянинг чуқурлаштиради ва ҚД билан оғриган беморларда 13% ҳолатларда фатал асоратлар-

нинг ривожланишига сабаб бўлади [10,11]. ҚД билан беморларда инфекциялар ва йирингли септик патологияларга юқори сезгирлик, асосан сурункали гипергликемия шароитида умумий ва маҳаллий иммунитетнинг пасайиши билан боғлиқ [12,13]. Бунга далил сифатида Европа ва АҚШ мамлакатларида янгича илмий тадқиқотлар ва мета-таҳлил натижаларига асосланган янги далилли тадқиқотлар доимий равишда пайдо бўлади. Шунингдек, турли мамлакатларда касалликлар бўйича ҳисоб-китоб қилиш мезонлари ва риносинуситнинг диагностика ва даволаш алгоритмлари сезиларли даражада фарқ қилади, шунингдек СС учун бу фарқлар кўпроқ бўлади [14,15]. Бу категориядаги беморларда текширувлар натижасида *Pseudomonas aeruginosa* 18 (22,5%), *S. Aureus* 15 (18,75%), ва *Candida* 11 (13,75%), *Actinomyces* 9 (11,25), *Micor* 7 (8,75%) каби бактериялар топилди, бу эса антибиотикларни танлашда диққат қилиш кераклигини таъкид қилади.

Патогенетик терапиянинг муҳим принципи бу қонда қанд даражасини доимий назорат қилишдир, чунки асосий беморлар гуруҳи (ҚД2 тури ва СС билан) учун нахорги гликемияни бузилиши 80 (100%), холестерин 68 (85%), ортикча вазн ва семизлик (ИМТ 25 м.к.м^2 ва юқори) 76 (95%) бўлган. Асосий беморлар гуруҳи ортикча вазн ва семизлик, ҚД2 тури билан оилавий анамнез, шунингдек, таққослашган гуруҳга нисбатан паст фаолликни анча юқори тарқалиш билан тавсифланади. Бир вақтнинг ўзида, шу каби кўрсаткичлар, масалан, юрак-қон томир касалликлари мавжудлиги, тухумдонлар поликистози синдроми ва метаболик кўрсаткичлар орасида гуруҳлар ўртасида муҳим фарқлар топилмади.

Хулосалар. 2 тур қандли диабет билан оғриган беморларда ССда кўпинча *Pseudomonas aeruginosa*, *S. Aureus* ва *Candida*, *Actinomyces*, *Micor* кабилар топилади, бу эса антибиотикларни танлашда алоҳида эътибор беришни талаб қилади. 2 тур қандли диабет фонида ССни самарали даволаш этиотропик бўлиши керак, яъни инфекциянинг сабабчисига тўғридан-тўғри таъсир кўрсатиш ва антибиотикотерапиянинг тизимли асоратларини ҳисобга олиш керак бўлади. Патогенетик терапиянинг муҳим принципи қон глюкоза даражасини доимий назорат қилишдир.

Адабиётлар:

1. Белов Б.С. Юқори нафас йўллари ва КББ аъзоларининг инфекциялари. Рационал антимикробиял фармакотерапия. Умумий тахрият остида. ВП Яковлева, Яковлева СВ. М.; 2003. П.208–243.
2. Бойкова Н.Э., Элқун Г.Б. КББ аъзоларининг ўткир йирингли патологияси: даволашга ёндашувлар. РМЖ. 2009;17(2):78–82.
3. Гуров А.В., Бирюкова Э.В., Юшкина М.А. Қандли диабет билан оғриган беморларда ЛОР аъзоларининг йирингли-яллиғланиш касалликларини комплекс даволаш алгоритми. Оториноларингология бюллетени. 2015;80(2):31-35.
4. Гуров А.В., Юшкина М.А. Қандли диабет билан оғриган беморларда ЛОР аъзоларининг яллиғланиш касалликларини микробиял ландшафтнинг хусусиятлари ва антибактериал терапия муаммолари. Оториноларингология бюллетени. 2018;83(1):59-61.
5. Попов Н.Н., Гарюк Г.И., Филатова И.В., Огнивенко Э.В. Қандли диабет билан оғриган беморларда

сурункали йирингли максиллер синуситнинг клиник ва иммунологик хусусиятлари. Интл. асал. журнал 2007;(1):103–107.

6. Страчунский ЛС, Каманин ЭИ, Тарасов АА. Оториноларингологияда антимикробиял дориларни танлашда антибиотикларга қаршилиқнинг таъсири. Сонсилиум Медисум. 2002;3(8):352–357.

7. Рабсон А., Ройт А., Делвес П. Тиббий иммунология асослари. Пер. инглиз тилидан М.: Мир; 2006 йил.

8. Лопатин АС. Ўткир ва сурункали синуситни даволаш тамойиллари. Далилли тиббиёт нуқтаи назаридан кулоқ, бурун ва томоқ касалликларининг фармакотерапияси: Маъруза ўқув курси. М; 2006. 15–23-бетлар.

9. Тарасов А.А. Турли хил этиологияларнинг ўткир бактериал синуситлари учун антибиотикларни танлашнинг клиник қўриниши ва мантикий хусусиятлари. Муаллифнинг қисқача мазмуни. дис... самимий. асал. Смоленск фанлари; 2003. 15 б.

10. Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD, et al. The British Diabetic Association Cohort Study, I: all-cause mortality in patients with insulin-treated diabetes mellitus. *Diabetic Medicine*. 1999;16(6):459–465

11. Schaberg DS, Norwood JM. Case study: infections in diabetes mellitus. *Diabetes Spectrum*. January 2002;15(1):37–40. doi:10.2337/diaspect.15.1.37

12. Chandler FT, Chandler SD. Pathogenic carrier rate in diabetes mellitus. *Am J Med Sci*. 1977 May–Jun;273(3):259–265.

13. Sreebny LM, Yu A, Green A, Valdin A. Xerostomia in diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1992 Jul;15(7):900–904.

14. Yue WL. Nasal mucociliary clearance in patients with diabetes mellitus. *J Laryngol Otol*. 1989 Sep;103(9):853–855.

БИОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ СИНУСИТОВ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

*Хайдарова Ф.А., Амонов Ш.Э., Рахмонова В.Ф.,
Худойбердиева Ф.Ф.*

Резюме. В статье освещены результаты биоморфологических показателей хронических синуситов у больных с сахарным диабетом 2 типа (СД 2 типа). Подробно разобраны демографические показатели, нозологические формы хронических синуситов (ХС), а так же показатели микрофлоры из секретов носовой полости у больных СД2 типа с хроническим синуситом. Проведено обследование 130 пациентов, из них: с хроническим синуситом на фоне сахарного диабета 2 типа – 80 пациентов (1-я группа, основная), 50 пациенты с сахарным диабетом без хронического синусита (2-я группа, контрольная), проходивших лечение в Республиканском специализированном медицинском центре Эндокринологии им. Я.Х. Туракулова.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, хронический синусит, ЛОР-органы, околоносовые пазухи носа.

ТИЗЗА БЎҒИМИ ИЧКИ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ ШИКАСТЛАНИШИНИ РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШДА УЛЬТРАТОВУШ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ



Хамидов Обид Абдурахманович, Баймуратова Азиза Чариевна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ЗНАЧЕНИЕ МЕТОДОВ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ВНУТРЕННИХ СТРУКТУР КОЛЕННОГО СУСТАВА

Хамидов Обид Абдурахманович, Баймуратова Азиза Чариевна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

THE SIGNIFICANCE OF ULTRASOUND EXAMINATION METHODS IN THE REHABILITATION OF INTERNAL STRUCTURAL INJURIES OF THE KNEE JOINT

Khamidov Obid Abdurakhmanovich, Baymuratova Aziza Chariyevna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тизза бўғими инсон организмнинг мураккаб тизимларидан бири бўлиб, унинг ички структураси – мениск, бойламлар ва юмшоқ тўқималардан иборат ва жароҳатга жуда мойил. Замонавий реабилитация жараёнида тизза бўғими жароҳатларини эрта аниқлаш, тўғри даволаш ва тикланиш жараёнини мониторинг қилиш соғлиқни сақлаш соҳасида муҳим ўрин эгаллайди. Ультратовуш текшируви (УТТ) усули но-инвазив усул ҳисобланиб, реал вақт режимида юқори аниқликдаги тасвир олиш имконини берувчи ва нисбатан арзон диагностика усули сифатида кенг қўлланилади. Сўнгги йилларда УТТ ускуналари ва диагностика протоколларини оптималлаштириш орқали жароҳатларни аниқроқ аниқлаш ва реабилитация жараёнини самаралироқ таъкил этиши борасида сезиларли ютуқларга эришилди.

Калит сўзлар: ультратовуш, тизза бўғими, ички структура жароҳатлари, реабилитация, УТТ протоколи, оптималлаштириш, шифокор малакаси, диагностика, реал вақт тасвири, сунъий интеллект.

Abstract. The knee joint is one of the most complex systems in the human body, with its internal structure consisting of meniscus, ligaments, and soft tissues, making it highly susceptible to injury. In modern rehabilitation processes, early detection of knee joint injuries, proper treatment, and monitoring of the recovery process play a crucial role in healthcare. Ultrasonography (USG) is a non-invasive method that provides high-resolution real-time imaging and is widely used as a relatively inexpensive diagnostic tool. In recent years, significant progress has been made in more accurately identifying injuries and organizing rehabilitation processes more effectively through the optimization of ultrasound equipment and diagnostic protocols.

Keywords: ultrasound, knee joint, internal structural injuries, rehabilitation, ultrasound protocol, optimization, physician qualification, diagnostics, real-time imaging, artificial intelligence.

Долзарблиги. УТТ диагностика усулларини оптималлаштириш 2021–2024 йилларда 250 та бемор устида олиб борилган тадқиқот натижалари асосида УТТ протоколларини оптималлаштириш, шифокор малакасини ошириш ва диагностика натижаларини реабилитация жараёнига интеграциялаш усуллари таҳлил қилинади [2, 7, 9, 12]. Мақсад тизза бўғими ички структураси жароҳатларини эрта аниқлаш ва индивидуал реабилитация стратегияларини шакллантириш орқали беморларнинг тикланиш самарадорлигини оширишдир. Сўнгги технологик ютуқлар натижасида юқори частотали (10–15 МГц) датчиклар ёрдамида тизза бўғими ички структурасининг майда тафсилотлари аниқлик билан тасвирланмоқда. Тадқиқот давомида қуйидаги

стандартлар асосида текширувлар ўтказилди: Бемор анамнези ва клиник кўрик: Беморнинг жароҳат тарихи, симптомлар, олдинги даволаниш тажрибалари ва функционал чекловлари батафсил ўрганилди. Бу босқичда клиник маълумотлар УТТ текшируви режаси учун асос бўлди. УТТ текшируви: Юқори аниқликдаги тасвир олиш имкониятларини тақдим этувчи ускуналар ёрдамида тизза бўғими ички структурасидаги жароҳатлар (масалан, мениск ёриқлари, бойламлар яллиғланиши, юмшоқ тўқималарнинг дефектлари) аниқланиб, уларнинг ўлчовлари ва жойлашуви баҳоланди. Натижаларни ҳужжатлаштириш: Ҳар бир беморда олинган УТТ тасвирлари рақамли форматда қайд этилиб, зарарланиш соҳаси ўлчови (мм), қалинлиги (мм) ва

эхогенлик индекси (0–100 баллик шкалада) каби параметрлар ёзиб борилди. Шифокор малакасини ошириш ва стандартизация қилиш: УТТ текширувларининг аниқлиги ва такрорийлиги шифокорлар малакасига боғлиқ бўлади [1, 3, 4, 5, 6, 12, 15, 23].

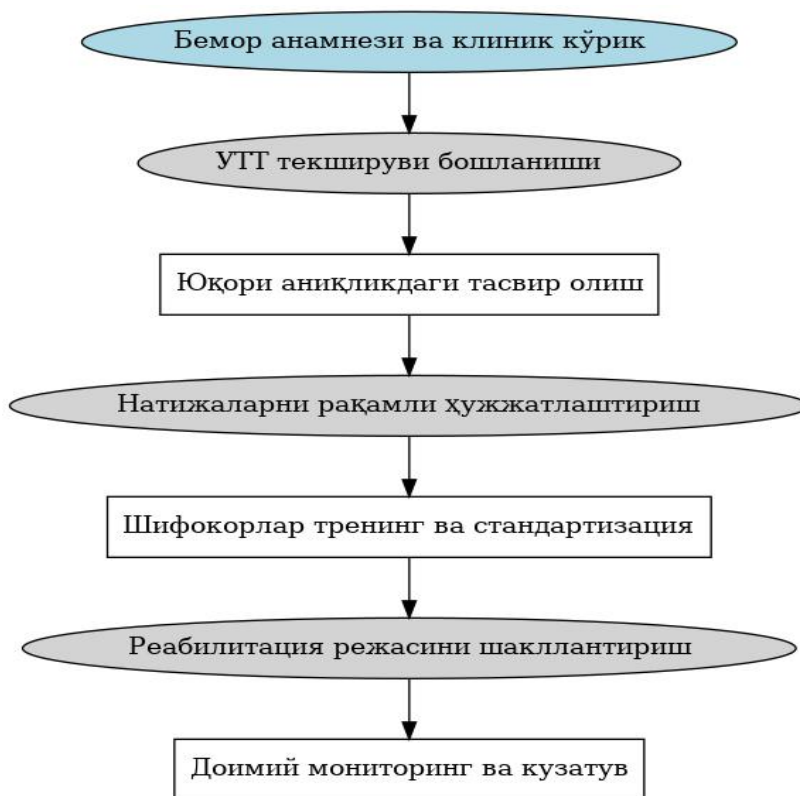
Тадқиқот давомида шифокорларга мунтазам тренинглар ўтказилиб, қуйидаги чора-тадбирлар амалга оширилди: Тренинг сессиялари: Ҳар ойда ўтказиладиган тренинглар ёрдамида янги УТТ протоколлари, тасвир сифати ва диагностика методикаси бўйича амалий машғулотлар ташкил этилди. Стандартлаштириш: Текширувлар учун ягона стандарт протокол ишлаб чиқилиб, барча шифокорлар томонидан амал қилиниши таъминланди. Бу эса шифокорлар ўртасидаги баҳолаш фарқларини сезиларли даражада камайтирди. Натижаларни солиштириш: Тренинглар ва стандартизация натижасида, диагностика аниқлиги 80% дан 95% гача ошиб, текширув вақти 15 минутдан 12 минутгача қисқарди. Реабилитация жараёнига УТТ натижаларини интеграциялаш: Оптималлаштирилган УТТ протоколлари реабилитация жараёнида қуйидаги афзалликларни таъминлайди: Индивидуал реабилитация режалари: УТТ текширув натижалари асосида ҳар бир беморга хос реабилитация стратегиясини ишлаб чиқиш, жароҳатнинг катталиги ва жойлашуви асосида терапия усуллари белгилаш мумкин. Доимий мониторинг: УТТ орқали беморнинг тикланиш жараёни реал вақт режимида кузатилади. Бу эса даволаш усуллари динамика тарзда ўзгартириш ва оптималлаштириш имконини беради. Динамик баҳолаш: Реабилитация жараёнида УТТ натижалари мунтазам равишда қайта кўриб чиқилиб, жароҳатнинг

тикланиш суръатини ва терапия самарадорлигини баҳолашга ёрдам беради.

Илғор технологиялар ва келажак йўналишлари: Рақамли тасвирни автоматик таҳлил қилиш. Сунъий интеллект (artificial intelligence, AI) ёрдамида УТТ тасвирларини автоматик таҳлил қилиш технологияси киритилиши реабилитация жараёнида сезиларли аҳамиятга эга бўлиши кутилмоқда. Ушбу ёндашув орқали: Диагностика хатоликлари камаяди: Сунъий интеллект (artificial intelligence, AI) алгоритмлари ёрдамида УТТ тасвирларидаги ноаниқ жойлар аниқланиб, диагностик хатоликлар камайтиради. Тезкор таҳлил: Натижаларни автоматик таҳлил қилиш орқали, диагностика натижалари тезкор ва ишончли тарзда шифокорларга тақдим этилади. Стандартизация: Рақамли таҳлил ёрдамида барча беморлар учун ягона стандарт кўрсаткичлар олинади, бу эса даволаш жараёнида ягона ёндашувни таъминлайди. Мобил УТТ ускуналари кенг тарқалган мобил УТТ ускуналари ёрдамида беморлар уй шароитида ҳам текширувдан ўтиш имкониятига эга бўлади. Бу қуйидагиларни таъминлайди: Кенг қамров: Узоқ масофадаги жойларда яшовчи беморлар ҳам юқори сифатли диагностика хизматларидан фойдаланиши мумкин. Самарадорлик: Мобил ускуналар ёрдамида диагностика жараёни тезлаштирилиб, реабилитация жараёни самаралироқ ташкил этилади. Интеграциялаш: Мобил УТТ натижалари марказлаштирилган тизимларга узатилиб, умумий таҳлил ва мониторинг тизимида киритилади.

Қуйидаги 1-расмда УТТ протоколи оптималлаштириш жараёнининг босқичларини ифодалайди.

оптималлаштиришдан олдинги ва кейинги УТТ протокол кўрсаткичларини солиштириш 1-жадвалда келтирилган.



Расм 1. УТТ протоколи оптималлаштириш жараёнининг босқичлари

Жадвал 1. Оптималлаштиришдан олдинги ва кейинги УТТ протокол кўрсаткичларини солиштириш

Параметр	Олдинги протокол	Оптималлаштирилган протокол	Яхшиланиш (%)
Текширув ўртacha вақти (мин)	15 мин	12 мин	20% қисқариш
Диагностика аниқлиги (%)	80%	95%	18,75% кўтарилиш
Шифокор хатолик (%)	10%	5%	50% камайиш

Тадқиқот натижалари ва диагностик самардорлик. Оптималлаштирилган УТТ протоколлари ёрдамида текширув вақти 15 минутдан 12 минутгача қисқариб, диагностика аниқлиги 80% дан 95% гача ошди. Шифокорлар ўртасидаги баҳолаш хатоликлари ва фарқлар мунтазам тренинглар натижасида сезиларли даражада камайтирилди. Реабилитация жараёнининг яхшиланиши: УТТ натижалари асосида тузилган индивидуал реабилитация режалари беморларнинг тикланиш самарадорлигини оширди. Диагностика натижалари ва доимий мониторинг асосида терапия усуллари тезкор ва аниқ тарзда янгиланди. Илғор технологиялар: Сунъий интеллект (artificial intelligence, AI) ёрдамида автоматик тасвир таҳлили диагностика жараёнининг тезлиги ва аниқлигини оширди. Мобил УТТ ускуналари кенг қамровли диагностика имкониятларини яратиб, реабилитация жараёнини янада қулайлаштирди.

Хулоса тизза бўғими ички структураси жароҳатларини эрта аниқлаш ва реабилитация жараёнида самарали мониторинг қилишда УТТ усуллари оптималлаштириш муҳим рол ўйнайди. Оптималлаштирилган УТТ протоколлари ёрдамида: Диагностик аниқлик сезиларли даражада ошиб, текширув вақти қисқарди. Шифокорлар малакасини ошириш ва стандартлаштириш орқали баҳолаш хатоликлари камайтирилди. Илғор рақамли технологиялар ва мобил ускуналар интеграцияси орқали диагностика жараёни тезкор ва ишончли тарзда амалга оширилди. Реабилитация жараёнида УТТ натижалари асосида индивидуал терапия режалари тузилиши беморларнинг тикланиш самарадорлигини оширди. Келгусида кенг қўламли тадқиқотлар асосида УТТ протоколларини янада такомиллаштириш, автоматик тасвир таҳлили ва мобил диагностика ускуналарини жорий этиш орқали тизза бўғими ички структура жароҳатларининг реабилитацияси самарадорлигини янада ошириш тавсия этилади. Ушбу ёндашувлар нафақат клиник қарорлар қабул қилишда, балки беморларнинг тикланиш жараёнини тезлаштириш ва сифатини оширишда муҳим омил сифатида хизмат қилади.

Адабиётлар:

1. Мухиддин М., Мухриддин У. Мияда қон айланишнинг кескин бузилишини ташхисида компьютер томографиясидан фойдаланиш: Мияда қон айланишнинг кескин бузилишини ташхисида компьютер томографиясидан фойдаланиш // *Amaliy va fundamental tadqiqotlar jurnali* | journal of applied and fundamental research. – 2023. – Т. 2. – №. 5. – С. 36-39.
2. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен // *Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования.* – 2022. – С. 20-24.
3. Ризаев Ж. А., Рузимуротова Ю. Ш., Тураева С. Т. Влияние социально-гигиенических факторов труда и

быта на здоровье медицинских сестер // *Scientific progress.* – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.

4. Усаров М. С., Сафарова Г. Х. Сийдик қопи ҳосилаларнинг дифференциал нур ташхиси // *Journal the Coryphaeus of Science.* – 2024. – Т. 6. – №. 1. – С. 131-138.
5. Muhiddin M., Mukhriddin U. UTT examination of thyroid diseases // *innovative developments and research in education.* – 2024. – Т. 3. – №. 30. – С. 217-219.
6. Usarov M. S., Zayniddinova D. A. Umurtqa pog'onasi shikastlanishlarining nurlı diagnostikasi // *Journal the Coryphaeus of Science.* – 2024. – Т. 6. – №. 1. – С. 161-170.
7. Shuxratovich U. M. et al. Clinical questions extreme currents syndrome mirizzi // *Research Focus.* – 2024. – Т. 3. – №. 4. – С. 154-161.
8. Abduraxmanovich, Khamidov Obid, JurayevKamoliddin Danabaevich, and Usarov Muxriddin Shuxratovich. "Ways to improve diapheutica methods and x-ray surgery in the treatment of complicated forms of cholestilis disease." *International Journal of Education, Social Science & Humanities* 12.3 (2024): 996-1004.
9. Danabaevich, Jurayev Kamoliddin, Kim Tatyana Pavlovna, and Usarov Muxriddin Shuxratovich. "Surgical assistance in the treatment of complicated forms of cholelithis diseases." *journal of applied medical sciences* 7.3 (2024): 85-98.
10. Zafarjonovich, Umarqulov Zabur, Jurayev Kamoliddin Danabaevich, and Usarov Muxriddin Shuxratovich. "Methodological principles of endoscopic papillosphincterotomy." *IMRAS* 7.3 (2024): 204-212.
11. Усаров М. С., Мамажанова Д. С. Гипотиреозда кўкрак сути безнинг кичик ҳажмли яхши сифатли доплерографик аваскулар ўсмаларни ташхислашни ултратовуш текширишда эластографиянинг ўрни // *Science and innovation.* – 2023. – Т. 3. – №. 5. – С. 188-204.
12. Ugli, N. Z. N., Servetovna, A. A., Pavlovna, K. T., Ibragimovich, D. I., Shuxratovich, U. M., Murodovna, M. M., & Ugli, Z. J. S. (2024). Optimization of surgical treatment of parasitic and non-parasitic liver cysts. *Research Focus*, 3(4), 82-88.
13. Ugli, N. Z. N., Servetovna, A. A., Ogli, G. S. O., Shuxratovich, U. M., Shuxratovna, M. D., & Ugli, Z. J. S. (2024). Diagnosis and surgical treatment of echinococcal cyst of the liver. *Research Focus*, 3(4), 76-81.
14. Zafarjonovich, U. Z., Ugli, G. S. O., Danabaevich, J. K., Ugli, N. Z. N., Shuxratovich, U. M., Qizi, N. G. S., & Ugli, Z. J. S. (2024). Modern views on the pathogenetic relationship between systemic inflammation and the immune system with a bile peritonitis, complicated abdominal sepsis. *Research Focus*, 3(4), 132-139.
15. Ugli, N. Z. N., Servetovna, A. A., Ogli, G. S. O., Shuxratovich, U. M., Shuxratovna, M. D., & Ugli, Z. J. S. (2024). Early diagnostics of infected pancreonekrosis. *Research Focus*, 3(4), 71-75.
16. Danabaevich, J. K., Servetovna, A. A., Ugli, N. Z. N., Zafarjonovich, U. Z., Shuxratovich, U. M., Ogli, B. S. A.,

& Ugli, Z. J. S. (2024). Repeated reconstructions of the digestive tract in the surgery of the operated stomach. *Research Focus*, 3(4), 60-65.

17. Ugli, Nurmurzaev Zafar Narbay, Usarov Mukhriddin Shukhratovich, and Akobirov Matlabbek Talat Ugli. "Some features of treatment of diaphragm hernias with the use of laparoscopic anti-reflux methods." *Research Focus* 3.4 (2024): 106-110.

18. Усаров М. С., Искандарова С. Х. Қалқонсимон безнинг нодуляр патологиясини дифференциал ташхислашда ультратовушли эластография // *Science and innovation*. – 2023. – Т. 3. – №. 5. – С. 172-187.

19. Usarov M. S., Mamarajabova S. I. Nefroptozning ultratovush mezonlari // *Academic research in educational sciences*. – 2024. – Т. 5. – №. 1. – С. 104-112.

20. Шухратович У. М., Мураткуловна М. С. Бўйин остеохондрози билан оғриган беморларни даволаш тактикасини танлашда ультратовуш диагностика усулларини оптималлаштириш ва аҳамияти // *Ресерч Фосус*. – 2024. – Т. 3. – №. 5. – С. 212-216.

21. Схухратович У. М. Оптимизация и значение ультразвуковых методов диагностики в выборе тактики лечения больных с шейным остеохондрозом // *Жоурнал оф биомедицине анд прастисе*. – 2023. – Т. 8. – №. 4.

22. Гайбуллаев Ш., Усаров М., Далерова М. Нормальные ультразвуковые размеры желчного пузыря и общего желчного протока у новорожденных. – 2023.

23. Аширов М. У., Усаров М. Ш., Шавкатова Ш. Ш. Синус Тарси-Доступ При Переломах Пяточной Кости. Новый Золотой Стандарт? // *Сентрал Асиан Жоурнал оф Медисал анд Натурал Ссиенсе*. – 2022. – Т. 3. – №. 5. – С. 145-153.

24. Жураев, Камолиддин Данабаевич, анд Мухриддин Шухратович Усаров. "Оптимизация Исследования Рисков Перинатальных Потерь В Зависимости От Возраста Женщин." *Сентрал Асиан Жоурнал оф Медисал анд Натурал Ссиенсе* 4.6 (2023): 1505-1512.

25. Жураев, Камолиддин Данабаевич, Мухриддин Шухратович Усаров, анд Уғилбиби Акбаралиевна Утаева. "Диагностика и лечения при сложных формах калькулезного холецистита." *Иждокор ўқитувчи* 4.40 (2024): 146-155.

26. Усаров М. Ш. и др. Рентгенологическая диагностика и хирургическая помощь при остром холецистите // *Иждокор ўқитувчи*. – 2024. – Т. 4. – №. 40. – С. 166-174.

27. Хамидов, О. А., Мамасолиев, Б. М., Нурмураев, З. Н., Усаров, М. Ш., Давранов, И. И., & Умаркулов, З. З. (2023). Билак суякларни битмаётган синиклари ва сохта бўғимларини комплекс хирургик даволашда диагностиканинг ўрни. *Новатеур Публикасионс*, (11), 1-130.

28. Усаров М. Ш., Мухитдинов А. А. Новые методы рентгенологических методов диагностики // *Боффин Асадемай*. – 2023. – Т. 1. – №. 2. – С. 18-33.

29. Усаров М. Ш., Шодикулова П. Ш. Синовиальные Изменения, Обнаруженные С Помощью Узи У Людей С Остеоартрозом Коленного Сустава–Метаанализ Обсервационных Исследований // *Диверсити Ресерч: Жоурнал оф Аналісис анд Трендс*. – 2023. – Т. 1. – №. 3. – С. 107-118.

30. Усаров М. Ш. и др. Роль Ультразвука В Оценке Повреждения Мениска // *Сентрал Асиан Жоурнал оф*

Медисал анд Натурал Ссиенсе. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 588-595.

31. Усаров М. Ш. Оптимизация и значение методов ультразвуковой диагностики при выборе тактики лечения пациентов с шейным остеохондрозом // *Боффин Асадемай*. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 204-223.

32. Усаров М. Ш. Внутрисуставная Инъекция Коленного Сустава Под Ультразвуковым Контролем У Пациента С Ожирением // *Диверсити Ресерч: Жоурнал оф Аналісис анд Трендс*. – 2023. – Т. 1. – №. 3. – С. 101-106.

33. Усаров М. Ш., кизи Баймуратова А. Ч. Клиническое Обследование, Ультразвуковая Оценка И Аспирация Выпота В Коленном Суставе У Пациентов С Первичным Остеоартрозом Коленного Сустава // *Диверсити Ресерч: Жоурнал оф Аналісис анд Трендс*. – 2023. – Т. 1. – №. 3. – С. 119-132.

34. Усаров М. Ш., Далерова М. Ф. Клиническая Оценка При Обострении Остеоартроза Коленного Сустава: Влияние Ультразвуковой Диагностики // *Диверсити Ресерч: Жоурнал оф Аналісис анд Трендс*. – 2023. – Т. 1. – №. 3. – С. 91-100.

35. Усаров М. Ш., Сафарова Г. Х., Баймуратова А. Ч. Световая диагностика механической желтухи // *Боффин Асадемай*. – 2024. – Т. 2. – №. 1. – С. 339-343.

36. Усаров М. Ш., Мамаражабова С. И. Ультразвуковая оценка тазового дна в диагностике воздействия синтетических имплантируемых материалов в нижние мочевые пути // *Боффин Асадемай*. – 2024. – Т. 2. – №. 1. – С. 215-219.

37. Турдуматов Ж. А., Усаров М. Ш. Ранняя лучевая диагностика хронической обструктивной болезни легких у больных с сахарным диабетом // *Боффин Асадемай*. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 153-155.

ЗНАЧЕНИЕ МЕТОДОВ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ВНУТРЕННИХ СТРУКТУР КОЛЕННОГО СУСТАВА

Хамидов О.А., Баймуратова А.Ч.

Резюме. Коленный сустав является одной из сложнейших систем человеческого организма, его внутренняя структура состоит из мениска, связок и мягких тканей и крайне подвержена травмам. В современном процессе реабилитации раннее выявление повреждений коленного сустава, правильное лечение и мониторинг процесса восстановления занимают важное место в сфере здравоохранения. Ультразвуковое исследование (УЗИ) считается не инвазивным методом и широко применяется как относительно недорогой диагностический метод, позволяющий получать изображения высокого разрешения в режиме реального времени. В последние годы достигнуты значительные успехи в более точном выявлении травм и более эффективной организации процесса реабилитации благодаря оптимизации оборудования УЗИ и протоколов диагностики.

Ключевые слова: ультразвук, коленный сустав, повреждения внутренних структур, реабилитация, протокол УЗИ, оптимизация, квалификация врача, диагностика, изображение в реальном времени, искусственный интеллект.

**ОШИҚ-БОЛДИР БЎҒИМИ ЖАРОХАТЛАНИШЛАРИ ОКИБАТИДА ДИСТАЛ СИНДЕСМОЗ
УЗИЛИШИДА ЗАМОНАВИЙЛАШТИРИЛГАН СУЯК ИЧИ ОСТЕОСИНТЕЗИНИ БАЖАРИШДАН
КЕЙИНГИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ**



Ходжанов Искандар Юнусович¹, Гаффаров Фаррух Абдуалиевич²

1 – Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ МОДЕРНИЗИРОВАННОГО ВНУТРИКОСТНОГО
ОСТЕОСИНТЕЗА ПРИ РАЗРЫВЕ ДИСТАЛЬНОГО СИНДЕСМОЗА В РЕЗУЛЬТАТЕ ТРАВМЫ
ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА**

Ходжанов Искандар Юнусович¹, Гаффаров Фаррух Абдуалиевич²

1 – Республиканский специализированный научно – практический медицинский центр травматологии и ортопедии, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

**RESULTS OF TREATMENT AFTER MODERNIZED INTRAOSSEOUS OSTEOSYNTHESIS FOR RUPTURE
OF THE DISTAL SYNDESMOSIS AS A RESULT OF INJURY TO THE ANKLE JOINT**

Khodzhanov Iskandar Yunusovich¹, Gaffarov Farrukh Abdualievich²

1 – Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: farhodhai1975@mail.ru

Резюме. Таянч-ҳаракат тизимидаги барча шикастланишлар ичида ошиқ-болдир бўғими жароҳатланишлари 10,2-26,1% улушини ташкил қилади, ушбу шикастланишлар улушининг 13-18% ҳолларда бўғим суякларининг синиши ва дистал синдесмоз ажралиши билан кечади. Ошиқ-болдир бўғими даволаш усулларини умумий улиши ичида тўпиқлар синиши ва дистал синдесмоз жароҳатларини жарроҳлик усулда даволаш частотаси 39,1-63,1% ни ташкил этади. Кўпгина чет эл олимларининг эътирофига кўра дистал синдесмоз жароҳатини жарроҳлик усули қўлланилгандан сўнг 24-52% ҳолатларда диастазни бартараф этиб бўлмайди, натижада 2,1-20% ҳолатларда даволашнинг салбий натижалари ошиқ-болдир бўғими контрактураси, деформацияланган артроз, қолдиқ чиқишлар ва бошқалар турли муаллифлар маълумоларига кўра 3-57% ҳолатларда кузатилмоқда ва ногиронлик кўрсаткичлари 3,1-36,6% ни ташкил этмоқда, бу ҳолатлар эса қайта жарроҳлик усулида даволашни талаб этади.

Калит сўзлар: ошиқ-болдир бўғими, дистал синдесмоз, диастаз.

Abstract. Among all injuries of the musculoskeletal system, injuries of the ankle joint and foot account for 10.2–26.1%, and in 13–18% of these injuries there are fractures of the articular bones and dissociation of the distal syndesmosis. Among the total number of methods of treating the ankle joint, the frequency of surgical treatment of ankle fractures and injuries of the distal syndesmosis is 39.1–63.1%. According to many foreign scientists, after surgical treatment of injuries of the distal syndesmosis in 24–52% of cases it is not possible to eliminate diastasis, which leads to negative treatment results in 2.1–20% of cases. Contracture of the hip joint, deforming arthrosis, residual dislocations, etc., according to different authors, are observed in 3–57% of cases, and the disability rates are 3.1–36.6%, and these conditions require repeated surgical treatment.

Key words: ankle joint, distal syndesmosis, diastasis.

Дунёда тўпиқлар синиши билан бирга кечувчи болдирлараро дистал синдесмоз жароҳатларини эрта ташхислаш ва турли хил фиксаторлар ёрдамида даволашга бағишланган қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда: тўпиқлар синишлари ва синдесмоз ажралишларини тиклашда ташқи мосламалар,

пластинкалар ва винтлардан фойдаланган ҳолда ёпик жарроҳлик усули, тутамли лавсан ёки сўрилувчи шуруплар ёрдамида дистал синдесмозни фиксациялаш, артроскоп ёрдамида бойлам тизилмаларини жароҳатини аниқлаш ва уларни тиклаш каби илмий ишланмалар такомиллаштирилмоқда [2,4,6]. Муайян

даволаш усули учун кўрсатмалар ҳали ҳам ноаниқ ва баъзан қарама-қаршиликлар юзага келади. Бироқ, жарроҳлик усулида даволаш натижаларининг самарадорлиги етарли эмаслиги сабабли, тўпиклар синиши билан бирга кечувчи дистал синдесмоз ажралишларини даволаш учун жарроҳлик усулларини оптималлаштириш муҳим ҳисобланади.

Тадқиқотнинг мақсади. Болдирлараро синдесмоз жароҳати билан боғлиқ бўлган ошиқ-болдир бўғими жароҳатларини ташхислаш ва даволаш усулини такомиллаштириш орқали даволаш натижаларини яхшилашдан иборат.

Материаллар ва усуллари. Клиник тадқиқотимизга Республика ихтисослаштирилган Травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиалининг 1-ўткир шикастланишлар оқибатлари бўлимида 2023-йилдан 2024-йилгача даволанган тўпиклар синиши ва болдирлараро дистал синдесмоз ажралиши билан бўлган 117 бемор киритилган. Беморларни 57 (48,7%) эркак ва 60 (51,3%) аёллардан иборат. Ёши 18 дан 59 гача бўлиб, ўртача ёши $33,1 \pm 3,6$ ўз ичига олади. Ушбу беморларнинг 51 нафари асосий гуруҳ ва 66 нафари назорат гуруҳини ташкил этади. Ўрта ёшдаги асосий гуруҳда (21-40 ёш) беморлар сони 42 кишини (82,3%), назорат гуруҳида (21-40 ёш) 55 кишини (83,3%) ташкил этди. Беморларнинг ёш гуруҳлари бўйича тақсимот таркибида эркаклар ва аёллар ўртасида статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар аниқланмади ($p > 0.05$). Ёш хусусиятларига кўра, 21 ёшдан 30 ёшгача ва 31-40 ёшгача бўлган ёш гуруҳлари устунлик қилди, мос равишда асосий гуруҳда 16 (31,4%), 28 (54,9%) ва назорат гуруҳида 20 (30,3%), 35 (53%) улар умумий 99 (84,5%) беморни ташкил этди.

Жароҳатлардан кейинги дастлабки 3 кун ичида беморлар 37,2% ҳолларда (19 киши), 39,2% ҳолларда (20 киши) 3 кундан кейин касалхонага ётқизилган ва 23,6% ҳолларда (12 киши) 3 ҳафтадан кўпроқ вақтдан кейин касалхонага ётқизилган. Бизнинг ишимизда ошиқ-болдир бўғимнинг синиш турини аниқлаш учун АО/ASIF нинг универсал таснифидан фойдаландик. Тадқиқотга киритилган барча беморларда ошиқ-болдир бўғимнинг турли тузилмалари жароҳатланган ва болдирлараро дистал синдесмоз ажралган.

Биринчи гуруҳда ($n=51$) болдирлараро синдесмозни барқарорлаштириш учун биз томонимиздан такомиллаштирилган диагностика ва фиксация усули қўлланилди. Иккинчи гуруҳда ($n=66$) болдирлараро синдесмознинг ажралиши билан тўпиклар синишини даволашнинг анъанавий (болт-стяжка) усуллари қўлланилган. Беморларнинг 89 тасида стандарт бўйича 2 проекцияда рентгенография қилинади, болдирлараро синдесмознинг эскирган жароҳати бўлган 28 та беморларда эса 3 проекция, яъни катта болдир суягидан кичик болдир суяги 15^0 орқада жойлашганлиги учун, болдирнинг ўқидан 15^0 ичкарига буралиб қилинади. Ушбу ҳолатлардаги рентгенограммалар операция вақтида ва операциядан 3, 6 ва 12 ой ўтгач барча ($n=117$) беморлар назорат текширувларида ҳам амалга оширилди. Ультратовуш текшируви ошиқ-болдир бўғими жароҳатланган асосий ва анъанавий гуруҳдаги барча беморларда (117 та) ўтказилган. Асосий гуруҳдаги 51 беморларда ўнг

ошиқ-болдир бўғими жароҳати 27 (52,9%) та беморда, чап томонлама 24 (47,1%) та беморда кузатилган. Ошиқ-болдир бўғими янги жароҳатлари 25 (49,0%) та беморда, 16 (31,4%) та бемор шифохонага 2 ҳафтадан сўнг мурожат қилган ва ошиқ-болдир бўғимининг эскирган жароҳати 10 (19,6%) та беморда кузатилган. Барча беморларда УТТ “ECUBE-7” аппаратининг 7,5 МГц чизикли датчикларидан фойдаланилган. Дистал синдесмоз бойламлари жароҳатини аниқ ўрганиш мақсадида, қўшимча йўналишларда: олдинги ва орқа горизонтал қия йўналишларда текширилди. Натижада умумий 117 та беморларнинг 89 (76,0%) тасида битта бойламнинг жароҳатланиши (яни олдинги болдирлараро бойлам тўлиқ узилиши аниқланди), икки ва ундан ортиқ бойламлар жароҳати 28 та беморда (24,0%) кузатилди. МРТ текшируви асосий гуруҳда 21 нафар ва назорат гуруҳдаги 9 та беморда ошиқ-болдир бўғими янги, янги бўлмаган ва эскирган жароҳатлари бўлган беморларда қўлланилди. Беморлар куйидаги ташхислар билан текширилди: ошиқ-болдир бўғими суяқларининг синиклари, бойламларининг жароҳатлари – 11; дистал болдирлараро синдесмоз бойламининг жароҳатланиши, ошиқ-болдир бўғимининг сурункали ностабилизацияси – 19. 30 нафар бемордан 22 тасида комбинацияланган жароҳат бўлса, 8 та беморда ОлТФБ ва ОрТФБ нинг узилиши аниқланди.

Ўтказилган жарроҳлик амалиётини натижаларини баҳолаш учун куйидаги халқаро тан олинган OMAS (Olerud-Molander Ankle Score 1984) шкаласидан фойдаланилди (жадвал 1.). Ушбу шкала бўйича бемордаги оғриқ, шиш, ҳаракатланишдаги қийинчиликлар ва меҳнат фаолияти баҳоладик.

Жарроҳлик муолажасидан сўнг беморлар 3, 6 ва 12 ойдан кейин операция ўтказган жарроҳ томонидан мунтазам текширувдан ўтказилиб, бемор рентгенологик текширувдан, клиник текширувдан ўтказилди. Қабул охирида бемор шифокор билан биргаликда сўровнома-шкалани тўлдирилади.

Ишлаб чиқилган шурупни олиб ташлашнинг ўртача муддати ($M \pm \sigma$) $22,4 \pm 2,6$ (20-24) ҳафта. Биринчи гуруҳда OMAS шкаласи бўйича асосий гуруҳда ўртача балл 3 ойдан сўнг – 78,85, 6 ойдан сўнг – 87,92, 12 ойдан сўнг – 90. Назорат гуруҳида ушбу шкала кўрсаткичлари 3 ойдан сўнг – 55,38, 6 ойдан сўнг – 75, 12 ойдан сўнг – 90,38.

12 ойдан сўнг кўрсаткичларни баҳолаш шуни кўрсатдики, асосий гуруҳ беморларида OMAS шкаласи бўйича аъло натижалар – 36 ҳолатда (70,6%), яхши – 12 ҳолатда (23,5%), қониқарли – 3 ҳолатда (5,8%). Иккинчи гуруҳ беморларида OMAS шкаласи бўйича аъло натижалар – 30 ҳолатда (45,5%), яхши – 21 ҳолатда (31,8%), қониқарли – 12 ҳолатда (18,2%), қониқарсиз – 3 ҳолатда (4,5%) эришилди.

Хулоса. Хулоса қилиб айтганда ошиқ-болдир бўғимидаги даволаш натижаларини баҳолаш учун кўпгина баҳолаш мезонлари таклиф этилган, улар орасида ошиқ-болдир бўғимидаги функционал натижаларни баҳолашда кенг қўллаш имкониятини яратувчи OMAS шкаласидан фойдаланилди. Шкалада оғриқ синдроми, шиш, бўғимдаги ҳаракатлар, меҳнат қобилияти каби кўрсаткичлари келтирилган.

Жадвал 1. OMAS (Olerud-Molander Ankle Score)

Курсаткичлар	Даража	Балл
Оғриқ	Йўқ	25
	Юрганда (нотекис жойда)	20
	Юрганда (текис жойда)	10
	Бино ичида юрганда	5
	Доимий ва кучли	0
Бўғим ҳаракати	Бор	10
	Чекланган	0
Шиш	Йўқ	10
	Кечкурун	5
	Доимий	0
Зина Альпинизм	Муаммосиз	10
	Бузилган	5
	Иложи йўқ	0
Югуриш	Иложи бор	5
	Иложи йўқ	0
Сакраш	Иложи бор	5
	Иложи йўқ	0
Утириб туриш	Иложи бор	5
	Иложи йўқ	0
Оёқда туриш	Йўқ	10
	Қисман туради	5
	Ҳасса ёки костил	0
Меҳнат қобилияти	Аввалгидек	20
	Темп йўқолиши	15
	Енгил меҳнатга утиш	10
	Меҳнат қобилияти кескин йуқолган	0

Ушбу шкала асосида иккала гуруҳ беморлар даволаш натижалари ўрганилди. Натижалар 3, 6 ва 12 ой муддатларда текширилди. Биринчи гуруҳда OMAS шкаласи бўйича асосий гуруҳда ўртача балл 3 ойдан сўнг – 78,85, 6 ойдан сўнг – 87,92, 12 ойдан сўнг – 90. Назорат гуруҳида ушбу шкала кўрсаткичлари 3 ойдан сўнг – 55,38, 6 ойдан сўнг – 75, 12 ойдан сўнг – 90,38. 12 ойдан сўнг кўрсаткичларни баҳолаш шуни кўрсатдики, асосий гуруҳ беморларида OMAS шкаласи бўйича аҳоли натижалар – 36 ҳолатда (70,6%), яхши – 12 ҳолатда (23,5%), қониқарли – 3 ҳолатда (5,8%). Иккинчи гуруҳ беморларида OMAS шкаласи бўйича аҳоли натижалар – 30 ҳолатда (45,5%), яхши – 21 ҳолатда (31,8%), қониқарли – 12 ҳолатда (18,2%), қониқарсиз – 3 ҳолатда (4,5%) эришилди.

Биз томонимиздан ишлаб чиқилган суяк ичи фиксатори анъанавий усулга нисбатан самарали натижаларни берди. Беморлар гипсли боғламада туриш муддати камайди, қурилманинг локомотор ва компрессион функциясини динамик УТТ текширувида мунтазам кузатилди. Қурилмаган ушбу функцияси сабабли ошиқ-болдир бўғимидаги функционал, физиологик ҳолатларини эрта тиклашга эришилди. Бундан ташқари беморларни эрта реабилитация қилинганлиги сабабли шифохонага ётиш 2 кунга камайди, меҳнатга лаёқатсизлик муддати қискарди.

Адабиётлар:

1. Белоенко Е.Д., Линов А.Л., Корзун О.А., Худницкий С.И. Хирургическое лечение тяжелых переломов лодыжек с подвывихом и вывихом стопы. Инструкция по применению. Минск: Белорусский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии, 2005. 26 с.

2. Волошин В.П., Еремин А.В., Сараванан С.А., Жадан П.Л. Хирургическое лечение последствий тяжелых повреждений голеностопного сустава // Первая Международная конференция по хирургии стопы и голеностопного сустава в Москве: сборник тезисов. М., 2006. С. 24.

3. Гафуров, Ф. А., Эранов, Ш. Н., Ахтамов, А. А., & Холбеков, Т. Б. (2019). Результаты ранней диагностики врожденной дисплазии тазобедренного сустава у новорожденных и детей грудного возраста. In Молодежь и медицинская наука в XXI веке (pp. 380-381).

4. Ходжанов, И. Ю., Гафуров, Ф. А., Эранов, Ш. Н., Ахмедов, М. А. Ошиқ-болдир бўғими бойламларининг жароҳатларида ультратовуш текшириш натижалари //Биология. – 2022. – №. 5. – С. 139.

5. Илизаров Г.А., Катаев И.А. Остеосинтез аппаратом Илизарова при сложных переломах голеностопного сустава // Труды Казан. науч.- исслед. ин-та травматологии и ортопедии. Казань, 1975. Т. 18. С. 65-70.

6. Костив Е.П., Морозов А.А., Костива Е.Е., Гич А.А. Лечение больных с переломами лодыжек в условиях стационара // Первая Международная конференция по хирургии стопы и голеностопного сустава в Москве: сборник тезисов. М., 2006. С. 52.

7. Львов С.Е., Вадаккдат М.К., Кулыгин В.Н. Классификация переломов лодыжек. Взгляд на пороге XXI в. // Травматология и ортопедия России. М., 2003. № 1. С. 59-66.

8. Abualievich, G. F., Khojanov, I. Y., Eranov, S. N., & Mukhammadiev, E. R. (2022). Current understanding of the treatment of patients with injuries of the intertrochan-

teric syndesmosis (literature review). World Bulletin of Public Health, 6, 54-58.

9. Abualievich, G. F., Tilakovich, T. B., Fayzievich, E. N., Azam, A., Norkulovich, P. S., Nuralievich, E. S., & Gulomovich, J. I. (2021). Experience in surgical treatment of ligamentous ruptures of distal intertibial syndesmosis. European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 8(2), 2363-2367.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ
МОДЕРНИЗИРОВАННОГО ВНУТРИКОСТНОГО
ОСТЕОСИНТЕЗА ПРИ РАЗРЫВЕ ДИСТАЛЬНОГО
СИНДЕСМОЗА В РЕЗУЛЬТАТЕ ТРАВМЫ
ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА**

Ходжанов И.Ю., Гаффаров Ф.А.

Резюме. Среди всех повреждений опорно-двигательного аппарата повреждения голеностопного сустава и стопы составляют 10,2–26,1%, причем в

13–18% этих повреждений наблюдаются переломы суставных костей и разобщение дистального синдесмоза. Среди общего числа методов лечения голеностопного сустава частота хирургического лечения переломов лодыжек и повреждений дистального синдесмоза составляет 39,1–63,1%. По данным многих зарубежных ученых, после хирургического лечения повреждений дистального синдесмоза в 24–52% случаев не удается устранить диастаз, что приводит к отрицательным результатам лечения в 2,1–20% случаев. Контрактура тазобедренного сустава, деформирующий артроз, остаточные вывихи и т. д., по данным разных авторов, наблюдаются в 3–57% случаев, а показатели инвалидизации составляют 3,1–36,6%, и эти состояния требуют повторного хирургического лечения.

Ключевые слова: голеностопный сустав, дистальный синдесмоз, диастаз.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ХОЛАНГИТА ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ГЕНЕЗА: КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ



Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич, Урозов Нуьмонжон Саъдуллаевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ХАВФСИЗ ХОЛАНГИТНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ТЕХНОЛОГИЯЛАР: КЛИНИК САМАРАДОРЛИК ВА ОПТИМАЛЛАШТИРИШ ЙЎЛЛАРИ

Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич, Урозов Нуьмонжон Саъдуллаевич
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MODERN TECHNOLOGIES IN SURGICAL TREATMENT OF BENIGN CHOLANGITIS: CLINICAL EFFICACY AND WAYS OF OPTIMIZATION

Khujabaev Safarboy Tukhtabaevich, Urosov Numonjon Sadullaevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. 2016-2023 йилларда ўткир холангит (ўт йўлларининг ўсма бўлмаган обструкцияси) билан оғриган 138 нафар бемор текширувдан ўтказилди. 74 нафар беморга (асосий гуруҳ, 2020-2023 йиллар) шошилишч эндоскопик ёки жигар орқали декомпрессия, плазманинг билвосита электрохимёвий оксигенатсияси билан плазмолитиз, сўнгра шошилишч радикал операция ўтказилди. 64 нафар бемор (таққослаш гуруҳи, 2016-2019) анъанавий равишда бир вақтнинг ўзida операция қилинган (лапаротомия, сабабни олиб ташлаш ва ошқозон-ичак трактини дренажлаш). Ўт йўлларининг малоинвазив декомпрессияси ва плазмолитизнинг НЕХО билан биргаликда қўлланилиши хавфсиз генезли ўткир холангитни даволашнинг юқори самарали усули ҳисобланади.

Калим сўзлар: Ўткир холангит; холедохолитиаз; холемик интоксикация; ўт йўллари декомпрессияси; эндоскопик папилосфинктеротомия; плазмализ.

Abstract. A total of 138 patients with acute cholangitis (non-tumor biliary obstruction) were examined in 2016–2023. 74 patients (main group, 2020–2023) underwent urgent endoscopic or transhepatic decompression, plasmapheresis with indirect electrochemical oxygenation of plasma, and then delayed radical surgery. 64 patients (comparison group, 2016–2019) underwent traditional simultaneous surgery (laparotomy, removal of the cause, and gastrointestinal drainage). The combined use of minimally invasive biliary decompression and plasmapheresis with NECO is a highly effective method for treating acute cholangitis of benign genesis.

Keywords: Acute cholangitis; choledocholithiasis; cholemic intoxication; biliary decompression; endoscopic papillosphincterotomy; plasmapheresis.

Актуальность. Острый холангит – тяжёлое инфекционно-воспалительное заболевание желчных протоков, возникающее вследствие их обструкции и инфицирования. Без своевременного хирургического вмешательства гнойный холангит приводит к летальному исходу практически в 100% случаев. Даже при оказании помощи послеоперационная летальность по данным разных авторов достигает 13–60%. Благодаря внедрению современных методов – в первую очередь, ранней декомпрессии желчных путей малоинвазивными способами – удалось существенно снизить эти показатели (до 8–27% летальности). Тем не менее, проблема тяжёлой эндогенной интоксикации (так называемой «холемической эндотоксемии») остаётся нерешённой. Именно системные нарушения и полиорганная недостаточность на фоне токсемии являются главной причиной смерти при холангите.

Основой холемической интоксикации служит задержка и всасывание компонентов застоявшейся желчи и продуктов воспаления в кровь. Повышается концентрация билирубина, креатинина, мочевины, средних молекулярных пептидов, цитокинов и других метаболитов, что запускает синдром системной воспалительной реакции и повреждает жизненно важные органы. Таким образом, острый холангит представляет не только локальное воспаление, но и системное состояние сепсиса, требующее комплексного лечения – как хирургического (для устранения обструкции), так и детоксикационного (для борьбы с эндотоксикозом). Принципиально важной является ранняя декомпрессия билиарного тракта: при наличии механической желтухи на фоне холангита задержка дренирования желчи быстро приводит к прогрессированию инфекции и септическим осложнениям.

Этиологически острый холангит при доброкачественных заболеваниях чаще всего связан с желчнокаменной болезнью. В структуре причин доминирует холедохолитиаз – по нашим данным около 65% случаев, что совпадает с информацией других исследователей. Реже острый холангит развивается вследствие стриктур желчных протоков (в том числе рубцовых сужений терминального отдела общего желчного протока, стеноза большого дуоденального сосочка, стриктуры билиодигестивного анастомоза после ранее перенесённых операций), а также при осложнениях паразитарных и воспалительных заболеваний печени и желчных путей. На рис. 1 представлена структура этиологических факторов холангита доброкачественного генеза по результатам нашего исследования и литературных данных: видно, что помимо холедохолитиаза ($\approx 2/3$ всех случаев), значимый вклад вносят острый деструктивный холецистит ($\sim 7\%$), прорыв эхинококковой кисты в желчные пути ($\sim 6\%$), стриктуры дистального отдела холедоха ($\sim 6\%$), папиллярный стеноз ($\sim 5\%$), стриктуры билиодигестивных анастомозов ($\sim 5\%$) и синдром Мириizzi ($\sim 5\%$). Таким образом, преобладающей причиной является желчнокаменная болезнь, в том числе её редкие осложнения.

Отдельно следует отметить синдром Мириizzi – это особый случай холедохолитиаза, при котором конкремент, застрявший в шейке желчного пузыря или пузырном протоке, сдавливает общий печёночный проток извне, вызывая обтурацию и холангит. На рис. 2 схематично показан механизм синдрома Мириizzi: камень (Gallstone in cystic duct) в шейке пузыря вызывает механическую обструкцию общего печёночного протока и воспалительные изменения стенки, что может приводить к билиарной фистуле. Данное осложнение встречается относительно редко (около 5% среди причин холангита), но знание о нём важно для правильной тактики – часто таким больным требуется более сложное реконструктивное вмешательство.

На сегодняшний день «золотым стандартом» лечения острого холангита является срочная декомпрессия желчных путей. Согласно Токийским рекомендациям по острому холангиту, при признаках тяжёлого холангита (сепсиса) необходимо в течение первых 24 часов обеспечить дренирование желчи, чаще всего эндоскопическим методом (через выполнение эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии – ЭРХПГ с папиллосфинктеротомией) либо чрезкожной чреспечёночной холангиостомией. После купирования острого процесса проводится окончательное устранение причины обструкции – удаление камня, резекция стриктуры и т.п. – либо сразу в ходе того же вмешательства, либо отсроченно.

Современный подход к лечению холангита доброкачественного генеза, особенно тяжёлого (с явлениями билиарного сепсиса), всё чаще включает двухэтапную тактику: на первом этапе – минимально инвазивная декомпрессия желчных путей и интенсивная консервативная терапия (включая детоксикацию), на втором этапе – радикальная операция в отложенном порядке.

Исходя из этого, целью настоящего исследования явилась оценка эффективности комплексного лечения острого холангита доброкачественного генеза с использованием миниинвазивных технологий деком-

прессии и плазмафереза с непрямой электрохимической оксигенацией плазмы, по сравнению с традиционной тактикой единовременной радикальной операции.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено на базе отделения хирургии печени и желчевыводящих путей. В анализ включены данные 138 пациентов, перенёсших острый холангит доброкачественной этиологии в период 2016–2023 гг. Критериями включения были: наличие признаков острого холангита (клиническая триада Шарко и/или пентада Рейнольдса, лихорадка, желтуха, боль в правом подреберье), лабораторные признаки воспаления и холестаза, подтверждённая доброкачественная причина обструкции билиарного тракта (по данным инструментальных методов). Исключались пациенты с злокачественными структурами (холангиокарцинома, опухоль Фатерова сосочка и др.), а также с тяжелой сопутствующей патологией, делающей невозможным выполнение активного лечения.

Все пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от применённого метода хирургического лечения: Основная группа – 74 пациента, лечившихся в 2020–2023 гг. по разработанной комплексной методике. Эта методика включала: (1) экстренную малоинвазивную декомпрессию желчевыводящих путей (эндоскопическую или чрезкожную) в ближайшие часы после поступления; (2) проведение терапевтического плазмафереза с НЭХО плазмы в первые сутки госпитализации; (3) после стабилизации состояния – выполнение окончательного радикального хирургического вмешательства для устранения причины обструкции. Группа сравнения – 64 пациента, лечившиеся в 2016–2019 гг. по традиционной схеме. Им выполнялись радикальные одномоментные операции без предварительной малоинвазивной декомпрессии. То есть, сразу же при поступлении (после краткой предоперационной подготовки) проводилось открытое хирургическое вмешательство: удаление источника обструкции и дренирование желчных путей одним этапом.

Характеристики пациентов в группах были сопоставимы. Среди всех 138 больных было 59 мужчин (42,8%) и 79 женщин (57,2%); средний возраст составил $61,4 \pm 9,3$ года. Доля женщин преобладала (соотношение $\sim 1,4:1$), что отражает эпидемиологию желчнокаменной болезни. У большинства пациентов имелись сопутствующие заболевания (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, сахарный диабет и др.), однако распределение по ASA-классификации анестезиологического риска между группами существенно не отличалось. Тяжесть состояния при поступлении оценивали по шкале оценки органной недостаточности SOFA и критериям SIRS. У 46 (33,3%) пациентов отмечался системный воспалительный ответ без органной дисфункции (билиарный сепсис), у 15 (10,9%) – признаки сепсиса с начальной полиорганной недостаточностью (тяжёлый билиарный сепсис). Эти пациенты требовали наиболее активной интенсивной терапии и детоксикации.

Диагностика острого холангита основывалась на данных анамнеза, клинической картины и лабораторных исследований (лейкоцитоз, повышение CRP, показатели холестаза). Всем больным при поступлении выполнялось ультразвуковое исследование органов

брюшной полости. В дальнейшем по показаниям проводилась магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ) или компьютерная томография для уточнения причины и уровня билиарной обструкции. Во всех случаях подтверждалась доброкачественная природа блока желчных путей (конкременты, стриктуры и пр.).

При поступлении больного с острым холангитом проводилась неотложная эндоскопическая или чреспечёночная декомпрессия. Выбор метода зависел от конкретной ситуации: при наличии технической возможности предпочтение отдавали эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии с папиллосфинктеротомией (ЭРХПГ + ЭПСТ) и санацией желчных путей. Эндоскопическое дренирование успешно выполнено у 61 (82%) пациентов основной группы – им произведена ЭПСТ с удалением камней из холедоха и установкой назобилиарного дренажа или внутреннего стента при необходимости. На рис. 1 приведён рентгенологический образ внутрипроцедурной холангиограммы при ЭРХПГ у пациента с холангитом: виден контрастированный общий желчный проток с дефектом наполнения (камнем) и проведённый назобилиарный дренаж для оттока инфицированной желчи. В остальных случаях (18%) основная группа пациентов потребовала выполнения чрезкожной чреспеченочной холангиостомии (ЧЧХС) под УЗ-контролем – как правило, при невозможности или неэффективности эндоскопии (например, вследствие постоперационных изменений, выраженного дуоденостаза и др.). Миниинвазивная декомпрессия достигнута у 100% больных: в результате удалось устранить острый застой желчи и обеспечить отток гнойного содержимого из протоков.

После декомпрессии и начала инфузионно-антибактериальной терапии всем пациентам основной группы проводили сеансы терапевтического плазмафереза с НЭХО плазмы. Для этого применялся аппарат для плазмафереза (пример аппарата – на рис. 2) со встроенной системой разделения крови на клеточный компонент и плазму. Объём плазмозэкстракции за один сеанс составлял 600–800 мл (около 20–25% ОЦП). Изъятую плазму помещали в резервуар, где её обрабатывали путем непрямой электрохимической оксигенации – добавляли небольшое количество 0,06% раствора гипохлорита натрия и подвергали воздействию электрического тока. В результате происходило образование активных форм кислорода, уничтожение бактерий и окислительная деградация токсинов и избыточных метаболитов в плазме. Спустя 2–3 часа обработки, плазму фильтровали и возвращали пациенту (реинфузия). Благодаря этому, удавалось избежать потери собственных белков: в 96% случаев реинфузировали >85% обработанной аутоплазмы, дополняя объём лишь минимальными количествами кристаллоидов. Лишь у 3 тяжёлых больных (4%) плазма после НЭХО оказалась непригодна к возвращению из-за сохраняющейся мутности и была утилизирована – этим пациентам недостающий объём восполнен свежесмороженной плазмой доноров. Количество сеансов плазмафереза определялось тяжестью интоксикации: у 50 (67,6%) пациентов основной

группы хватило 1 сеанса, у 20 (27%) потребовалось 2 сеанса, и у 4 (5,4%) наиболее тяжёлых – 3 сеанса.



Рис. 1. Аппарат для плазмафереза (Scinomed, модель плазменного сепаратора) – с его помощью осуществлялось разделение крови и извлечение плазмы, которая затем обрабатывалась гипохлоритом натрия (НЭХО) и возвращалась пациенту.

Экстракорпоральная детоксикация таким образом позволяла снизить концентрацию токсинов в крови без значимой потери белков

Критериями эффективности детоксикации служили клиничко-лабораторные показатели: снижение уровня билирубина, продуктов азотистого обмена, маркеров воспаления, а также динамика показателей SOFA/SIRS. У всех пациентов основной группы после проведённой малоинвазивной декомпрессии и НЭХО-плазмафереза отмечено улучшение состояния уже в первые 1–2 суток: исчезновение симптомов интоксикации (снижение температуры, купирование озноба, улучшение гемодинамики), начало регресса желтухи. В среднем, после 1 сеанса плазмафереза общий билирубин снизился с 112 ± 15 мкмоль/л до 36 ± 8 мкмоль/л, уровень креатинина – с 168 ± 20 до 98 ± 18 мкмоль/л, лейкоцитарный индекс интоксикации – с $5,4 \pm 0,6$ до $2,1 \pm 0,4$ ($p < 0,05$). Данные литературы также подтверждают выраженное снижение концентрации токсичных метаболитов при использовании НЭХО: так, Сулайманов и соавт. сообщают о снижении общего билирубина на ~90%, креатинина на ~70%, индекса интоксикации на ~64% после электрохимической оксигенации плазмы. Всё это свидетельствует об эффективной коррекции холемической интоксикации.

Спустя 2–4 дня (после нормализации температуры и улучшения лабораторных показателей) больным основной группы выполняли радикальное хирург-

гическое вмешательство для устранения причины холестаза. Объём операции зависел от этиологии: выполнялись холецистэктомия (если пузырь не удалён ранее) с ревизией желчных протоков; холедохотомия с удалением конкрементов и дренированием холедоха на Т-образный дренаж; баллонная дилатация или стентирование стриктуры; наложение билиодигестивного анастомоза (гепатикоюноанастомоз по Ру) при рубцовом стенозе дистального холедоха и др. Благодаря тому, что операция проводилась в относительно «холодном» периоде (после купирования острого воспаления), её выполнение и послеоперационное течение были значительно благоприятнее, чем при экстренной операции на высоте холангита. Многие вмешательства удалось выполнить лапароскопически (у 54% пациентов основной группы) либо комбинацией эндоскопических методов, что дополнительно снизило инвазивность лечения.

Пациентам этой группы, поступавшим в более ранний период, выполнялась непосредственная открытая операция без предварительной эндоскопии или ЧЧХС. Стремление сразу радикально устранить причину холангита соответствовало существовавшим тогда стандартам, однако накладывало отпечаток на исходы. В зависимости от этиологического фактора выполнялись: холецистэктомия с холедохотомией и наружным дренированием холедоха (при холедохолитиазе); рассечение стриктуры большого дуоденального сосочка (папиллосфинктеротомия) или гепатикоюноанастомоз (при стриктурах) во время лапаротомии; санация и дренирование желчных путей. Таким образом, у пациентов группы сравнения декомпрессия и радикальная коррекция производились за один этап, на фоне продолжающегося гнойного холангита. После операции они получали стандартную интенсивную терапию (инфузии, антибиотики широкого спектра, препараты для поддержки печени и др.), однако экстракорпоральные методы детоксикации не применялись.

Для объективной оценки результатов в обеих группах проведён анализ: частоты и структуры послеоперационных осложнений, летальности, длительности госпитализации, а также динамики лабораторных показателей. Тяжесть осложнений классифицировали по системе Clavien-Dindo. Статистическую обработку осуществляли с использованием критерия χ^2 для частотных показателей и t-критерия Стьюдента для количественных (с нормальным распределением); уровень значимости принимали $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Всего радикальные операции выполнены 138 пациентам (74 – после этапа малоинвазивной терапии, 64 – одномоментно). Причины обструкции желчных путей подтвердились интраоперационно и соответствовали предварительному диагнозу. Преобладали пациенты с холедохолитиазом – 91 человек (65,9%). У 10 (6,9%) причиной явился острый деструктивный холецистит, осложнившийся переходом воспаления на желчные протоки; у 9 (6,5%) – постхолецистэктомические рубцовые стриктуры дистального холедоха; у 8 (5,8%) – стеноз большого дуоденального сосочка (папиллома Фатерова сосочка или фиброз при хроническом панкреатите); у 7 (5,1%) – стриктура билиодигестивного анастомоза (после ранее перенесённой холедохэнтеростомии); у 7 (5,0%) –

синдром Мириizzi; у 8 (5,8%) – прорыв эхинококковой кисты печени в желчные протоки. Данная структура свидетельствует, что во всех случаях имела место доброкачественная природа обструкции, без онкопатологии.

Сравнительная оценка результатов лечения показала существенное превосходство разработанного комплексного подхода над традиционным методом. В основной группе (миниинвазивная декомпрессия + НЭХО) удалось добиться стабилизации состояния у подавляющего большинства пациентов ещё до выполнения основной операции. Ни у одного больного не отмечено прогрессирования SIRS до стадии септического шока; всем удалось провести радикальное вмешательство в запланированном отсроченном порядке. В послеоперационном периоде осложнения возникли у 6 из 74 пациентов основной группы, что составило 8,1%. В группе сравнения (радикальные операции без этапа детоксикации) осложнения наблюдались у 11 из 64 пациентов (17,2%). Таким образом, частота послеоперационных осложнений была более чем в 2 раза выше при использовании старой тактики. Разница статистически значима ($\chi^2=4,01$; $p < 0,05$). Соответственно, общая эффективность лечения без осложнений составила 91,9% в основной группе против 82,8% в группе сравнения.

Наиболее грозное осложнение – острая печёночная недостаточность, развившаяся на фоне тяжёлого холангитического сепсиса – отмечена у 4 пациентов (6,2%) группы сравнения, причём в 3 случаях она привела к полиорганной дисфункции и смерти больного. В основной группе печёночная недостаточность возникла лишь у 1 (1,4%) пациента (это был больной с тяжёлым билиарным сепсисом при поступлении); несмотря на проведение детоксикации, у него также развилась прогрессирующая печёночная недостаточность, обусловившая летальный исход. Таким образом, летальность в обеих группах была связана именно с этим осложнением. Другой серьёзный вид осложнений – несостоятельность билиодигестивного анастомоза (либо рубцово-изменённого Фатерова сосочка, что проявлялось как наружная билиарная фистула) – наблюдалась у 2 (3,1%) пациентов группы сравнения против 1 (1,4%) в основной; всем им потребовалась повторная операция (релапаротомия) для коррекции. Кроме того, в группе сравнения у ряда больных отмечались инфекционные осложнения: нагноение послеоперационной раны (4 случая), пневмония (1 случай), абсцесс брюшной полости (1). В основной группе подобные осложнения были единичны (нагноение раны у 2 больных, других инфекционных осложнений не зарегистрировано). Суммарно прочие (менее тяжёлые) осложнения составили 7,8% в группе сравнения и 5,4% – в основной (рис. 3). Следует подчеркнуть, что у пациентов, получавших НЭХО-плазмаферез, отмечена меньшая частота гнойно-септических осложнений, что можно связать с более быстрым купированием системного воспаления и лучшим функционированием иммунной системы после детоксикации.

Летальность в группе сравнения составила 4,8% (умерло 3 из 64 пациентов). Все летальные исходы были обусловлены тяжёлым сепсисом и полиорганной недостаточностью, развившимися в раннем послеопе-

рационном периоде, – несмотря на проводимую интенсивную терапию. В основной группе умер 1 из 74 пациентов (летальность 1,35%). Таким образом, включение плазмафереза с НЭХО позволило снизить смертность более чем в 3 раза (с 4,8% до 1,6% по отношению к сопоставимым подгруппам). Разница приближается к статистически значимой ($p=0,08$ по точному критерию Фишера), клинически же значимость очевидна. Отмечено, что единственный погибший пациент основной группы поступил в крайне тяжёлом состоянии (SOFA=8, лактат 6 ммоль/л) и имел не только холангит, но и сопутствующую декомпенсированную цирротическую болезнь печени, затруднявшую детоксикацию. В то же время, остальные больные основной группы с первоначально тяжёлым билиарным сепсисом были успешно вылечены – можно предполагать, что детоксикационная терапия внесла решающий вклад в их спасение.

Показатели эффективности лечения в широком смысле включают не только выживаемость, но и быстроту обратного развития патологического процесса, продолжительность госпитализации, объём необходимой терапии. По этим параметрам также получены улучшения в основной группе. Так, средняя продолжительность пребывания в стационаре в основной группе составила $12,6 \pm 3,4$ дней, тогда как в группе сравнения – $16,3 \pm 5,1$ дней ($p < 0,05$). Более короткий койко-день у пациентов, прошедших через этап малоинвазивной терапии, объясняется более гладким послеоперационным течением и отсутствием затяжных осложнений. Уже упоминалось, что нормализация клинико-лабораторных показателей у них наступала быстрее – благодаря чему радикальную операцию удавалось выполнить в оптимальные сроки и пациента раньше переводить на самостоятельное питание и восстановление. В группе же сравнения ряд больных требовали длительного нахождения в отделении реанимации, повторных операций и др., что увеличивало срок лечения.

Внедрение с 2020 г. новой методики (пунктирная линия на графике) сопровождалось резким снижением этих показателей. Если в 2016–2019 гг. частота осложнений держалась на уровне ~15–20%, а летальность ~5% ежегодно, то начиная с 2020 г. отмечается устойчивая тенденция к снижению: в 2021–2023 гг. летальных исходов не было, осложнения наблюдались лишь в 5–10% случаев. Данная положительная «динамика результатов» подтверждает эффективность и воспроизводимость предложенного подхода.

В основной группе они существенно ниже: осложнения 8,1% vs 17,7%, летальность 1,6% vs 4,8%. Эти цифры находятся в согласии с данными, полученными другими исследователями при сходной тактике. Например, Сулайманов и соавт. сообщают, что использование дифференцированного подхода с миниинвазивной декомпрессией и плазмаферезом позволило снизить послеоперационные осложнения с 17,7% до 8,1% и летальность с 4,8% до 1,6% – фактически идентичные показатели наблюдались и в нашем исследовании.

Таким образом, включение в стандарт лечения холангита этапа малоинвазивной декомпрессии и экстракорпоральной детоксикации (НЭХО) позитивно сказалось на результатах. Декомпрессия желчных путей в

остром периоде позволяла ликвидировать гнойный холангит и улучшить функцию жизненно важных органов ещё до радикальной операции. Проведение плазмафереза обеспечивало удаление из кровотока основных медиаторов эндотоксемии, что стабилизировало состояние больных и подготовило их к хирургическому вмешательству. В итоге, уже на момент радикальной операции пациенты были в значительно лучшем состоянии, чем при традиционной тактике без предварительной подготовки. Это отразилось на течении самой операции (меньше интраоперационных сложностей, меньше переходов на расширенные вмешательства) и особенно – на послеоперационном периоде, где наблюдалось меньше осложнений и почти полное отсутствие летальных исходов.

Отдельно стоит упомянуть безопасность и переносимость предложенных методов. Выполнение эндоскопической или чреспечёночной декомпрессии у ряда пациентов сопровождалось транзиторными реакциями (озноб, умеренная гипотензия) вследствие массивного высвобождения токсинов с опорожнением протоков – эти реакции успешно купировались медикаментозно. Серьёзных осложнений самих малоинвазивных процедур (таких как перфорация кишки при ЭРХПГ или гемобилия при ЧЧХС) в нашем исследовании не отмечено. Плазмаферез с НЭХО также показал хороший профиль безопасности: у 7 (9,5%) больных основной группы во время сеанса наблюдались незначительные побочные эффекты (озноб, падение артериального давления на 10–15 мм рт.ст., крапивница), которые быстро устранялись введением кальция, антигистаминных и снижением скорости обмена. Не выявлено случаев тяжёлых осложнений плазмафереза (анафилаксия, сепсис катетера и пр.). Таким образом, применение этих технологий оправдано с точки зрения соотношения «польза/риск».

Наши результаты согласуются с данными литературы. Ряд исследований из различных клиник также свидетельствуют о повышении выживаемости больных холангитом при использовании этапных схем лечения. Так, Normamatov B.P. и соавт. (2023) сообщают об улучшении исходов у больных тяжёлым билиарным сепсисом при использовании усовершенствованного плазмафереза. Сходные выводы сделали Kasymov Sh.Z. et al., отметившие, что НЭХО-плазмаферез эффективен для детоксикации при гнойном холангите и позволяет подготовить больных к операции. В совокупности с результатами нашего исследования, это формирует доказательную базу в поддержку новой тактики.

Ограничения исследования: сравнительный анализ проводился не в рамках единого проспективного рандомизированного протокола, а на основе временных когорт (пациенты разных периодов). Это создаёт риск скрытых смещений, однако исходные характеристики групп были близки, а различия методов лечения чётко регламентированы временным фактором (то есть выбор тактики определялся годом лечения, а не состоянием пациента). Кроме того, объём выборки относительно невелик (особенно в плане анализа отдельных осложнений), поэтому некоторые показатели (например, снижение летальности) не достигли статистической значимости, хотя имеют явную клиническую значимость. Тем не менее, полученные данные весьма

обнадёживают. Для окончательного подтверждения эффективности метода требуется дальнейшее накопление опыта и, желательно, проведение многоцентровых исследований или рандомизированных контролируемых испытаний.

Выводы:

1. Комплексное лечение острых холангитов доброкачественного генеза с применением этапа мининвазивной декомпрессии желчных путей и плазмафереза с непрямой электрохимической оксигенацией плазмы значительно повышает эффективность терапии по сравнению с традиционной тактикой одномоментной операции. Данный подход позволил снизить частоту послеоперационных осложнений с ~17,7% до 8,1% и летальность с 4,8% до 1,6%, т.е. более чем в 2–3 раза.

2. Основным патогенетическим эффектом улучшения исходов является устранение холемической эндотоксемии в остром периоде. Мининвазивная декомпрессия (эндоскопическая или чрезкожная) эффективно ликвидирует застой инфицированной желчи, устраняя источник системной интоксикации уже в первые часы лечения. Плазмаферез с НЭХО дополняет эффект, удаляя из кровотока накопившиеся токсины и продукты воспаления, что быстро приводит к стабилизации гемодинамики, снижению температуры и улучшению функции органов. На фоне этого радикальная операция выполняется не «в условиях сепсиса», а после выведения пациента из тяжёлого состояния, что значительно повышает её безопасность.

3. Факторы, влиявшие на неблагоприятные исходы при традиционной тактике – тяжесть сепсиса и полиорганная недостаточность – в комплексной группе были нивелированы. В группе сравнения 3 из 64 пациентов умерли от прогрессирования полиорганной недостаточности (на фоне печёночной комы), тогда как в основной группе летальных исходов практически удалось избежать (1 из 74). Также в основной группе реже встречались гнойно-воспалительные осложнения (например, разлитой перитонит, абсцессы), требующие повторных вмешательств.

4. Применение плазмафереза с НЭХО плазмы показало безопасность и эффективность. У 96% пациентов удалось реинфузировать очищенную плазму, минимизировав объём донорских компонентов. Не отмечено серьёзных побочных реакций, за исключением кратковременных симптомов, купированных консервативно. Лабораторно подтверждено, что после НЭХО-плазмафереза показатели интоксикации (билирубин, креатинин и др.) снижались более чем в 2–3 раза от исходных, отражая адекватную детоксикацию.

Литература:

1. Сулайманов Н.И., Хамидов Р.Б., Ахмедов Ж.А. Роль непрямой электрохимической оксигенации плазмы в лечении больных с билиарным сепсисом // Вестник хирургии. – 2021. – Т. 180, №6. – С. 43–49.

2. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. III. Аспекты хирургического лечения острого билиарного панкреатита // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 280-284.

3. Ризаев Э. А. и др. Дифференцированный хирургический подход к лечению острого панкреатита на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ исходов //Scientific approach to the modern education system. – 2024. – Т. 3. – №. 29. – С. 138-139.

4. Ризаев Э. А. и др. Оптимизация хирургических стратегий при остром панкреатите на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ эффективности и летальности //Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar. – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 189-189.

5. Ризаев Э. А. и др. Роль визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости и влияние на клинические исходы //Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar. – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 120-120.

6. Normamatov B.P., Muminov N.U., Niyazova D.A. Application of modified plasmapheresis in complex treatment of patients with acute cholangitis // Central Asian Journal of Surgery. – 2023. – Vol. 9(1). – P. 55–63.

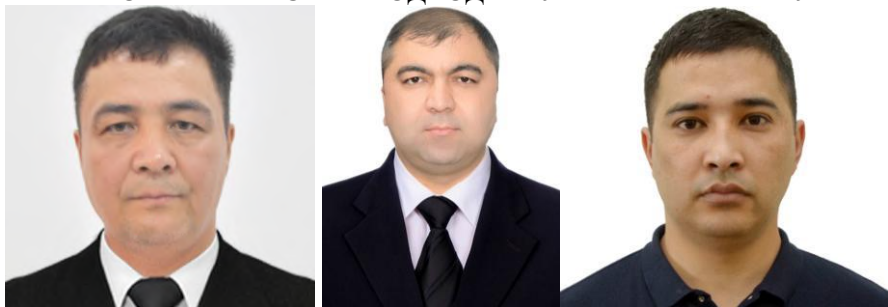
7. Tokyo Guidelines 2018: Management of acute cholangitis and cholecystitis // Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences. – 2018. – Vol. 25(1). – P. 1–17.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ХОЛАНГИТА ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ГЕНЕЗА: КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ

Хужабаев С.Т., Урозов Н.С.

Резюме. Обследовано 138 пациентов с острым холангитом (неопухолевая обструкция желчных путей) за 2016–2023 гг. 74 больным (основная группа, 2020–2023) проводилась срочная эндоскопическая или чрезпеченочная декомпрессия, плазмаферез с непрямой электрохимической оксигенацией плазмы, затем – отсроченная радикальная операция. 64 больных (группа сравнения, 2016–2019) оперированы традиционно одномоментно (лапаротомия, удаление причины и дренирование ЖКТ). Комбинированное использование малоинвазивной декомпрессии желчных путей и плазмафереза с НЭХО является высокоэффективным методом лечения острого холангита доброкачественного генеза.

Ключевые слова: Острый холангит; холедохолитиаз; холемическая интоксикация; декомпрессия желчных путей; эндоскопическая папиллосфинктеротомия; плазмаферез.



Шоназаров Искандар Шоназарович¹, Сувонов Мадамин Тухтапулатович¹,
Муродуллаев Сардорбек Олимжон угли²

1 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 – Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,
Республика Узбекистан, г. Самарканд

ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАР ДАВОСИДА ТАКТИК-ТЕХНИК ЁНДАШУВЛАР

Шоназаров Искандар Шоназарович¹, Сувонов Мадамин Тухтапулатович¹,
Муродуллаев Сардорбек Олимжон ўгли²

1 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарканд филиали,
Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

TACTICAL AND TECHNICAL APPROACHES IN THE TREATMENT OF VENTRAL HERNIAS

Shonazarov Iskandar Shonazarovich¹, Suvonov Madamin Tukhtapulatovich¹, Murodullaev Sardorbek Olimjon ugli²

1 - Samarkand State Medical University, Republic Of Uzbekistan, Samarkand;

2 – Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care,
Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Операциядан кейинги вентрал ва рецидив чурралари бўлган 107 беморни чурра дефектини онлай ҳамда сублай ва нормал топографик анатомияни тиклаш билан сепаратсион пластика қилиш усулларида фойдаланган ҳолда даволаш натижалари ўрганилди. Қорин бўйлиги босимини периоператсион мониторинги натижалари $W3-W4 \geq 11$ бўлганда орқа сепаратсион герниопластиканинг устуворлигини, < 11 бўлганда олдинги сепаратсион герниопластиканинг устуворлигини асослади. Операциядан кейинги вентрал чурралар учун стандарт (онлай, сублай) ёки сепаратсион (олд, орқа) пластика усулини танлаш алгоритми $W2$, $W3$, $W4$ қорин олд деворининг мушак-апоневротик тузилмаларининг ҳолатига ва қорин ичи босимининг интраоператив мониторинги кўрсаткичига асосланади.

Калим сўзлар: Операциядан кейинги вентрал чурра, хирургик даволаш, протезлаш пластика, онлай, сублай.

Abstract. The results of treatment of 107 patients with postoperative ventral and recurrent hernias who underwent hernial defect repair using onlay and sublay methods, as well as using separation plastic surgery to restore normal topographic anatomy, were studied. The results of postoperative monitoring of intra-abdominal pressure at $W3-W4 \geq 11$ justify the priority of posterior separation hernioplasty, at < 11 it is possible to perform anterior separation plastic surgery. The algorithm for choosing the method of standard (onlay, sublay) or separation (anterior, posterior) plastic surgery for postoperative ventral hernias $W2$, $W3$, $W4$ is based on the state of the muscular-aponeurotic structures of the anterior abdominal wall and the indicator of intraoperative monitoring of intra-abdominal pressure.

Keywords: Postoperative ventral hernia, surgical treatment, prosthetic plastic surgery, onlay, sublay.

Актуальность. Несмотря на то, что в последние годы все чаще стали использоваться мининвазивные способы оперативного вмешательства при хирургических заболеваниях органов брюшной полости, частота развития послеоперационных грыж по-прежнему остается высокой. Согласно данным ряда авторов, частота развития послеоперационной вентральной грыжи (ПОВГ) после лапаротомии достигает до 20% случаев. После проведения экстренных операций частота развития ПОВГ составляет от 18,1 до 58,7% случаев, при этом отмечается превалирование срединных грыж [3].

На сегодняшний день вопросам использования аллопластики при послеоперационных вентральных грыжах уделяется всё больше внимания, чем и обусловлена необходимость проведения более глубоких исследований в данном направлении. Прежде всего это касается вопросов относительно выбора того или иного метода пластики и предупреждения развития осложнений со стороны послеоперационной раны [6].

Стоит отметить, что на сегодняшний день нет универсального способа хирургического вмешательства. Так при открытых методах герниопластики резуль-

таты хирургического лечения и частота развития послеоперационных осложнений варьируют и зависят от места установления синтетического материала в тканях абдоминальной стенки, так называемые способы «sublay», «inlay», «onlay». Кроме того, частота развития послеоперационных осложнений зависит также и от размера грыжевых ворот, состояния местных тканей и работы с ними [1, 2, 4, 5].

Цель исследования. Оптимизировать тактико-технические аспекты применения передней и задней сепарационной протезной герниопластики у больных с послеоперационными вентральными грыжами.

Материал и методы исследования. Изучены результаты лечения 107 пациентов, прооперированных на базе кафедры хирургии ФПДО Самаркандского государственного медицинского университета период с 2020 по 2024 годы. У больных с послеоперационными вентральными и рецидивными грыжами производилась пластика грыжевого дефекта с использованием onlay и sublay методов, а также с использованием сепарационной пластики.

Все пациенты были распределены на 2 группы в зависимости от применяемого способа операции.

В первую группу вошли 51 больных, у которых герниопластика проводилась открытыми способами с использованием сепарационной пластики и разделена на 2 подгруппы: - 1.1 группу из 29 больных которым выполнена передняя сепарационная протезная пластика и 1.2 группа с применением задней сепарации мышц брюшной стенки. Вторую группу (сравнительную) составили 56 больных, у которых применялись стандартные способы герниопластики по типу onlay (n=38) и sublay (n=18).

Все пациенты были разделены в отдельные подгруппы согласно классификации Европейского общества герниологов (EHS, 2009) (табл. 1).

Возраст наблюдаемых больных варьировал от 23 до 76 лет при среднем его значении $51,3 \pm 1,2$ лет. Пациенты женского пола составили 64 (59,8%) человек, пациентов мужского пола было 43 (40,2%) человек.

Чаще всего ПОВГ образовывались после хирургических вмешательств на желчном пузыре и желчевыводящих путях – 26,2% наблюдений. В анамнезе у 21,6% больных отмечалось проведение 2 хирургических вмешательств в течение 12 месяцев.

Длительность грыженосительства у наблюдаемых нами больных составляла от 2 месяцев и до 10 лет. Большая часть пациентов подвергались хирургическому лечению в период от 12 до 60 месяцев после обнаружения признаков образования грыжи.

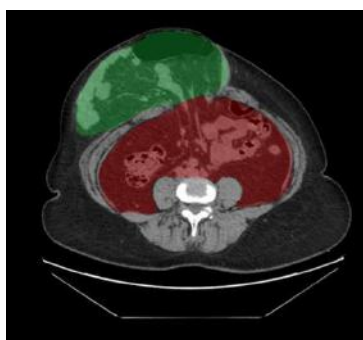
В 36 (33,6%) случаях у больных в анамнезе отмечалось развитие осложнений в ближайшем после проведения операции периоде. У 10 (9,3%) пациентов заживление операционной раны носило вторичный характер. Образование лигатурных свищей отмечалось у 11 (10,3%) пациентов.

Среди выявленных сопутствующих заболеваний у наблюдаемых пациентов отмечалось превалирование кардиоваскулярных патологий - 62 (57,9%) случаев, наличие ожирения отмечалось у 34 (31,7%) пациентов, заболевания ЖКТ – у 49 (45,8%) больных и сахарный диабет - у 10 (9,3%) больного, у 50 (46,7%) больных имелось более одной сопутствующей патологии.

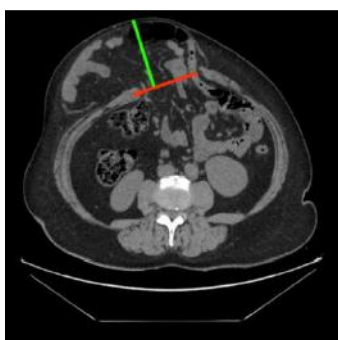
Оценка анестезиолого-операционного риска проводилась по шкале американского общества анестезиологов (ASA). В большинстве случаев у наблюдаемых нами больных имелась III степень риска по шкале ASA. Среди больных 1.1 группы в 14 (48,3%) случаях степень риска по шкале ASA соответствовала II, а III степень анестезиолого-операционного риска была установлена у 15 (51,7%) больных. Во 1.2 группе пациентов II степень операционно-анестезиологического риска была установлена у 10 (45,5%) пациентов, а у 12 (54,5%) пациента установлена III степень данного риска. Во 2 группе II степень операционно-анестезиологического риска была установлена у 27 (48,2%) пациентов, а у 29 (51,8%) пациентов установлена III степень данного риска.

Таблица 1. Размеры грыж по классификации EHS

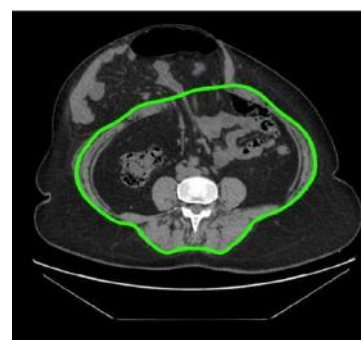
Группы	W2		W3		W4	
	Абс.	%	Абс.	%.	Абс.	%.
1.1 группа (n=29)	7	24,1	20	68,9	2	6,9
1.2 группа (n=22)	6	27,3	14	63,6	2	9,1
2 группа (n=56)	34	60,7	19	33,9	3	5,3
Всего (n=107)	47	43,9	53	49,5	7	6,5



а.



б.



в.

Рис. 1. Схема измерения КТ-размеров: а – объемов грыжевого мешка и брюшной полости, б – размеров грыжевых ворот и грыжевомешка, в – окружности брюшной стенки

У большинства больных (n=54, 36,5%) отмечалась избыточная масса тела. В среднем индекс массы тела у больных 1.1 группы составил $33,4 \pm 3,5$ кг/м², у больных 1.2 группы - $34,1 \pm 2,2$ кг/м², у больных 2 группы - $32,2 \pm 2,2$ кг/м².

УЗИ органов абдоминальной полости, включая и УЗ исследование грыжевого образования, было выполнено у всех 107 больных. Во время УЗИ определялись размеры грыжевого дефекта, размеры грыжевого мешка и характер его содержимого. В послеоперационном периоде производилось у 26 (24,3%) больных для мониторинга и оценки осложнений. В послеоперационном периоде УЗИ выполнялось на 3-и, 7-е и 10-е сутки.

КТ исследование органов абдоминальной полости производилось у 7 (6,5%) пациентов, у которых грыжи имели гигантские размеры (свыше 15 см).

С помощью КТ-исследования мы определяли соотношение размеров грыжевого мешка к объему брюшной полости с целью прогнозирования в дооперационном периоде риска развития компартмент-синдрома после проведения герниопластики.

У пациентов основной группы (n=51) у 29 больных 1.1 подгруппы выполнялось грыжесечение с использованием передней сепарационной техники разделения мышц абдоминальной стенки. Для этого после выполнения лапаротомии производился адгезиолизис. Затем выполнялось рассечение заднего листка влагалища прямых абдоминальных мышц с отступлением от их краев на 0,5-1 см.

При сепарации прямых абдоминальных мышц с их разделением от заднего листка апоневроза удавалось сохранить проходящие в этой области перфорирующие сосуды и нервы. Также с правой и левой стороны операционной раны выполняли мобилизацию передней абдоминальной стенки путем пересечения мышечного апоневроза M. obliquus externus abdominis, начиная от края реберной дуги и вплоть до пахового канала (рис. 2).

На образованную таким образом площадку устанавливали легкий сетчатый эндопротез, изготовленный из полипропилена, который сшивали трансдермально в 6 участках с использованием монофиламентного шовного материала, обладающего свойствами длительного рассасывания (рис. 3).

Ушивание апоневроза передней абдоминальной сетки производилось непрерывным швом с использованием такого же монофиламентного шовного материала потехнологии Small byte 4:1.

К участкам подкожно-жировой клетчатки подводили дренажные трубки для дренирования по Редону, наружные концы трубок выводили на переднюю поверхность живота через отдельные проколы. Операция завершалась ушиванием кожи. Длительность операции в первой группе больных в среднем составляла $134,4 \pm 41,2$ мин.

У пациентов 1.2 группы (n=22) при проведении герниопластики использовалась методика задней сепарационной пластики. При проведении данного способа последовательно выполняется лапаротомия, рассечение спаек.



Рис. 2. Этап сепарации прямой мышцы



Рис. 3. Расположение сетчатого импланта



Рис. 4. Этап сепарации прямой мышцы



Рис. 5. Этап пересечения поперечной мышцы



Рис. 6. Расположение сетчатого импланта

После этого производят вскрытие заднего листка влагалища прямой абдоминальной мышцы с отступом от её края на 5–10 мм. Необходимо учитывать, что на границе перехода переднего листка апоневроза в задний располагаются веточки торакоабдоминальных нервов, их следует сохранить. Отступая на 5 мм в медиальную сторону от области соединения двух листков апоневроза над поперечной мышцей производят вскрытие заднего листка влагалища (рис. 4). Наиболее оптимальным считается выполнение данного этапа операции в области верхней трети живота, так как в этой области мышца является наиболее развитой и ближе расположена к средней линии живота. Далее производится разделение волокон поперечной мышцы от одноименной фасции, после чего производят рассечение волокон поперечной мышцы (рис. 5).

Таким образом, образуется доступ к пространству между поперечной фасцией и боковым краем пересеченной поперечной мышцы. Производится мобилизация тканей в верхнюю сторону до уровня реберной дуги и мечевидного отростка, а внизу выделение проводили до Ретциевого пространства и Куперовых связок. Лишь после подобного выделения тканей с обеих сторон можно без натяжения произвести ушивание задней стенки влагалища прямых мышц живота. После этого укладывают сетчатый эндопротез (рис 6) под прямыми мышцами живота и подшивают его трансдермально в 6 участках с использованием монофиламентного шовного материала, обладающего свойствами длительного рассасывания. К области эндопротеза подводят 2 дренажные трубки, наружные концы которых выводят на поверхность живота через отдельные проколы. Затем производится сшивание краев апоневроза с помощью долго рассасывающегося монофиламентного шовного материала, при этом накладывается непрерывный шов по способу Small byte 4:1. Продолжительность хирургического вмешательства в среднем составляла $148,6 \pm 38,4$ мин. Статистически значимой разницы между двумя основными группами по длительности операции не было ($p < 0,05$). Во 2 группе больных ($n=56$) выполнялась герниопластика стандартными методами (onlay и sublay) путем аутопластики без техники разделения тканей. Методом onlay были прооперированы 38 (67,8%) пациентов. Способом sublay были прооперированы 18 (32,1%) пациентов. Длительность оперативного вмешательства в данной группе составляла в среднем $81,7 \pm 21,4$ минуты.

Результаты и их обсуждение. Основным моментом, влияющим на выбор способа операции у больных всех 3-х наблюдаемых групп, являлись показатели интраоперационного исследования уровня внутрибрюшного давления.

При измерении исходных показателей внутрибрюшного давления у наблюдаемых нами пациентов было отмечено наличие прямой связи между этими показателями и размерами грыжевых ворот ($p < 0,05$). При этом не наблюдалось достижение этих значений порогового уровня I степени внутрибрюшной гипертензии (12–15 мм рт. ст.), средние значения ВБД составили $10,8 \pm 1,3$ мм рт.ст. При измерении ВБД после сведения краев грыжевых

ворот у пациентов с грыжами W2 наблюдалось некоторое увеличение показателей ВБД относительно их исходных величин - до $8,5 \pm 0,8$ мм рт. ст., при этом полученная разница в показателях не имела статистической значимости ($p > 0,05$). У пациентов с грыжами размерами W3 при сведении краев грыжевых ворот наблюдалось достоверное увеличение показателей ВБД до уровня, соответствующего I степени внутрибрюшной гипертензии, которые в среднем составляли $12,8 \pm 1,9$ мм.рт.ст. ($p < 0,05$), а у пациентов с грыжами размерами W4 уровень внутрибрюшного давления после сведения краев грыжевых ворот оказался достоверно выше, чем у пациентов с грыжами W3, и в среднем они составляли $14,7 \pm 1,7$ мм рт.ст. ($p < 0,05$), что соответствовало верхней границе I степени внутрибрюшного давления.

Результаты контрольных исследований уровня ВБД, проводимых в послеоперационном периоде, показали, что по мере прекращения действия миорелаксантных средств и отхождения больного от действия наркоза наблюдалось значительное увеличение уровня ВБД. Так, у пациентов с грыжами размерами W3 уровень ВБД в 1-е сутки после операции в среднем возрос до $15,2 \pm 1,5$ мм рт. ст., сохраняясь к 3-им суткам наблюдения на уровне $14,8 \pm 1,8$ мм рт. ст. ($p < 0,05$), что соответствует I степени внутрибрюшной гипертензии. У пациентов с грыжами размерами W4 в 1-е сутки послеоперационного периода отмечалось увеличение уровня ВБД до $16,7 \pm 4,2$ мм рт. ст., что соответствовало II степени внутрибрюшной гипертензии, а к 3-им суткам после операции наблюдалось некоторое снижение уровня ВБД до $14,6 \pm 2,8$, что соответствовало I степени внутрибрюшной гипертензии. Лишь у пациентов с грыжами размерами W2, вне зависимости от используемого метода герниопластики, не наблюдались статистически значимые различия в показателях ВБД, измеренных в 1-е сутки после операции и после сведения краев грыжевых ворот ($p > 0,05$), при этом к 3-им суткам послеоперационного периода отмечалось возвращение показателей ВБД ближе к исходным значениям. Несколько иная картина наблюдается при мониторинге уровня ВБД в послеоперационном периоде у больных с большими грыжами, соответствующими W3 и W4, у которых применялись сепарационные методы герниопластики. При измерении внутрибрюшного давления после сведения краев грыжевых ворот наблюдалось достоверное увеличение показателей ВБД относительно его исходных значений. В 1-е сутки послеоперационного периода наблюдалось некоторое уменьшение показателей ВБД, которые к 3-им суткам после операции уже приближались к первоначальным значениям ($p < 0,05$).

Таким образом, согласно результатам исследования уровня ВБД в периоперационном периоде, при выборе стандартного метода герниопластики у пациентов с грыжами W3 и W4 нельзя полагаться на показатели ВБД, измеренные после сведения краев грыжевых ворот. Это обусловлено тем, что в послеоперационном периоде показатели ВБД будут значительно выше, так как больной во время проведения операции находится под

наркозом и под действием миорелаксантных средств. Результаты периоперационного мониторинга внутрибрюшного давления свидетельствуют о натяжном характере onlay и sublay методов герниопластики, в связи с чем их использование при грыжах размерами W3 и W4 не рекомендуется. В то же время подтвердился ненапряжной характер сепарационных способов герниопластики. На основе полученных нами результатов исследования мы предложили свой алгоритм выбора метода герниопластики у пациентов со срединными грыжами размерами W2-W4 (рис. 7). В случае применения сепарационных методов герниопластики оценивалось состояние тканей, в первую очередь прямых мышц живота, что оказывало влияние на выбор метода пластики по степени реконструкции нормальной анатомии передней брюшной стенки.

Большую опасность при проведении операций у больных с вентральными грыжами представляет развитие синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ), возникающего по причине так называемой «невмещаемости». При данном осложнении в первую очередь возникают расстройства со стороны дыхательной и кардиоваскулярной системы.

Для профилактики СИАГ после выполнения пластики, установления эндопротеза, измеряется внутрибрюшное давление. В случае повышения ВБД до II-III степени для его уменьшения во время хирургического вмешательства производят тотальную интубацию тонкой кишки путем трансназального и трансанального введения зондов. С помощью такого способа удавалось добиться снижения уровня ВБД до нижней границы нормы. При этом предпочтение должно отдаваться задней сепарационной герниопластике.



Рис. 7. Алгоритм выбора способа пластики при ПОВГ W2-W4

Таблица 2. Анализ осложнений в послеоперационном периоде, абс(%)

Осложнения	1.1 группа(n=29)	1.2 группа(n=22)	2 группа (n=56)	p
Раневые осложнения				
Серома	2 (6,9%)	1 (4,5%)	4 (7,1%)	>0,05
Гематома/кровотечение	1 (3,4%)	1 (4,5%)	2 (3,6%)	>0,05
Инфицирование операционных ран	1 (3,4%)	-	3 (5,3%)	>0,05
Общее число осложнений**	4 (13,8%)	2 (9,1%)	9 (16,1%)	<0,05
Общесоматические осложнения				
Тромбоз сосудов н/конечностей	1 (3,4%)	1 (4,5%)	2 (3,5%)	>0,05
Пневмония	1 (3,4%)	-	4 (7,1%)	>0,05*
Общее число осложнений**	6 (20,7%)	3 (13,6%)	15 (26,8%)	<0,05
Летальный исход	-	-	1 (1,8%)	>0,05*
Рецидив, n (%)	2(6,9%)	1 (4,5%)	6 (10,7%)	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2 для произвольных таблиц; *по точному критерию Фишера), **у одного пациента могут наблюдаться несколько осложнений, в связи с чем общее число больных с осложнениями ниже, чем число самих осложнений.

После операции исследовали уровень ВБД, после чего одевали пациенту бандаж. В 1.1 группе больных показатели внутрибрюшного давления варьировались от 4 до 23 мм. рт. ст, составляя в среднем $8,6 \pm 1,4$ мм. рт.ст. У больных 1.2 группы показатели ВБД составляли от 6,8- до 17 мм. рт. ст, при среднем показателе $8,2 \pm 0,7$ мм. рт. ст. У пациентов 2 группы данные показатели колебались от 7,2 до 19 мм. рт. ст, составляя в среднем $9,4 \pm 1,8$ мм. рт. ст. ($p < 0,05$).

Анализ результатов хирургического лечения больных с ПОГ в ближайшем послеоперационном периоде проводился в течение 30 дней после хирургического вмешательства, отдаленные результаты хирургического лечения у данных больных изучались в срок от 12 до 36 месяцев.

У пациентов 1.1 группы в ближайшем послеоперационном периоде после операции с использованием передней сепарационной пластики раневые осложнения возникли в 4 (13,8%) случаях. В 1.2 группе больных, у которых применялась задняя сепарационная пластика, подобные раневые осложнения были отмечены у 2 (9,1%) больных в возрасте старше 60 лет с эпигастральной грыжей больших размеров и наличием ожирения. У пациентов 2 группы, у которых применялись стандартные натяжные методы герниопластики, раневые осложнения наблюдались в 9 (16,1%) случаях. Таким образом, раневые осложнения реже наблюдались в 1.2 группе больных, где использовалась задняя сепарационная пластика – в 9,1% случаев (таблица 2).

Летальный исход во второй группе больных в 1 (1,8%) и 1 (2,8%) случае, основной причиной летального исхода являлось развитие полиорганной недостаточности. Необходимо отметить, что возраст данного больного превышал 65 лет, а также имелось ожирение III степени, при этом у него имелся в анамнезе сахарный диабет.

Статистически значимые различия по отдельным видам послеоперационных осложнений между группами не наблюдались ($p > 0,05$), однако, при анализе общего количества возникших осложнений в ближайшем послеоперационном периоде отмечалось их преобладание в 1.1 и 2 группах больных – 6 (20,6%) и 15 (26,8%), соответственно, в 1.2 группе больных, где применялась задняя сепарационная пластика, данные осложнения наблюдались в 3 (13,6%) случаях. Частота рецидивов заболевания оказалась наиболее высокой во 2 и 1.1 группах больных – 10,7% и 6,8%, соответственно, тогда как в 1.1 группе больных, где применялась задняя сепарационная пластика, данный показатель составил 4,5% случаев.

Выводы:

1. Результаты переоперационного мониторинга внутрибрюшного давления при W3-W4 $\geq$ 11 обосновывают приоритетность задней сепарационной герниопластики, при < 11 возможно выполнение передней сепарационной пластики.

2. Алгоритм выбора способа пластики стандартной (onlay, sublay) или сепарационной (передняя, задняя) при послеоперационных вентральных грыжах W2, W3, W4 основывается на состоянии мышечно-апоневротических структур передней брюшной стенки и показателе интраоперационного мониторинга внутрибрюшного

давления.

3. Оптимизация тактико-технических аспектов хирургического лечения больных с послеоперационными вентральными грыжами позволило снизить частоту ближайших послеоперационных осложнений с 16,1% до 9,1% и рецидива с 10,7% до 4,5% ($p < 0,05$).

Литература:

1. Хашхожева К.И. Выбор метода хирургического лечения больных с послеоперационными и рецидивными вентральными грыжами: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27. — М., 2009. — 106 с.
2. Самарцев В.А., Семков Н.Г., Гаврилов В.А., Хлебников А.А. Прогнозирование и профилактика гнойно-септических осложнений в хирургии вентральных грыж // Материалы научно-практической конференции молодых ученых «Клинические и морфологические аспекты гнойной хирургии». — Пермь, 2008. — С. 72.
3. Пономарева Ю.В., Белоконов В.И., Россинская В.В. Особенности переднебоковых и боковых послеоперационных вентральных грыж и требования, предъявляемые к имплантатам при пластике // Материалы межрегиональной научно-практической конференции «Новые технологии в хирургии грыж». — Саратов, 2006. — С. 26–29. □cite□turn0search4
4. Коробка А.В. Обоснование и хирургическое лечение вентральных грыж боковой локализации путем разработки новых способов герниопластики: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27. — М., 2024.
5. Белоконов В.И., Пономарева Ю.В. Особенности пластики боковых и переднебоковых грыж живота комбинированным способом // Герниология. — 2006. — № 1. — С. 8–9.
6. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности // Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью "Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.

ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

Шоназаров И.Ш., Сувонов М.Т., Муродуллаев С.О.

Резюме. Изучены результаты лечения 107 пациентов с послеоперационными вентральными и рецидивными грыжами, которым производилась пластика грыжевого дефекта с использованием onlay и sublay методов, а также с использованием сепарационной пластики с восстановлением нормальной топографической анатомии. Результаты переоперационного мониторинга внутрибрюшного давления при W3-W4 $\geq$ 11 обосновывают приоритетность задней сепарационной герниопластики, при < 11 возможно выполнение передней сепарационной пластики. Алгоритм выбора способа пластики стандартной (onlay, sublay) или сепарационной (передняя, задняя) при послеоперационных вентральных грыжах W2, W3, W4 основывается на состоянии мышечно-апоневротических структур передней брюшной стенки и показателе интраоперационного мониторинга внутрибрюшного давления.

Ключевые слова. Послеоперационная вентральная грыжа, хирургическое лечение, протезная пластика, onlay, sublay.

ПРЕИМУЩЕСТВА ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ГЕРНИОПЛАСТИКИ В ЛЕЧЕНИИ ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ



Эгамбердиев Абдукаххор Абдукодирович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ДИАФРАГМА ҚИЗИЛЎНГАЧ ТЕШИГИ ЧУРРАСИНИ ДАВОЛАШДА ЛАПАРОСКОПИК ГЕРНИОПЛАСТИКАНИНГ АФЗАЛЛИКЛАРИ.

Эгамбердиев Абдукаххор Абдукодирович

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ADVANTAGES OF LAPAROSCOPIC HERNIOPLASTY IN THE TREATMENT OF HIASAL HERNIA

Egamberdiev Abdukakhkhor Abdukodirovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Диафрагманинг қизилўнғач тешиги чурраси (ДҚТЧ) кенг тарқалган патологиялардан бири бўлиб, кўпинча жарроҳлик аралашувини талаб қиладиган рефлюкс-эзофагит, қон кетиши ва чурранинг қисилиши каби жиддий асоратлар билан бирга келади. Очiq операцияларни ўз ичига олган анъанавий даволаш усуллари операциядан кейинги асоратларнинг юқори хавфи, касалхонада ётиш муддатининг узайиши ва айниқса кекса беморлар орасида ўлимнинг кўпайиши билан боғлиқ. Сўнгги йилларда минимал инвазив технологияларнинг ривожланиши туфайли ДҚТЧни даволашда лапароскопик ва эндоскопик ёндашувлар афзал кўрилмоқда. Ушбу мақола замонавий кам жароҳатли усуллари қўллаш тажрибаси асосида ДҚТЧнинг аралаш шакллари лапароскопик даволаш усулининг самарадорлигини таҳлил қилишга бағишланган.

Калим сўзлар: диафрагма қизилўнғач тешиги чурраси, лапароскопия, минимал инвазив даволаш, операциядан кейинги асоратлар, рецидивлар.

Abstract. Hiatal hernia (HH) is one of the common pathologies, often accompanied by serious complications, such as reflux esophagitis, bleeding and strangulation of the hernia, requiring surgical intervention. Traditional methods of treatment, including open surgery, are associated with high risks of postoperative complications, increased duration of hospitalization and increased mortality, especially among elderly patients. In recent years, due to the development of minimally invasive technologies, laparoscopic and endoscopic approaches have become preferable for the treatment of HH. This article is devoted to the analysis of the effectiveness of the laparoscopic method of treating mixed forms of HH based on the experience of using modern low-trauma methods.

Keywords: hiatal hernia, laparoscopy, minimally invasive treatment, postoperative complications, relapses.

Грыжа пищевого отверстия диафрагмы (ГПОД) является одной из распространённых патологий, возникающих при ослаблении диафрагмального кольца, что приводит к смещению органов из брюшной полости в грудную. Она часто сопровождается симптомами гастроэзофагеальной рефлюксии, болями в груди, диспепсическими расстройствами, а также может вызывать более серьёзные осложнения, такие как ущемление или кровотечения, что требует неотложного хирургического вмешательства. ГПОД встречается в различных возрастных группах, но особенно часто диагностируется у пожилых пациентов, что связано с возрастными изменениями в ткани диафрагмы и ослаблением её функций [2, 5, 7, 10].

Несмотря на широкое распространение заболевания, подходы к лечению ГПОД остаются

разнообразными и зависят от формы и клинической картины заболевания. Одним из ключевых факторов, определяющих выбор метода лечения, является наличие выраженной симптоматики у пациента. У больных с бессимптомным течением или с незначительными проявлениями заболевания, решение о хирургическом вмешательстве может быть затруднено, так как операция связана с риском послеоперационных осложнений, а также возможными рецидивами болезни в будущем [3, 4, 6, 8].

Традиционные хирургические методы лечения ГПОД, включающие открытые вмешательства, могут сопровождаться такими рисками, как инфицирование раны, длительный период госпитализации и повышенная вероятность образования спаек, что негативно влияет на восстановительный процесс, особенно у пожилых людей. В этих условиях

минимально инвазивные методы, такие как лапароскопия, становятся всё более предпочтительными, поскольку они позволяют значительно уменьшить операционную травму, сократить продолжительность госпитализации и ускорить восстановление пациента [1, 10].

Однако, несмотря на преимущества лапароскопического метода, вопрос о целесообразности его использования при разных формах ГПОД, а также о сравнении с традиционными подходами, остаётся актуальным. В современных исследованиях акцент ставится на эффективность минимально инвазивных методов в сочетании с прогностическими факторами, такими как возраст пациента, наличие сопутствующих заболеваний и степень тяжести заболевания. Это делает выбор тактики лечения, особенно для пациентов с осложнёнными формами ГПОД, чрезвычайно важным и многогранным.

Согласно данным отечественных и зарубежных исследований, лапароскопическая герниопластика демонстрирует значительные преимущества по сравнению с традиционными методами в плане снижения частоты послеоперационных осложнений, сокращения срока госпитализации и улучшения качества жизни пациентов. Однако для окончательной оценки эффективности лапароскопии необходимо проводить дальнейшие исследования, направленные на изучение её долгосрочных результатов и выявление оптимальных условий для её применения в лечении ГПОД.

В данном исследовании представлена сравнительная характеристика традиционного и лапароскопического методов хирургического лечения смешанных форм ГПОД, с целью выявления наиболее эффективного и безопасного подхода к лечению данной патологии у пациентов различного возраста.

Материалы и методы исследования. В исследование было включено 39 пациентов с диагнозом смешанной формы ГПОД, проходивших стационарное лечение с октября 2015 года по ноябрь 2021 года. Средний возраст пациентов составил 65 лет (от 35 до 78 лет). Критериями включения были: подтверждённый диагноз ГПОД, согласие на оперативное вмешательство и отсутствие противопоказаний к операции.

Для диагностики использовались стандартные методы: эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), рентгенография с контрастированием барием и компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки и брюшной полости. Эти методы позволили оценить размеры грыжевого мешка, наличие сопутствующих патологий и степень смещения органов.

Все пациенты были разделены на две группы: одна группа (22 пациента) подверглась традиционной лапаротомии, другая группа (17 пациентов) — лапароскопическому вмешательству. Основные этапы операций включали герниопластику с фиксацией пищеводно-желудочного перехода и укреплением диафрагмы. Использовались синтетические полипропиленовые сетки для укрепления дефекта.

Результаты исследования. В исследование были включены 39 пациентов с диагнозом смешанной

формы ГПОД, которые проходили стационарное лечение в период с октября 2015 года по ноябрь 2021 года. Средний возраст пациентов составил 65 лет (в пределах от 35 до 78 лет). Операции были выполнены в два этапа: одна группа пациентов (22 человека) подверглась традиционной лапаротомии, а другая группа (17 человек) — лапароскопическому вмешательству.

Средняя продолжительность операций составила 120 минут при открытом доступе и 90 минут при лапароскопическом вмешательстве. Эти данные подтверждают значительное сокращение времени операции при использовании лапароскопического метода, что способствует меньшему стрессу для пациента и ускоренному восстановлению.

Послеоперационные осложнения наблюдались у 10 пациентов (25,6%) в группе традиционной лапаротомии и у 3 пациентов (7,7%) в группе лапароскопического лечения. Наиболее частыми осложнениями были лёгкие формы пневмонии (у 5 пациентов), инфекции раны (у 4 пациентов) и кратковременные нарушения желудочно-кишечной моторики (у 2 пациентов). Эти осложнения потребовали применения антибиотикотерапии и, в некоторых случаях, дополнительного наблюдения. Лапароскопическая методика позволила снизить частоту осложнений более чем в три раза, что статистически значимо ($p < 0,05$).

Средняя длительность госпитализации для пациентов, оперированных лапароскопически, составила $7,2 \pm 1,3$ дня. В то время как для пациентов, перенёсших традиционную лапаротомию, эта величина составила $12,6 \pm 2,1$ дня ($p < 0,01$). Данные результаты свидетельствуют о значительном сокращении времени пребывания в стационаре у пациентов, прошедших лапароскопическую операцию, что способствует сокращению общего времени реабилитации и снижению риска госпитальных инфекций.

Частота рецидивов заболевания была значительно ниже в группе лапароскопического вмешательства. За период наблюдения (в среднем 2 года) рецидивы ГПОД зарегистрированы у 4 пациентов (18,2%) после традиционного вмешательства и у 1 пациента (5,9%) после лапароскопического лечения. Эти результаты подтверждают высокую эффективность лапароскопической герниопластики в предотвращении повторного возникновения заболевания.

Оценка качества жизни через 3 и 6 месяцев после операции показала, что пациенты, прошедшие лапароскопическое вмешательство, демонстрировали более высокие результаты по шкале EQ-5D, что указывает на лучшее общее самочувствие и более быстрое возвращение к нормальной физической активности по сравнению с пациентами, перенёсшими открытые операции. В частности, 85,7% пациентов после лапароскопического вмешательства сообщили о возвращении к привычному образу жизни в течение 3 месяцев, в то время как у пациентов после традиционной операции этот показатель составил лишь 56,6%.

Оценка болевого синдрома в послеоперационный период показала, что пациенты после лапароскопических операций ощущали

значительное снижение интенсивности болей уже через 24-48 часов. В то время как пациенты после традиционных операций сообщали о более выраженных болях и необходимости применения анальгезии в течение 5-7 дней после вмешательства. Эти различия подтверждают более мягкую природу лапароскопической хирургии и её преимущества в плане раннего восстановления.

Обсуждение. Данное исследование продемонстрировало значительные преимущества лапароскопической герниопластики по сравнению с традиционным методом лапаротомии при лечении смешанных форм грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД). Результаты, полученные в ходе работы, подтверждают, что минимально инвазивные подходы имеют ряд достоинств, включая снижение частоты послеоперационных осложнений, сокращение времени госпитализации и более быстрое восстановление функциональной активности пациентов.

Одним из наиболее значимых выводов исследования является то, что лапароскопическое вмешательство способно существенно уменьшить частоту послеоперационных осложнений. В частности, осложнения, такие как инфекции раны и легкие формы пневмонии, наблюдались у значительно меньшего числа пациентов в группе лапароскопического лечения (7,7% против 25,6% при традиционной лапаротомии). Эти данные согласуются с результатами других исследований, в которых также подчеркивается снижение операционных травм и вероятность инфекционных осложнений при использовании лапароскопических техник [1, 5, 17]. Причины этого заключаются в меньшей травматичности вмешательства, уменьшении кровопотери и более точной технике наложения швов.

Также стоит отметить, что лапароскопия позволяет значительно сократить продолжительность операции. Среднее время вмешательства при лапароскопическом методе было на 30 минут короче, что свидетельствует о большей эффективности этого метода в плане оперативности. Более того, быстрые сроки проведения операции оказывают влияние на скорость восстановления пациентов, что снижает общий период госпитализации и минимизирует риски госпитальных инфекций и других осложнений.

Еще одним важным аспектом является снижение частоты рецидивов заболевания при лапароскопическом подходе. В данном исследовании рецидивы были зарегистрированы у 18,2% пациентов в группе традиционной лапаротомии и всего у 5,9% в группе лапароскопического лечения. Это подтверждает высокую эффективность лапароскопической герниопластики в длительном периоде, что, вероятно, связано с лучшим контролем над укреплением диафрагмального кольца и фиксации сетки в процессе вмешательства.

Качество жизни пациентов после лапароскопической герниопластики оказалось значительно выше по сравнению с пациентами, прошедшими традиционную операцию. Это можно объяснить меньшими болевыми ощущениями в послеоперационный период и более быстрым возвращением к нормальной физической активности,

что также подтверждается данными других исследований [9, 15]. Восстановление пациентов после лапароскопии проходит быстрее, что позволяет им быстрее вернуться к работе и повседневным обязанностям. Это особенно важно для пожилых пациентов, у которых длительное восстановление может осложняться наличием сопутствующих заболеваний и возрастными особенностями.

Несмотря на значительные преимущества лапароскопического подхода, следует отметить, что он требует высокого уровня технической подготовки хирургов и наличия специализированного оборудования. Не все медицинские учреждения могут обеспечить необходимые условия для проведения таких операций, что может ограничить распространение лапароскопических методов в некоторых регионах или странах с ограниченными ресурсами.

Кроме того, лапароскопическая методика может быть не показана при наличии некоторых сопутствующих заболеваний или значительных анатомических изменений, которые требуют более обширного доступа для коррекции. В таких случаях традиционный метод может оставаться предпочтительным, несмотря на его более высокие риски и продолжительность операции.

Важно отметить, что, хотя результаты данного исследования подтверждают высокую эффективность лапароскопического метода при лечении ГПОД, для окончательной оценки долгосрочных результатов необходимы дополнительные исследования с более длительным сроком наблюдения. Необходимо провести анализ влияния различных типов сетчатых имплантатов, а также методов их фиксации, на частоту рецидивов и осложнений. Также следует обратить внимание на возможности улучшения технической части лапароскопической операции, что позволит повысить её эффективность и безопасность.

Дальнейшие исследования могут также быть направлены на изучение влияния индивидуальных факторов (возраст, наличие сопутствующих заболеваний, степень тяжести заболевания) на выбор оптимального метода лечения, что позволит создавать более персонализированные подходы к терапии ГПОД.

Заключение. Подытоживая результаты данного исследования, можно утверждать, что лапароскопическая герниопластика является высокоэффективным и безопасным методом лечения смешанных форм грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД). Использование минимально инвазивных подходов продемонстрировало явные преимущества перед традиционной открытой хирургией как в плане сокращения продолжительности операции, так и в плане уменьшения частоты послеоперационных осложнений.

Одним из ключевых преимуществ лапароскопического метода является снижение частоты послеоперационных осложнений, таких как инфекции раны и лёгкие формы пневмонии. Это позволяет не только минимизировать риск госпитальных инфекций, но и существенно сократить срок госпитализации, что особенно важно для пожилых пациентов с высоким операционным риском.

Кроме того, результаты показали, что лапароскопическое вмешательство способствует более быстрому восстановлению пациента и его возвращению к нормальной физической активности. В течение 3 месяцев после операции пациенты, прошедшие лапароскопическую герниопластику, демонстрировали более высокие показатели по шкале качества жизни и имели меньше болевых ощущений в раннем послеоперационном периоде.

Также стоит отметить, что лапароскопия имеет более низкую частоту рецидивов заболевания в долгосрочной перспективе, что является важным показателем эффективности метода. Это ещё раз подтверждает высокую репрезентативность лапароскопической герниопластики как предпочтительного метода хирургического лечения ГПОД, особенно у пациентов с высоким операционным риском.

Тем не менее, несмотря на все преимущества лапароскопической хирургии, необходимо учитывать ограничения, связанные с необходимостью высокой квалификации хирургов и наличием специального оборудования. Также важно учитывать наличие противопоказаний для лапароскопического вмешательства в случаях выраженных анатомических изменений или тяжёлых сопутствующих заболеваний.

Дальнейшие исследования, ориентированные на более долгосрочное наблюдение за пациентами и анализ влияния различных типов имплантатов и их фиксации, могут позволить ещё более точно оптимизировать методики хирургического лечения ГПОД. Важно продолжать совершенствование лапароскопической техники и выработку индивидуализированных подходов для лечения данной патологии, что в свою очередь повысит качество жизни пациентов и снизит операционные риски.

Таким образом, результаты данного исследования поддерживают вывод о высокоэффективности лапароскопической герниопластики как предпочтительного метода лечения ГПОД, особенно для пациентов с низким и средним операционным риском. Внедрение минимально инвазивных технологий в практику хирургического лечения ГПОД должно способствовать дальнейшему улучшению результатов лечения и ускорению восстановления пациентов.

Литература:

1. Ризаев Ж. А. и др. Дополнительные подходы к функциональной и визуализационной диагностике головного мозга при разработке индивидуализированных стратегий помощи для пациентов с неврологическими проблемами //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 15-19.
2. Ризаев Ж. А. и др. Изменение гигиенического состояния полости рта на этапах лечения //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 20-23.
3. Ризаев Ж. А. и др. Объективизация клиничко-неврологической картины повторного инсульта у пожилых //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 3. – С. 24-31.

4. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Статистический анализ информированности кардиологических и кардиохирургических пациентов о высокотехнологичной медицинской помощи в Самаркандской области //Вестник науки. – 2023. – Т. 1. – №. 11 (68). – С. 992-1006.

5. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Современные тенденции распространенности и исхода сердечно-сосудистых заболеваний среди населения республики Узбекистан //Journal of cardiorespiratory research. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 18-23.

6. Ризаев Э. А. и др. Роль визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости и влияние на клинические исходы // Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar. – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 120-120.

7. Brown C., Rothera M., Smith J. et al. Laparoscopic vs. open repair of hiatal hernia: a systematic review and meta-analysis // Surgical Endoscopy. — 2018. — Vol. 32, No. 1. — P. 56–65.

8. Kahrilas P.J., Kim H., Pandolfino J.E. Hiatal hernia: pathophysiology, diagnosis, and management // Annals of Gastroenterology. — 2020. — Vol. 33, No. 4. — P. 341–353.

9. Smith R., Johnson K., Moore T. Outcomes of laparoscopic hiatal hernia repair: a 5-year follow-up study // Journal of Gastrointestinal Surgery. — 2017. — Vol. 21, No. 8. — P. 1425–1432.

10. Watson D.I., Jamieson G.G. Hiatal hernia repair: evolution and trends in the era of minimally invasive surgery // World Journal of Surgery. — 2018. — Vol. 42, No. 2. — P. 289–298.

ПРЕИМУЩЕСТВА ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ГЕРНИОПЛАСТИКИ В ЛЕЧЕНИИ ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Эгамбердиев А.А.

Резюме. Грыжа пищевода отверстия диафрагмы (ГПОД) является одной из распространённых патологий, часто сопровождающейся серьёзными осложнениями, такими как рефлюкс-эзофагит, кровотечения и ущемление грыжи, требующими хирургического вмешательства. Традиционные методы лечения, включающие открытые операции, связаны с высокими рисками послеоперационных осложнений, увеличением продолжительности госпитализации и повышением смертности, особенно среди пожилых пациентов. В последние годы, в связи с развитием минимально инвазивных технологий, лапароскопические и эндоскопические подходы становятся предпочтительными для лечения ГПОД. Эта статья посвящена анализу эффективности лапароскопического метода лечения смешанных форм ГПОД на основе опыта применения современных малотравматичных методов.

Ключевые слова: грыжа пищевода отверстия диафрагмы, лапароскопия, минимально инвазивное лечение, послеоперационные осложнения, рецидивы.

СИГМОИДАЛ КОЛПОПОЭЗДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА ВАГИНАЛ МИКРОБИОТА ТАРКИБИНИ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ



Юсупова Наргиза Абдикодировна, Ахмедова Дилёна Бахтиёр кизи
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СОСТАВА МИКРОБИОТЫ ВЛАГАЛИЩА В ПЕРИОД ПОСЛЕ СИГМОВИДНОГО КОЛЬПОПОЭЗА

Юсупова Наргиза Абдикодировна, Ахмедова Дилёна Бахтиёр кизи
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE COMPOSITION OF THE VAGINAL MICROBIOTA IN THE PERIOD AFTER SIGMOID COLPOPOIESIS

Yusupova Nargiza Abdikodirovna, Akhmedova Dilena Bakhtiyor kizi
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: nargiza-yusupova-87@mail.ru

Резюме. Ушбу мақолада сигмасимон неовагина микрофлораси ҳақида маълумотлар келтирилган. Кам сонли муаллифлар томонидан тавсифланган колпопоз жарроҳлик муолажасидан кейинги реабилитация давларига қараб ўзгариб турадиган сунъий қин микрофлораси бўйича турлича маълумотлар мавжуд бўлиб, бу эса бу кўрсаткичларни стандартлаштиришга имкон бермайди. Шу сабабли бу йўналишдаги микробиологик илмий изланишлар долзарб масала ҳисобланади.

Калит сўзлар: қин микробиотаси, сигмасимон колпопоз, микробиологик таҳлил.

Abstract. This article presents data on the bacterial flora of the sigmoid neoflag. There is a wide variety of data on the microflora of the artificial vagina, which varies depending on the stage of the rehabilitation period after colpoptosis surgery, described by a small number of authors, which does not allow us to standardize these indicators. For this reason, microbiological research in this area is an urgent problem.

Key words: Vaginal microbiota, sigmoid colpoptosis, microbiological analysis.

Қириш. Қин ва бачадон аплазияси (Маера-Рокитанский-Кустер-Хаузера синдроми - МРКХС) репродуктив органларнинг туғма патологиясининг барча дисморфогенезнинг оғир кўринишларидан бири ҳисобланади. Бундай беморларнинг учраш частотаси ҳозирги кунда 4-5 минг янги туғилган қиз болалар учун 1 тани ташкил қилади. Қин аплазиясини даволаш усуллари асосан XX асрда ривожланди ва асосий жарроҳлик даволаш усуллари ҳам шу вақтларда яратилган. Бугунги кунда колпопоз операциясига муҳтож беморлар сони сезиларли даражада қўпайиб бормоқда [1,2,3]. Шуни ҳисобга олиб жарроҳликдан кейинги даврда аёллар репродуктив саломатлигини баҳолашда катта аҳамиятга эга бўлган қин микрофлораси муаммосига катта эътибор қаратилмоқда [3,5]. Гинекологик ёрдамни ривожланишининг ҳозирги босқичида беморларда сигмоидал колпопоздан кейинги давларни ҳисобга олган ҳолда қин микрофлорасини ўрганишга бағишланган тадқиқотлар кам. Натижада, кам сонли муаллифлар томонидан тавсифланган реабилитация босқичига қараб ўзгариб турадиган сунъий қин микрофлорасининг таркиби бўйича турлича

маълумотлар мавжуд бўлиб, бу эса ушбу кўрсаткичларни стандартлаштиришга имкон бермайди. Натижада, амалиёт врачлари ҳар доим ҳам қин микрофлорасини патологик жараён билан бевосита боғлиқ ҳолда баҳолай олмайди [4,5].

Илмий ишнинг мақсади: Сигмоидал колпопоз ўтказган беморларда кейинги даврда вагинал микробиота таркибини қиёсий таҳлили

Материаллар ва таҳхислаш усуллари: Беморлардан намуна олиш 2020- йил сентябр-декабрда “Doktor- M” клиникасига реабилитация даврида кўрикдан ўтишга келган беморлар танлаб олинди. Кўрикдан ўтган аёллар сони 15 киши бўлиб, бунда бемор ёки қонуний вакили тадқиқотни ўтказиш учун асосли розиликни имзолади ва ҳар бир бемор розилиги билан шахсий маълумотлари, шикоятлари, касаллик анамнези, жинсий одатлари бўйича саволнома тўлдирилди. Беморлар ёш гуруҳларига қуйидагича бўлинди. Кўрикдан ўтган аёллар сони 15 киши бўлиб, шундан 20 ёшгача бўлган аёллар 4 (27 %), 21-30 ёш 9 (60 %), 31-40 ёш 2 (13%) ни ташкил қилди.

Тадқиқотга жалб қилиниш мезонлари: Охириги бир ой ичида антибактериал, замбуруғларга қарши

препаратлар ва турли маҳаллий ишлатилувчи антисептиклар қўлланилмаганлиги, охириги 48 соат мобайнида кин билан боғлиқ инвазив ёки бошқа турли хил муоалажалар ўтказилмаганлиги.

Вагинал микробиоценоз ҳолатини ўрганиш микробиологик текширув методлари ёрдамида амалга оширилди. Беморларда микробиологик текшириш учун намуна кин орқа деворидан стерил тампон ёрдамида олинди ва махсус тўпلامдаги транспорт учун мўлжалланган мухитли пробиркаларда лабораторияга етказилди. Материал олинган вақтда индикатор лакмус таёчалар ёрдамида неовагинанинг рН даражаси аниқланди. Лакмус индикатор 1- 14 диапазондаги Ph даражасини аниқлашга мўлжалланган. Диагностик текширув натижаларига асосланган кин микрофлорасининг таркиби маълумотлари жадвал шаклида тасвирланди. Қиннинг микробиологик флораси таркибини баҳолашда бактерияларнинг мавжудлиги баҳоланди.

Олинган натижалар ва таҳлил. Танланган гуруҳлардаги ёш оралиғи мезонлари репродуктив тизимнинг шаклланиши ва функционал активлигининг асосий босқичларини ҳисобга олиб ажратилди. Асосий ёш гуруҳини 21-30 ёш оралиғи ташкил қилди. Булардан 10 (77%) ҳолатда колпопоздан кейинги давр 1 йилгача, 3(23 %) тасида 3 йилдан кўп муддат ўтганлиги аниқланди.

Тадқиқотга жалб қилинган аёлларнинг 4 (27%) да жинсий алоқа мажудлиги, шундан, 1(8 %) ҳолатда жинсий алоқада қийинчилик борлиги аниқланди. 20 ёшгача бўлган аёллар гуруҳида; *Esheria coli* 2 (75) %, *Citrobacter* 2(25%), *candida spp.* 6(25%) *Streptococcus epidermalis* 1(25%), грам манфий кокклар 1(25%), грам мусбат кокклар 3(50%), грам манфий таёқчалар 3(75%), *Streptococcus aureus* 1(25%).

21-30 ёш гуруҳи; *Esheria coli* 2 (13) %, *Citrobacter* 2 (13%), *candida* 6 (67%), *Streptococcus epidermalis* 1 (13%), грам манфий коккл 1(13%), грам мусбат кокклар 3(33%), грам манфий таёқчалар 4(44%), *Streptococcus aureus* 2(26%), *Streptococcus vulgaris* 1(13%);

31-40 ёшгача бўлганлар гуруҳи; *Esheria coli* 1(50 %), *candida* 1(50%), грам мусбат кокклар 1(50%),

грам манфий таёқчалар 1(50%) ҳолатда аниқланди (жадвал 1).

Гуруҳлар бўйича беморларда сунъий қиннинг рН даражаси қуйидагича бўлди: 20 ёшгача бўлган аёллар гуруҳида; 1 (13 %) та беморда рН-8; 2 (26 %) та беморда рН-9; 1 (13 %) та беморда рН-10 га тенг бўлди. 21-30 ёш гуруҳи: 1 (11 %) та беморда рН-7; 4 (44 %) та беморда рН-8; 3 (33 %) та беморда рН-9; 1 (11 %) беморда рН-10 га тенг бўлди. 31-40 ёшгача бўлганлар гуруҳи: 1 (11 %) та беморда рН-7; 1 (50 %) та беморда рН-8 га тенг эканлиги аниқланди (жадвал 2).

Сигмасимон ичакдан яратилган сунъий қиннинг микрофлораси кўп ҳолатларда йўғон ичак флораси билан ўхшаш бўлади. Соғлом катта ёшли одамларда сигмасимон ичак микробиоценози асосан турли хил анаэроб, ишқорий мухитда яшайдиган микробларни саклайди.

Қуйида сигмоидал колпопоздан кейинги 14 нафар бемордан ажратиб олинган микроорганизмлар турлари келтирилган (Туп А.М ва ҳаммуаллифлар, 1993й). Текширилган беморларнинг фақат бир нафарида ичак таёқчасидан бошқа микроорганизмлар аниқланмади. Қолган беморларда 1-9 та, ўртача 6 турдаги микроорганизмлар мавжудлиги аниқланган. Шулардан энг кўп топилган микроорганизмлар ичак таёқчаси (14 беморда), бактериоидлар (13 та беморда) ва лактобациллалар (10 беморда) аниқланган. Текширилган намуналардан жами 17 туркумга мансуб 85 хил турдаги микроорганизмлар ажратиб олинган. Битта беморда - *ureaplasma urealiticum* яна бир беморда унинг икки тури ажратиб олинганлиги айtilган. Ажратиб олинган 85 турдаги бактериядан 37 таси анаэроб ва 48 турдагиси факултатив анаэроблар эканлиги аниқланган. *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans*, *Chlamydia trachomatis* ёки *Neisseria gonorrhoeae* кабилар беморлар суртмасида аниқланмаган.

Охириги 10 йиллар давомида ўтказилган илмий ишлар натижалари шуни кўрсатдики, нормал ичак микрофлораси нихоятда мураккабдир.

Жадвал 1. Гуруҳлар бўйича қин микрофлораси таркибий тузилиши

№	Микроорганизм	20 ёшгача (4)	21-30 (9)	31-40 (2)
1	<i>Esheria coli</i>	3	2	1
2	<i>Citrobacter</i>	1	2	0
3	<i>Candida</i>	1	6	1
4	<i>Streptococcus epidermalis</i>	1	1	0
5	грамм манфий кокклар	1	1	0
6	грамм мусбат кокклар	2	3	1
7	грамм манфий таёқчалар	2	4	1
8	<i>Streptococcus aureus</i>	1	2	0
9	<i>Streptococcus vulgaris</i>	0	1	0

Жадвал 2. Гуруҳлар бўйича беморларда сунъий қиннинг рН даражаси

№	рН даражаси	20 ёшгача (4)	21-30 (9)	31-40 (2)
1	1-6	0	0	0
2	7	0	1	1
3	8	1	4	1
4	9	2	3	0
5	10	1	1	0

Нажаснинг юришиши сигмасимон ичкада секинлашиши сабабли ошкозон-ичак трактининг бу қисмида микробларнинг энг кўп микдори сақланади. 1 грамм нажас ўзида 10^{10} даражадаги микроб сақлаши аниқланган. Доимий микрофлоранинг 96-99% анаэроблар бўлиб, улар асосан бактериоидлар, фузобактериялар ва лактобациллалардан иборат. Аёллар жинсий трактининг пастки қисмида ҳам фекал микрофлора билан жуда ўхшаш микроблар мавжудлиги аниқланган. Абрамченко Г. 2010- йилда ўзларининг илмий изланишларида беморларнинг сунъий кинидан фақат йўгон ичак микробиоценозига тегишли бўлган флорани ажратиб олганлар, улар операциядан аввал ҳам бу ерда бўлган, ёки операциядан кейинги даврда ораликдан кириб келган бўлиши мумкинлиги ҳақида маълумотлар берган.

Нормада аёлларда вагина муҳити 3.8-4.5 оралиғида бўлади. Вагина бактериал флорасининг асосий вакиллари лактобациллалар ва бифидобациллалар фаол кислота ишлаб чиқарувчилар бўлиб, улар кин муҳитини барқарор сақланишида асосий ролни ўйнайди. Сигмоидал неовагинада бактериал таркибнинг одатдагидан фарқланганлиги сабабли кин муҳитининг ишқорий томонга силжиши кузатилади.

Юқорида келтирилган ўзгаришларнинг аниқланиши лаборатор текширув учун намуна операциядан кейин канча вақтдан кейин олинганлиги, беморнинг яшаш тарзига, организмнинг иммун тизимига, антибиотиклар ва маҳаллий антисептиклар қабул қилганигига ва бошқа кўплаб омилларга боғлиқ ҳисобланади.

Тадқиқот таҳлили натижаси шуни кўрсатдики, 20 ёшгача бўлган аёллар гуруҳида сунъий кин микрофлорасида ичак таёқчаси, грамм мусбат кокклар ва грамм манфий таёқча бактериялар устунлик қилиши аниқланди; 30 ёшгача бўлган аёллар гуруҳида эса сунъий кин микрофлорасида ичак таёқчасининг ва грамм мусбат кокклар улушининг камайганлигини, грамм манфий таёқча бактериялар ҳамда кандиданинг устунлиги кузатилади; 40 ёшгача бўлган гуруҳда кин флорасининг сезиларли камбағаллашганини яни 1 ҳолатда грамм мусбат кокк, иккинчи беморда ичак таёқчаси, грамм манфий таёқча бактериялар ва кандида аниқланди. Бундай фарқланиш мавжудлиги гуруҳдаги аёлларда коллопоэздан кейинги ўтган даврнинг узоклиги билан изоҳланади.

Хулоса. Шундай қилиб, сигмоидал коллопоэздан кейинги турли ёшдаги аёлларда сунъий киннинг микробиал ландшафтини қиёсий таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, сунъий кин микрофлораси таркиби гармонал фон, коллопоэздан кейинги ўтган вақтга ва бошқа омилларнинг таъсирига боғлиқ. Солиштирма таҳлилда гуруҳларда микрофлоранинг таркибида кескин фарқлар мавжуд эмаслиги билан бирга вақт ўтиши билан кин флорасини тозаланаётганини кўришимиз мумкин. Таҳлил натижалари асосида шуни айтиш мумкинки, сунъий кинда асосан ичак флораси етакчи ўринни эгаллаганлиги сабабли беморларда коллопоэздан кейинги реабилитация даврида сунъий кин муҳитини нормаллаштириш бўйича даволаш ва лаборатор текширув методларини такомиллаштириш бўйича чора-тадбирларини ишлаб чиқиш муҳим ҳисобланади.

Адабиётлар:

1. Алимбаева Г.Н. Сильные и слабые стороны классификаций пороков развития мюллеровых производных. Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2014.- № 5. С.22-9.
2. Д.А.Кругляк, Н.А.Буралкина, М.В.Ипатова, З.К.Батырова, Е.В.Уварова Аплазия влагалища и матки (синдром Майера-Рокитанского-Кюстнера-Хаузера): этиология, патогенетические аспекты и теории формирования порока // ГИНЕКОЛОГИЯ.- 2018.- №2-С. 64-66
3. Khoder WY, Stief CG, Burgmann M et al. Laparoscopic reconstruction of an iatrogenic perforation of the neovagina and urinary bladder by a neovaginal dilator in a patient with Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome. Int Urogynecol J 2015.- № 26. P. 1083-1087.
4. Уварова Е.В., Казакова А.В. Сравнительный анализ состава микробиоты влагалища девочек в пубертатном периоде // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 6. С.97-102
5. Уварова Е.В. Детская и подростковая гинекология. Руководство для врачей. М.: Литтерра, 2009.
6. Юсупова Н.А. Негмаджонов Б.Б. Бердиярова Ш.Ш. Роль сбалансированной микрофлоры в поддержании гомеостаза влагалища // Достижения науки и образования - № 14. 2020, С.74-77.
7. Душанова Г.А., Набиева Ф.С., Садинова М.Ж., Нурматова Д.М. Анализ взаимосвязей параметров иммунного гомеостаза с состоянием системы ПОЛ-АОС // Вестник науки и образования. № (105) часть 2- 2021, С.63-69
8. Ибрагимова, Н.С. Ибрагимова. Роль гомоцистеина в патогенезе синдрома поликистозных яичников у женщин Б.Ф. //international scientific review. Вып. 3, - 2020, .3
9. Nargiza Yusupova, Oripov Firdavs, Eshqobilova Surayyo. Influence of energy drinks on individual systems of the human body //International Journal of Early Childhood Special Education (INT-JECSE) Vol 14, Issue 05 2022/ P. 7176-7184
10. Nargiza Yusupova, Oripov Firdavs. Energy drinks. the composition of energy drinks and the effect on the body of their individual components /tjm - Tematics journal of Microbiology ISSN 2277-2952 Vol-6-Issue-1-2022

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СОСТАВА МИКРОБИОТЫ ВЛАГАЛИЩА В ПЕРИОД ПОСЛЕ СИГМОВИДНОГО КОЛЬПОПОЭЗА

Юсупова Н.А., Ахмедова Д.Б.

Резюме. В данной статье представлены данные о микробной флоре сигмовидного неовлагалища. Существует большое разнообразие данных по микрофлоре искусственного влагалища, которая варьирует в зависимости от стадии реабилитационного периода после хирургического вмешательства кольпопоэза, описанное небольшим числом авторов, что не позволяет стандартизировать эти показатели. По этой причине микробиологические исследования в этом направлении являются актуальной проблемой.

Ключевые слова: Микробиота влагалища, сигмовидный кольпопоэз, микробиологический анализ.

УДК: 611.24-636.92-615.849.5-612.64

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЛЕГКИХ В КРИТИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФИЗИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ В ЭМБРИОГЕНЕЗЕ

Блинова Софья Анатольевна, Юлдашева Нилуфар Бахтияровна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЭМБРИОГЕНЕЗДА ЖИСМОНИЙ ОМИЛ ТАЪСИР БЎЛГАН ЎПКА ТУЗИЛИШИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Блинова Софья Анатольевна, Юлдашева Нилуфар Бахтияровна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

FEATURES OF THE STRUCTURE OF THE LUNG DURING CRITICAL PERIODS OF POSTNATAL ONTOGENESIS AFTER EXPOSURE TO A PHYSICAL FACTOR IN EMBRYOGENESIS

Blinova Sofya Anatolyevna, Yuldasheva Nilufar Bakhtiyarovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Постнатал онтогенезда эмбриогенезнинг турли даврларида бир марта рентген нурлари таъсирида қўёнларнинг ўпкасининг гистоструктураси ўрганилди. Эмбриогенезнинг 6-7 ва 13-14 кунда нурланган ҳайвонларнинг ўпкаларида аргирофил строманинг энг катта бузилишлари ва оғир қон томирларининг бузилиши туғилгандан кейин 7-15 кунларда аниқланган. Бу даврларда организмнинг ташқи муҳит билан алоқаси кенгаяди, бу эса нафас олиш органларига талабларни оширади. Пренатал онтогенезда жисмоний омилнинг таъсири ўпкада морфофункционал ўзгаришларни келтириб чиқади, бу туғилишдан кейинги ривожланишнинг қалтис даврларида аниқ намоён бўлади.

Калит сўзлар: ўпка, онтогенез, ривожланишнинг қалтис даврлари.

Abstract. The histostructure of the lungs of rabbits in postnatal ontogenesis, subjected to a single exposure to X-rays in different periods of embryogenesis, was studied. In the lungs of animals irradiated on the 6-7 and 13-14 days of embryogenesis, the greatest disturbances of the argyrophilic stroma and severe vascular disorders were detected on the 7-15 day after birth. During these periods, the body's connection with the external environment expands, which places increased demands on the respiratory organs. The impact of a physical factor in prenatal ontogenesis causes morphofunctional changes in the lungs, which are clearly manifested in critical periods of development after birth.

Key words: lungs, ontogenesis, critical periods of development.

В процессе онтогенеза организм млекопитающих претерпевает так называемые критические периоды развития, которые наиболее чувствительны к повреждающим факторам внешней и внутренней среды. Многие исследователи рассматривают критические периоды, как периоды адаптации к новым условиям существования, они обусловлены процессами активной пролиферации клеток. Повышенная чувствительность к различным факторам возникает на всех уровнях организации живого: внутриклеточном, клеточном, тканевом, органном, системном и организменном. Это может быть вызвано нарушением равновесия между интенсивностью обменных процессов и их регуляции [1, 4, 6].

Легкие завершают значительную часть своего развития после рождения. Хотя альвеолярная стадия развития начинается на 36-37 неделе беременности,

она происходит в основном после рождения и продолжается до подросткового возраста. На альвеолярной стадии развития происходит разделение альвеолярных ходов на альвеолярные мешочки путем вторичной септации, расширение легочной сосудистой сети посредством ангиогенеза, что заметно увеличивают площадь поверхности газообмена легких. У новорожденных и детей раннего возраста высокая скорость метаболизма, и, следовательно, их потребление кислорода в состоянии покоя более чем вдвое превышает потребление кислорода у взрослых. Постнатальное развитие легких делает их крайне восприимчивыми к воздействиям окружающей среды, таким как воспаление, которое нарушает эту программу развития. Это особенно очевидно в условиях преждевременных родов, когда нарушение альвеоляризации вызывает бронхолегочную дисплазию [8, 10]. Особый интерес представляет изу-

чение состояния легких животных в критические периоды постнатального онтогенеза, подвергнутых влиянию физических факторов в эмбриогенезе.

Цель исследования: выявить особенности морфофункциональных изменений в легких пренатально облученных кроликов в критические периоды после рождения.

Материал и методы. Материалом для исследования послужили легкие 54 кроликов, облученных рентгеновыми лучами в зародышевый период, период органогенеза и плодный период эмбриогенеза. Для этого крольчих облучали рентгеновыми лучами в дозе 1,5 Грей на 6-7, 13-14 и 21-22 дни беременности. Потомство подвергали эвтаназии под наркозом на 1,3,7,10,15,21,30,90 и 180 сутки после рождения. Контролем служили легкие 27 интактных кроликов такого же возраста. Содержание и эксперименты с животными проводили в строгом соответствии с биоэтическими правилами. Легкие фиксировали в 12% формалине и жидкости Карнуа. Применены следующие методы гистологической окраски парафиновых срезов органа: окраска гематоксилином и эозином, по методу Ван-Гизона, Вейгерту и импрегнация по методу Фута. Применены гистохимические реакции для выявления гликогена (ШИК-реакция) и щелочной фосфатазы (метод Гомори).

Результаты и их обсуждение. В первые трое суток в легких облученных на 6-7 день эмбриогенеза кроликов обнаруживаются большие участки острой эмфиземы. В клетках респираторного отдела выявлены гранулы гликогена, которые у необлученных животных уже через сутки после рождения не встречаются. Эти факты свидетельствуют о сохранении «эмбриональных» черт строения легочной ткани у опытных животных. По-видимому, легкие запаздывают с вступлением в фазу роста, что характеризует физиологическую незрелость легких пренатально облученных кроликов. Наиболее тяжелые изменения в легких определены через 7, 10 и 15 суток после рождения. Обнаружено полнокровие ткани легких, повышенная проницаемость сосудов, нарушение структуры аргиофильных волокон сосудистой стенки и межальвеолярных перегородок. У 15-дневных крольчат скопления экстравазальной крови обнаружены в адвентиции и в просвете альвеол. Описанные изменения в сосудистой системе, начиная с 21 дня, постепенно нормализуются. У 3- и 6-месячных кроликов в легких обнаружены воспалительные очаги различной степени выраженности. Исследование легких кроликов, перенесших облучение в периоде органогенеза, показало, что через 3 суток после рождения обнаруживается фрагментация аргиофильных волокон межальвеолярных перегородок, стенок сосудов и повышение порозности сосудов. Проницаемость сосудов несколько нормализуется через три недели после рождения опытных животных, респираторный отдел в этот срок наблюдения эмфизематозно расширен. Однако и через 30 суток обнаруживается расширение отечной жидкостью периваскулярных пространств. На фоне такого сосудистого полнокровия у взрослых животных возникают пневмонии, которые в той или иной степени выявлены в легких всех опытных животных в возрасте 30-180 дней. При облучении кроликов в плодном периоде в течение недели после рождения гистологически обнаруживались

обширные очаги ателектаза и геморрагии в альвеолы. Выявлены значительные изменения в аргиофильной строме межальвеолярных перегородок, некоторые волокна расплавлены, фрагменты их слипаются между собой. Через 3-4 недели развивается очаговый ретикулярный склероз паренхимы легких.

Таким образом, в легких у пренатально облученных кроликов выявлено резкое повышение сосудистой проницаемости. При этом в стенках сосудов обнаружено истончение и расплавление аргиофильных волокон. По-видимому, отмеченное нами увеличение порозности внутрилегочных сосудов у облученных животных обусловлено деструкцией аргиофильных волокон их стенок. Анализ результатов, полученных в различных сериях эксперимента, и их сопоставление показал, что облучение во время эмбриогенеза оказывает отрицательное влияние на легочную ткань потомства. Значительными изменениями сопровождается постнатальное развитие легких животных однократно облученных в зародышевом периоде, а также на стадии плода. Продолжительные, но менее выраженные нарушения обнаружены у кроликов, облученных в периоде органогенеза.

Изучая постнатальное развитие легких у кроликов, облученных на 6-7 и 13-14 дни эмбриогенеза, нами отмечены некоторые общие особенности. Сравнительно небольшие изменения обнаружены в легких кроликов в первую неделю после рождения: эмфизематозность респираторного отдела, снижение активности щелочной фосфатазы бронхиального эпителия. Зато на десятые и пятнадцатые сутки выявлены значительные нарушения, выражающиеся в резком повышении сосудистой проницаемости, дистрофических изменениях аргиофильных волокон и геморрагиях. В последующем отмеченные изменения постепенно стихают, а у взрослых кроликов в легких имеются воспалительные очаги.

Известно, что постнатальное развитие легких млекопитающих сопровождается сложным преобразованием структур – волокон, клеток, желез, а в определенные моменты после рождения имеются такие стадии, когда происходит особенно бурная дифференцировка органа, накопление его клеточной массы. Нарушение тканевого равновесия в эти периоды и предъявление легкому повышенных требований могут завершиться даже гибелью организма [5].

Наличие критических периодов развития легких проявляется в том, что воздействие дорожно-транспортных твердых частиц во время беременности может привести к небольшому, но значимому снижению функции легких в возрасте 8 лет [9]. Респираторная вирусная инфекция в раннем возрасте может изменять структуру и функцию легких в долгосрочной перспективе. Существуют критические связи между воспалительными реакциями и последующими событиями, которые вызывают тяжелую патогенную реакцию в более позднем возрасте [13]. Механизмы, лежащие в основе патофизиологии хрипов/астмы, роста и развития легких, перекрываются и включают каскад событий, которые включают нарушенную иммунную, нейроэндокринную и автономную функцию, а также окислительный стресс. Измененное гомеостатическое функционирование этих интегрированных систем во

время развития может повысить уязвимость к астме и измененному развитию легких [11, 12].

Наибольшие изменения после рождения кроликов претерпевает респираторный отдел легких. Установлено, что легкие развиваются в следующей последовательности: в первые десять суток после рождения происходит интенсивный рост легких и расширение их функциональных единиц, затем до конца первого месяца уже сформированные структуры ацинуса удлиняются и гипертрофируются. Удлинение ацинуса, усиленное образование новых альвеол и раскрытие прежних происходит у кроликов через десять дней после рождения. До этого срока структура легочной ткани не отличается от легкого новорожденного. Однако, на десятые сутки у крольчат усиливается потребность организма в газообмене, так как у них включаются слуховой и зрительный анализаторы, повышается двигательная активность. Эти факторы предъявляют повышенные требования к органам дыхания. Следовательно, в этот период постнатальной жизни складывается «конфликтная ситуация» – с одной стороны повышается потребность организма в газообмене, а с другой – структура респираторной части легкого такая же, как у новорожденного кролика. Несомненно, что в органах дыхания происходит мобилизация всех приспособительных механизмов для поддержания внутреннего постоянства целого организма. Для предотвращения гипоксических состояний увеличивается частота дыханий и сокращений сердца, усиливается основной обмен. Оказалось, что в этот ответственный момент онтогенеза легкие пренатально облученных (на 6-7 и 13-14 день эмбриогенеза) кроликов оказываются неспособными справиться с повышенной функциональной нагрузкой. Нарушение артериальной стромы и сильные сосудистые расстройства в легких антенатально облученных кроликов являются своеобразной реакцией легочной ткани на гипоксию. На фоне развивавшихся нарушений гемодинамики в легких легко возникают воспалительные нарушения [2, 3, 7].

Таким образом, воздействие физическим фактором в пренатальном онтогенезе вызывает морфофункциональные изменения в легких, которые отчетливо проявляются в критические периоды развития после рождения.

Литература:

1. Афиновенова О.И., Трунова А.Ю. Изменение клеточного состава периферической крови у детей с учетом возрастных особенностей // Новые исследования. - 2012.-№4(33).- С.63-67.
2. Блинова С.А., Юлдашева Н.Б. Постнатальное развитие легких кроликов, облученных в плодном периоде эмбриогенеза // ПБиМ, 2025, №1 (158).-218-221.
3. Блинова С.А., Юлдашева Н.Б. Постнатальное развитие легких кроликов, облученных в период органогенеза // ПБиМ, 2024, №5 (156).-229-232.
4. Пинаев С. К., Чижов А. Я., Пинаева О. Г. Критические периоды адаптации к дыму и солнечной активно-

сти на этапах онтогенеза (обзор литературы) // Экология человека. - 2021, № 11, с. 4–11.

5. Романова Л. К., Регенерация легких в эксперименте и клинике. М. Медицина. - 1971.- 198с.
6. Харченко С.В. Пренатальный органогенез легких и блокада рецепторов ангиотензина // Вестник новых медицинских технологий – 2018 – Т. 25, № 4 – С. 207–212.
7. Юлдашева Н.Б., Блинова С. А. Особенности развития легких кроликов после облучения в ранние сроки эмбриогенеза // ПБиМ, 2024. - №3(154).- С.372-375.
8. Alvira CM. Nuclear factor-kappa-B signaling in lung development and disease: one pathway, numerous functions. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol. 2014;100(3):202-16.
9. Cai Y, Hansell AL, Granell R, et al. Prenatal, Early-Life, and Childhood Exposure to Air Pollution and Lung Function: The ALSPAC Cohort. Am J Respir Crit Care Med. 2020; 202(1):112-123.
10. Di Cicco M, Kantar A, Masini B, et al. Structural and functional development in airways throughout childhood: Children are not small adults. Pediatr Pulmonol. 2021. 56(1):240-251.
11. Malinczak CA, Fonseca W, Hrycaj SM, et al. Early-life pulmonary viral infection leads to long-term functional and lower airway structural changes in the lungs. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2024.-326(3):L280-L291.
12. Rosa MJ, Lee AG, Wright RJ. Evidence establishing a link between prenatal and early-life stress and asthma development. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2018;18(2):148-158.
13. Savran O, Ulrik CS. Early life insults as determinants of chronic obstructive pulmonary disease in adult life. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2018; 13:683-693.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЛЕГКИХ В КРИТИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФИЗИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ В ЭМБРИОГЕНЕЗЕ

Блинова С.А., Юлдашева Н.Б.

Резюме. Изучена гистоструктура легких кроликов в постнатальном онтогенезе, подвергнутых однократному воздействию рентгеновыми лучами в различные периоды эмбриогенеза. В легких животных, облученных на 6-7 и 13-14 день эмбриогенеза, наибольшие нарушения артериальной стромы и сильные сосудистые расстройства обнаружены на 7-15 сутки после рождения. В эти сроки происходит расширение связи организма со внешней средой, что предъявляет повышенные требования к органам дыхания. Воздействие физическим фактором в пренатальном онтогенезе вызывает морфофункциональные изменения в легких, которые отчетливо проявляются в критические периоды развития после рождения.

Ключевые слова: легкие, онтогенез, критические периоды развития.



Жуманов Зиядулла Эшмаматович, Маннонов Анвар Абдувакил ўғли
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЛОЖНОГО СУСТАВА, РАЗВИВШЕГОСЯ В ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

Жуманов Зиядулла Эшмаматович, Маннонов Анвар Абдувакил угли
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

PATHOMORPHOLOGY OF A FALSE JOINT DEVELOPED IN THE HUMERUS

Jumanov Ziyadulla Eshmatovich, Mannonov Anvar Abduvakil ugli
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: omadlikun@mail.ru

Резюме. Елка суягининг сохта бўғими туфайли жарроҳлик амалиёти туфайли олиб ташланган турли ёшдаги 24 нафар бемордан олинган жарроҳлик материаллари патоморфологик текширувдан ўтказилган. Аниқланганки, сохта бўғимларнинг ривожланиши жараёнида беморларнинг ёши ҳам алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, елка бўғимидаги регенератив жараёнларнинг бузилиши кўпроқ кексаларда кузатилади. Ёшларда ва ўрта ёшлиларда сохта бўғимнинг репаратив регенерациясини жадаллаштирилиши унинг дефектини йўқолишига олиб келиши имконияти юқори ҳисобланади. Шунингдек, сохта бўғим соҳасида жойлашган фиброз тўқима таркибидаги фибробластларнинг камлиги уларнинг репаратив регенерациянинг тўлиқ ривожланишининг бузилишига олиб келиши алоҳида таъкидланган.

Калит сўзлар: елка суяги, сохта бўғим, гиалинли тоғай, фиброз тўқима, оссификация..

Abstract. Surgical materials from 24 patients of different ages who underwent surgery for a false joint of the humerus were subjected to pathomorphological examination. It was found that the age of the patients also plays a special role in the development of false joints, and impaired regenerative processes in the shoulder joint are more often observed in the elderly. In young and middle-aged people, the acceleration of reparative regeneration of the false joint is more likely to lead to the disappearance of its defect. It was also noted that the lack of fibroblasts in the fibrous tissue located in the false joint area leads to impaired full development of their reparative regeneration.

Keywords: humerus, false joint, hyaline cartilage, fibrous tissue, ossification.

Скелет суяклари синиши ичида елка суягининг синиши 5-8% ни ташкил қилади [5,11]. Уларнинг кўшилмаслиги 5,5-8,7% ҳолларда интрамедуляр остеосинтез билан содир бўлади, 3-5,6% да интрамедулар остеосинтез билан блокланади ва даволашда сезиларли қийинчиликларга олиб келиши мумкин [14]. Сохта бўғимнинг шаклланиши билан операциянинг муваффақиятсиз натижаси такрорий аралашувни муқаррар қилади [11,13]. Кўпинча, такрорий операция тактикаси илгари ўрнатилган имплантни олиб ташлашдан иборат; қайта кўприк остеосинтези, кўпинча ёнбош суяги чўққисидан олинган пайванд билан думғаза суягининг пластинка аутопластикаси [5]. Такрорий жарроҳлик аралашувлар билан муваффақият 70 дан 92% гача [6,7,9]. Суякни пайванд қилиш шимгичли отологик суяк ҳисобланади суяк синтезига эришишда муҳим омил такрорий операциялар учун кўпчилик муаллифлар томонидан ички фиксация учун тавсия этилади. Бирок, фойдаланиш ҳар доим ҳам ўсишга олиб келмайди [8,10,12,15].

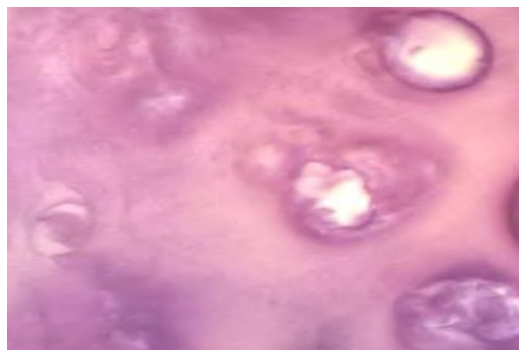
Тадқиқотнинг мақсади: Елка суягида ривожланган сохта бўғимнинг патоморфологик жиҳатларини аниқлаш.

Материал ва тадқиқот усуллари. Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиалида елка суягининг сохта бўғими туфайли жарроҳлик амалиёти туфайли олиб ташланган турли ёшдаги 24 нафар бемордан олинган жарроҳлик материаллари, Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникаси патологик анатомия бўлимида макроскопик, микроскопик текширув, суяк тўқимаси 10 % азот кислотасида декальцинация қилинди ва улардан парафинли блоklar тайёрланди. Бўлакчалардан тайёрланган гистологик қирқмалар гематоксилин-эозинда бўялган.

Натижалар ва муҳокама: Елка суяги сохта бўғими ривожланган ёшлар гуруҳида микроскоп остида кўрув майдонида суяк тўқимасининг оралиқларида фиброз тўқиманинг камлиги ва тоғай тўқимасини яхши ривожланганлиги кузатилади.



Расм 1. Елка суяги сохта бўғим соҳасидаги хондробластларнинг пролиферацияси. Гематоксилин-эозинда бўялган. Об.40, ок.10



Расм 2. Елка суяги сохта бўғим соҳасидаги тоғай хужайралари (Хондроцитлар). Гематоксилин-эозинда бўялган. Об.40, ок.10



Расм 3. Оссификация соҳасида коллаген толаларнинг жойлашуви. Гематоксилин-эозинда бўялган. Об.40, ок.10

Жумладан, сохта бўғим соҳасида ҳосил бўлган гиалинли тоғайнинг таркибида хондробластларнинг кўплиги қайд этилади (1-расм). Энхондрал оссификация соҳасида коллаген толаларнинг ўчоқлари аниқланади.

Кам миқдорда ғоваксимон суякнинг шаклланиши кузатилади. Сохта бўғим соҳасида кўрув майдонида тоғай тўқимаси эгаллаган майдон ҳамми кўпрокни, суяк тўқимаси эгаллаган майдон камроқни ташкил этиб, уларнинг оралликларида фиброз тўқима ва бўшлиқчалар сони кўплиги кўзга ташланади. Ўрта ёшлилар гуруҳида суяк тўқимасининг оралликларида коллаген толаларнинг эгаллаб турган майдони кўпрок эканлиги, гиалинли тоғай қопламасининг таркибида хондробластларга нисбатан хондроцитларнинг кўплаб жойлашганлиги ҳамда кам сонли остеобластлар ва кўп сонли остеокластлар борлиги аниқланади (2-расм).

Кекса ёшлиларда ҳосил бўлган сохта бўғим юзасидан гиалинли тоғай тўқимаси асосан хондроцитларлардан ташкил топган бўлиб, кўрув майдонининг катта қисмида фиброз тўқима толалари аниқланади. Энхондрал оссификация соҳасида асосан коллаген толаларнинг диффуз ҳолатда жойлашганлиги қайд этилади (3-расм).

Елка суягининг диафиз синиклари скелет синикларининг 13,5% гача ва узун суяк жароҳатларининг 17% гача учрайди, уларнинг 60% гача диафизнинг ўрта учдан бирида локализация қилинади. Шикастланишнинг енг кенг тарқалган тури кам энергияли шикастланиш бўлиб, у кекса беморларда учрайди ва бу ёшдаги аёлларга хос бўлган остеопороз билан бирлаштирилади [1,2,3,4]. Кекса

ёшлиларда оссификация соҳасида коллаген толаларнинг пайдо бўлиши жадал кечади. Ёшларда эса бу ўзгаришлар суст намоён бўлади.

Хулоса: Шундай қилиб, сохта бўғимларнинг ривожланиш жараёнида беморларнинг ёши ҳам алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, елка бўғимидаги регенератив жараёнларнинг бузилиши кўпроқ кексаларда кузатилади. Ёшларда ва ўрта ёшлиларда сохта бўғимнинг репаратив регенерациясини жадаллаштирилиши унинг дефектини йўқолишига олиб келиш имконияти юқори ҳисобланади. Шунинг учун елка суяги сохта бўғимини даволаш ишларида беморларнинг ёши ҳам алоҳида эътиборга олинади.

Адабиётлар:

1. Беленький И.Г. // Оперативное лечение переломов диафиза плечевой кости. Современный взгляд на проблемы и пути их решения / И.Г. Беленький, Б.А. Майоров, С.Х. Ли // Фундаментальные исследования. — 2014. — № 10. — С. 1849-1857.
2. Головчак Б.Я. // Клинико-морфологическая характеристика свободных васкуляризованных трубчатых костных трансплантатов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Б.Я. Головчак — М., 1993. — 23 с.
3. Ткаченко А.Н. // Частота и структура осложнений при лечении переломов длинных костей конечностей (Обзор литературы) / А.Н. Ткаченко, Э. Уль Хак, А.В. Алказ, М.М. Ранков, А.А. Хромов, Е.М. Фадеев [и др.] // Кафедра травматологии и ортопедии. — 2017. — Т. 29. — № 3. — С. 87-94.
4. Ямковой А.Д. // Лечение диафизарных переломов плечевой кости интрамедуллярной системой Fixion: «Медицина чрезвычайных ситуаций. Современные технологии в травматологии и ортопедии»/А.Д. Ямковой, В.И. Зоря // Кафедра травматологии и ортопедии. — 2016. — С. 65-67.
5. Adelaar R.S., Soucacos P.N., Urbaniak J.R. Autologous cortical bone grafts with microsurgical anastomosis of periosteal vessels // Surg. Forum. 1974. Vol. 25, No 0. P. 487-489.
6. Atrophic ununited diaphyseal fractures of the humerus with a bony defect: treatment by waveplate osteosynthesis / D. Ring, J.B. Jupiter, J. Quintero, R.A. Sanders, R.K. Marti // J. Bone Joint Surg. Br. 2000. Vol. 82, No 6. P. 867-871.
7. Dapunt U. // Are atrophic long-bone nonunions associated with low-grade infections? / U. Dapunt, O. Spranger, S. Gantz [et al.] // Ther. Clin. Risk Manag. — 2015. — Vol. 11. — P. 1843-52.

8. Free vascularized medial femoral condyle autograft for challenging upper extremity nonunions / D.B. Jones Jr., P.C. Rhee, A.T. Bishop, A.Y. Shin // *Hand Clin.* 2012. Vol. 28, No 4. P. 493-501. DOI: 10.1016/j.hcl.2012.08.005
9. Gaybullaev E. A., Rizaev J. A., Abdullaev B. S. Clinical and Instrumental Evaluation of the Effectiveness of Surgical Treatment of Chronic Generalized Periodontitis Using RANK-RANKL-OPG Biomarkers // *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology.* – 2020. – Т. 14. – №. 4.
10. Haidukewych G.J., Sperling J.W. Results of treatment of infected humeral nonunions: the Mayo Clinic experience // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2003. No 414. P. 25-30. DOI: 10.1097/01.blo.0000084399.53464.4e
11. Kenan M.A. // Diaphyseal Fracture-Nonunion of Forearm Bone Treated by Compression Plating Aided with Autologous Bone Grafting — A Study Outcome / M.A. Kenan, H.R. Habib // *J. Orthop. Clin. Stu. Adv. Res.* — 2018. — Vol. 2, N 1. — P. 1-3.
12. King A.R., Moran S.L., Steinmann S.P. Humeral Nonunion // *Hand Clin.* 2007. Vol. 23, No 4. P. 449-456. DOI: 10.1016/j.hcl.2007.09.003
13. Operative management of humeral nonunions. Factors that influence the outcome / A. Koutalos, S. Varitimidis, Z. Dailiana, K. Bargiotas, A. Koutsogiannis, K.N. Malizos // *Acta Orthop. Belg.* 2015. Vol. 81, No 3. P. 501-510.
14. Rizaev J. A., Khazratov A. I., Iordanishvili A. K. Morphofunctional characteristics of the mucous membrane of the masticatory apparatus in experimental carcinogenesis // *Russian Journal of Dentistry.* – 2021. – Т. 25. – №. 3. – С. 225-231.
15. Rizaev J. A., Imamov O. S., Toxtayev G. S. Clinical and histological characterization of oral pemphigus lesions in patients // *Central Asian Journal of Medicine.* – 2025. – №. 2. – С. 99-105.
16. Tulyaganov N. A., Rizaev J. A., Agzamova S. S. Clinical Experience in Complex Treatment of Patients With Fractures of the Zygonoorbital Complex // *International Journal of Integrative and Modern Medicine.* – 2024. – Т. 2. – №. 12. – С. 358-366.
17. Recalcitrant nonunion of the distal humerus: treatment with free vascularized bone grafting / P.K. Beredjiklian, R.N. Hotchkiss, E.A. Athanasian, M.L. Ramsey, M.A. Katz // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2005. No 435. P. 134-139.
18. Vascularised bone grafts for the management of nonunion / P.N. Soucacos, Z. Dailiana, A.E. Beris, E.O. Johnson // *Injury.* 2006. Vol. 37, No Suppl. 1. P. S41-50.
19. Zafra M., Uceda P., Carpintero R. Reconstruction of massive bone loss in the elbow using vascularized fibular transfer: a case report // *J. Shoulder Elbow Surg.* 2015. Vol. 24, No 5. P. e144-147.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЛОЖНОГО СУСТАВА, РАЗВИВШЕГОСЯ В ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

Жуманов З.Э., Маннонов А.А.

Резюме. Патоморфологическому исследованию подвергнут операционный материал от 24 пациентов разного возраста, перенесших операцию по поводу ложного плечевого сустава. Установлено, что в развитии псевдоартроза значительную роль играет возраст больных, а нарушение регенераторных процессов в плечевом суставе чаще встречается у лиц пожилого возраста. У лиц молодого и среднего возраста ускорение репаративной регенерации ложного сустава с высокой вероятностью может привести к исчезновению его дефекта. Следует также отметить, что недостаток фибробластов в фиброзной ткани, расположенной в области псевдосустава, приводит к нарушению полноценного развития репаративной регенерации.

Ключевые слова: плечевая кость, псевдосустав, гиалиновый хрящ, фиброзная ткань, оксификация.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПЛЕВРАЛЬНЫХ СРАЩЕНИЙ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ТАЛКА И ПОЛИПРОПИЛЕНА



Ирисов Ортикали Тулаевич¹, Абдалов Шавкат Умидович⁴, Собиров Нуриддин Абдуллаевич⁵,
Садыков Рустам Аббарович^{2,3}, Мардонов Жамшид Нормуротович^{2,3}

1- Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2- ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В. Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент;

3- Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

4- Хорезмский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Ургенч;

5- Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

ТАЛК ВА ПОЛИПРОПИЛЕН ҚЎЛЛАНГАН ҲОЛДА ПЛЕВРА БИТИШМАЛАРИНИ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК СОЛИШТИРМА БАҲОЛАШ

Ирисов Ортикали Тулаевич¹, Абдалов Шавкат Умидович⁴, Собиров Нуриддин Абдуллаевич⁵,
Садыков Рустам Аббарович^{2,3}, Мардонов Жамшид Нормуротович^{2,3}

1 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - “Академик В.Вахидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббиёт маркази” ДМ, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

3 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

4 - Республика шошилинч тез тиббий ёрдам илмий маркази Хоразм филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.;

5 - Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

COMPARATIVE MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC ASSESSMENT OF PLEURAL ADHESIONS USING TALC AND POLYPROPYLENE

Irisov Ortikali Tulaevich¹, Abdalov Shavkat Umidovich⁴, Sobirov Nuriddin Abdullaevich⁵,
Sadykov Rustam Abrarovich^{2,3}, Mardonov Jamshid Normurotovich^{2,3}

1 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - State Institution “Republican specialized scientific – practical medical center of surgery named after academician V.Vakhidov”, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

3 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

4 - Khorezm branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care. Republic of Uzbekistan, Urgench;

5 - Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: doctor_jamshid@inbox.ru

Резюме. Олиб борилган экспериментал тадқиқотда талк ва полипропилен қўлланилишида плевра бўшилигида юзага келадиган морфологик ва морфометрик ўзгаришлар батафсил ўрганилди. Олинган натижалардан маълум бўлдики, ҳар иккала модда ҳам плевра битишмаларининг шаклланишига сабаб бўлади, бироқ уларнинг биологик агрессивлик ва фиброгенлик даражалари фарқ қилади. Талк кучли яллиғланиш-фиброз реакциясига сабаб бўлиб, кўпол коллаген фиброзининг ривожланиши, гиалинизация ва альвеолар тўқиманинг архитектурасини бузилишини келтириб чиқарди. Полипропилен эса, аксинча, юмшоқ ва назорат қилиниши мумкин бўлган фиброз реакциясини келтириб чиқарди, ўпка тўқимасининг структуравий яхлитлиги сақланди, кўпинча лимфононуклеар инфильтрация билан чекланди. Олинган маълумотлар торакал жарроҳлик амалиётида қўлланиладиган янги чандиқланишга қарши материаллар ва технологияларни ишлаб чиқиш ва синовдан ўтказишда муҳим амалий аҳамиятга эга.

Калим сўзлар: плевра битишмалари, талк, полипропилен, морфометрия, фиброз, эксперимент.

Abstract. The conducted experimental study made it possible to comprehensively analyze the morphological and morphometric changes in the pleural cavity under the influence of talc and polypropylene as inducing agents. The obtained results convincingly demonstrated that both materials contribute to the formation of pleural adhesions, but differ significantly in their degree of biological aggressiveness and fibrogenic activity. Talc caused an intense inflammatory-

fibrous reaction with the development of coarse collagen fibrosis, hyalinization, and disruption of the alveolar architecture. In contrast, polypropylene induced a mild and controlled fibrous response while preserving the structural integrity of the lung parenchyma and exhibiting moderate cellular infiltration. The data obtained are of high practical significance for the development and testing of new anti-adhesive materials and technologies used in experimental and clinical thoracic surgery.

Keywords: pleural adhesions, talc, polypropylene, morphometry, fibrosis, experimental.

Введение. Плевральные сращения представляют собой одно из наиболее частых и неблагоприятных последствий воспалительных, травматических и хирургических процессов в грудной полости. Формирование плеврального фиброза приводит к значительным ограничениям подвижности лёгких, развитию рестриктивных нарушений вентиляции, способствует хронизации воспалительного процесса и является одной из основных причин рецидивирования плевритов и плевральных выпотов. В клинической практике плевральные спайки часто сопровождают осложнённые формы пневмоний, туберкулёзных и гнойных процессов, а также являются следствием оперативных вмешательств на органах грудной полости и применяемых при этом средств для стимуляции плевродеза [1,2,4].

В торакальной хирургии остаётся актуальной задача поиска эффективных и одновременно безопасных методов профилактики и контроля образования плевральных сращений, а также необходимости разработки и верификации экспериментальных моделей, адекватно воспроизводящих различные сценарии адгезиогенеза. Это позволяет как объективизировать исследования по изучению механизмов воспалительно-репаративного процесса, так и тестировать новые противоспаечные материалы и технологии [3,5].

Среди средств, используемых для моделирования плевральных сращений в эксперименте и клинической практике, наиболее известными являются тальк и различные синтетические материалы, включая полипропилен. Тальк, благодаря выраженному раздражающему действию и способности вызывать плевродез, широко применяется при лечении рецидивирующих плевральных выпотов и злокачественных процессов. Однако его применение сопровождается рядом побочных эффектов, включая выраженный фиброз, гиалинизацию, нарушение архитектоники лёгочной паренхимы и потенциально фатальные осложнения [1,4].

Полипропилен, в свою очередь, является биологически инертным материалом, применяемым в хирургии как для механической стимуляции спаечного процесса, так и в качестве материала для пластики дефектов [5]. Однако сравнительная оценка биологических эффектов талька и полипропилена на морфологию и морфометрию плевры в условиях стандартизированного эксперимента остаётся недостаточно изученной, что определяет актуальность настоящего исследования.

Таким образом, **целью данного исследования явилось** изучение морфологических и морфометрических изменений в плевральной полости при применении талька и полипропилена с целью определения их биологической агрессивности и моделирования плеврального фиброза в условиях контролируемого эксперимента.

Материалы и методы исследования. Дизайн исследования. Настоящее экспериментальное исследование проведено на базе отдела экспериментальной хирургии ГУ «Республиканский специализированный

научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова» в период с 2024 по 2025 гг. Работа выполнена в соответствии с принципами биоэтики, соблюдением международных стандартов добросовестного обращения с лабораторными животными, регламентированными Европейской конвенцией по защите позвоночных животных (Страсбург, 1986; пересмотр — 2006), а также с одобрением локального этического комитета.

Экспериментальные животные. В качестве биологических моделей использовали 34 половозрелых беспородных белых крыс обоего пола, массой тела от 220 до 250 г, возрастом 4–5 месяцев. Все животные содержались в стандартных условиях вивария с естественным световым режимом, свободным доступом к пище и воде, соблюдением санитарно-гигиенических норм.

Распределение по группам. Животные были случайным образом разделены на две основные группы:

- **Группа 1 (n=17)** — моделирование плевральных сращений путём инсuffляции мелкодисперсного стерильного талька.

- **Группа 2 (n=17)** — моделирование сращений посредством инсuffляции порошка полипропилена, полученного путём измельчения медицинской сетки «Эсфил» до фракции менее 500 мкм.

Учет динамики морфологических изменений проводился на 3, 7, 14, 21 и 30 сутки после вмешательства, с обязательным морфологическим и морфометрическим контролем.

Методика оперативного вмешательства. Все операции проводились под общей ингаляционной анестезией с использованием изофлюрана (5 %). Вводный наркоз осуществлялся методом помещения животного под стеклянный колокол, далее анестезия поддерживалась в масочном режиме с дозированной подачей паров изофлюрана. Для дополнительного обезболивания внутримышечно вводился фентанил в дозе 0,2 мл.

Торакотомию выполняли в правом 6–7 межреберье косым доступом длиной 2 см. Плевральную полость вскрывали биполярным коагулятором, после чего равномерно инсuffлировали порошок исследуемого материала (тальк или полипропилен) на площадь 1–2 см² поверхности висцеральной и париетальной плевры при помощи модифицированного распылителя с соплом диаметром 3 мм.

После завершения манипуляции торакотомная рана ушивалась послойно с обеспечением герметичности. Для удаления остаточного воздуха из плевральной полости использовали метод аспирации через катетер с последующим восстановлением вентиляции лёгкого.

Морфологический и морфометрический анализ. Забор биоптатов проводился с участков спаек, висцеральной и париетальной плевры. Фиксация осуществлялась в 10% нейтральном формалине в течение

24–48 часов. После стандартной гистологической подготовки и парафинизации изготавливали срезы толщиной 4–5 мкм, окрашенные гематоксилин-эозином.

Микроскопическое исследование проводили с использованием светового микроскопа «DN-300M» с увеличением $\times 100$ – $\times 400$. Морфометрический анализ включал определение следующих показателей:

- Площадь сращений (см^2).
- Толщина фиброзных тяжей (мкм).
- Плотность клеточной инфильтрации (число клеток/ мм^2).
- Количество сосудов на поле зрения.
- Степень гиалинизации (оценка по 4-балльной шкале).

Микрофотографии документировались с использованием цифровой камеры, сопряжённой с микроскопом, и обрабатывались с помощью стандартного программного обеспечения.

Статистическая обработка. Статистическую обработку данных проводили методами вариационной

статистики с использованием программных пакетов Microsoft Excel и Statistica 10.0. Результаты представлялись в виде среднего арифметического значения (М) и стандартного отклонения (SD). Сравнение между группами осуществляли с применением критерия Стьюдента (t-тест), различия считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

Результаты исследования. В процессе выполненного эксперимента выявлены выраженные различия в морфологических и морфометрических характеристиках плевральных сращений при применении талька и полипропилена на различных сроках наблюдения.

Макроскопическая характеристика сращений. Группа талька. У животных, подвергшихся инсuffляции талька, уже на 3 сутки вмешательства визуально определялись обширные сращения серовато-белого цвета, плотной консистенции, преимущественно в области нанесения порошка, с тенденцией к распространению на соседние участки плевры.



Рис. 1. Контроль 3 сут после операции после правосторонней торактомии с введением талька в плевральную полость



Рис. 2. Контроль — 7-е сутки после введения талька в плевральную полость. Тяжистая спайка нижней доли правого лёгкого с париетальной плеврой. Имбиция тальком медиастинальной плевры и лёгкого



Рис. 3. Контроль. 30 суток. Состояние лёгких и плевральной полости после инсuffляции порошком талька



Рис. 4. Состояние торакотомной раны на 3-и сутки после правосторонней торакотомии. При вскрытии грудной клетки — выпота нет. Часть лёгкого (верхняя доля — 1, нижняя доля — 1) подпаяна к париетальной плевре в виде плоскостных спаек и тяжей



Рис. 5. Опыт. 7-е сутки. Формирование плоскостных спаек нижней доли правого лёгкого с париетальной костальной плеврой после введения порошка полипропилена



Рис. 6. Опыт. 30-е сутки. Спайка верхней доли правого лёгкого с париетальной костальной плеврой после введения порошка ПП

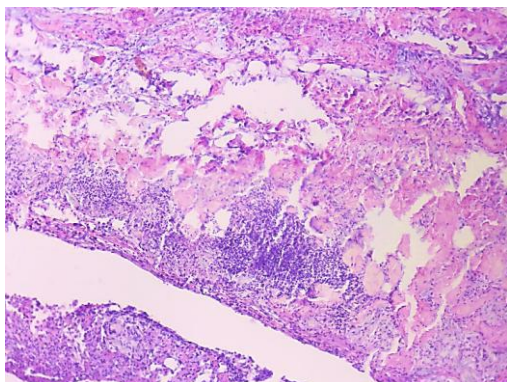


Рис. 7. Зона контакта талька с легочной тканью. Признаки острого воспалительного процесса: кристаллы талька, окруженные макрофагами. Контрольная группа, 3-е сутки эксперимента. СМ. Окраска Г-Э. 10×2



Рис. 8. Формирование грануляционной ткани и гигантские клетки инородных тел вокруг талька. Контрольная группа, 7-е сутки эксперимента. СМ. Окраска Г-Э. 10×3

Спаечный процесс сопровождался выраженной гиперемией, отёком и наличием серозно-фибринозного экссудата в плевральной полости (рис.1).

К 7 суткам отмечалось дальнейшее уплотнение и увеличение площади сращений, спайки становились плотными, тугими, полностью фиксировали лёгкое к грудной стенке, формировались участки сращений с диафрагмой и междолевыми щелями (рис.2).

На 14 сутки площадь спаек достигала максимальных значений, их текстура становилась грубой, жёсткой, сплошной, наблюдалась полная иммобилизация висцеральной плевры, что сопровождалось ограничением дыхательной подвижности лёгкого и его частичным коллапсом.

К 21 и 30 суткам отмечалось окончательное формирование массивных, плотных спаек с участками выраженной гиалинизации, спаечные тяжи имели

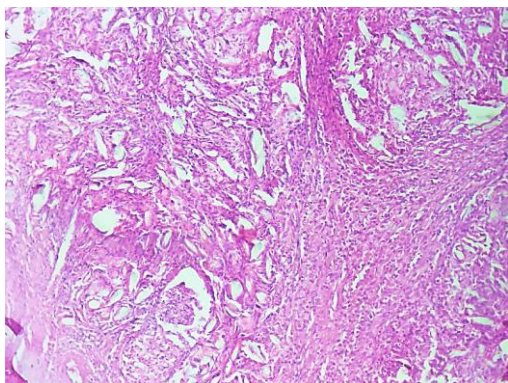


Рис. 9. Плотный фиброз с гиалинизацией и нарушением альвеолярной структуры. Контрольная группа, 21-е сутки эксперимента. СМ. Окраска Г-Э. 10×2

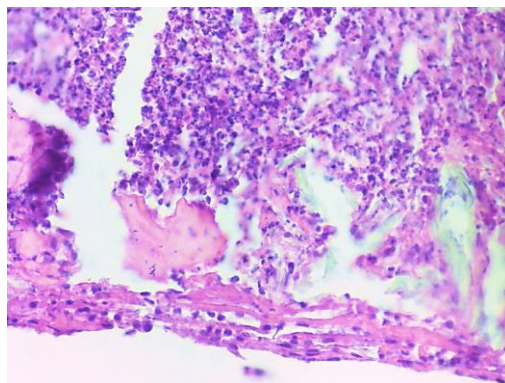


Рис. 10. Макрофаги вокруг частиц полипропилена. Опытная группа, 3-е сутки эксперимента. СМ. Окраска Г-Э. 10×3

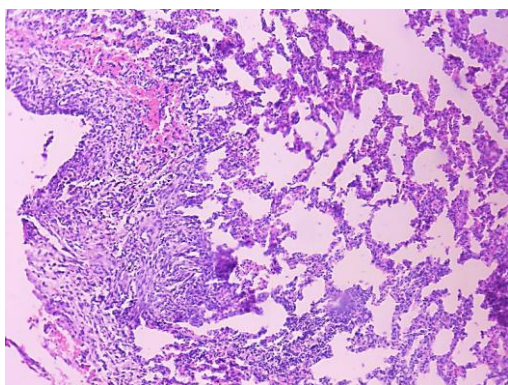


Рис. 11. Грануляционная ткань с неоангиогенезом вокруг частиц полипропилена. Опытная группа, 7-е сутки эксперимента. СМ. Окраска Г-Э. 10×2

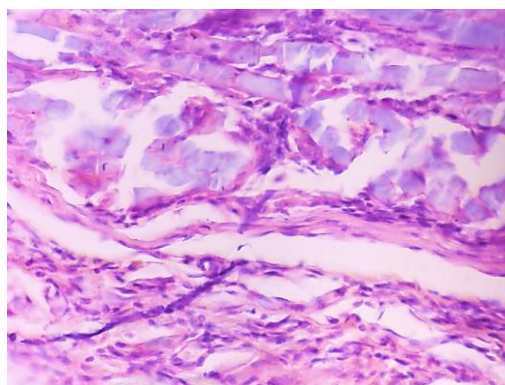


Рис. 12. Зрелая грануляционная ткань и коллагеновые волокна вокруг полипропилена. Опытная группа, 14-е сутки эксперимента. СМ. Окраска Г-Э. 10×2

бесструктурный, пластинчатый вид, охватывая до 80% плевральной поверхности (рис. 3).

Группа полипропилена. В данной группе на 3 сутки визуализировались локальные, тонкие, эластичные сращения, преимущественно в зоне нанесения порошка. Спайки были полупрозрачными, слабо фиксировали плевральные листки, сохранялась подвижность лёгкого и целостность плевральной полости (рис.4).

К 7 и 14 суткам сращения увеличивались в размере, но сохраняли мягкую текстуру, отмечалась умеренная организация соединительной ткани без признаков сращения крупных участков плевры (рис. 5).

На 21 и 30 сутки спаечные тяжи становились тоньше, приобретали нежную структуру, имели тенденцию к спонтанной резорбции, легко отделялись при механическом воздействии без травматизации лёгочной ткани и париетальной плевры (рис. 6).

Микроскопическая характеристика сращений. Группа талька. Гистологический анализ на 3 сутки показал интенсивную воспалительную реакцию, представленную массивной нейтрофильной инфильтрацией, скоплением макрофагов, выраженным отёком интерстиция и отложением фибрина на поверхности плевры. Сосудистая сеть была расширена, определялась гиперемия и выраженная пролиферация эндотелия (рис.7).

На 7 сутки формировались грубые фиброзные тяжи, в которых преобладали грубоволокнистые коллагеновые структуры с очагами гиалинизации. Отмечалась редукция капиллярной сети и дегенеративные

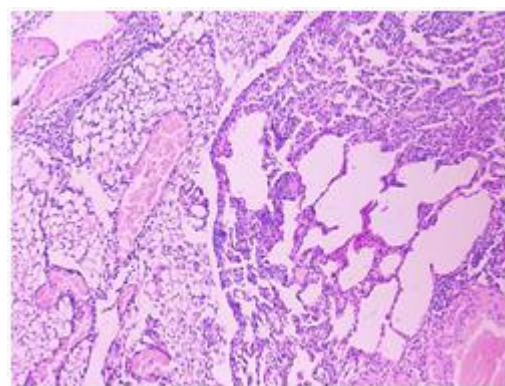


Рис. 13. Зрелый мягкий фиброз вокруг частиц полипропилена. Опытная группа, 30-е сутки эксперимента. СМ. Окраска Г-Э. 10×2

изменения альвеолярной архитектуры с утратой её целостности (рис.8).

К 14–30 суткам в ткани сращений доминировала зрелая фиброзная ткань с наличием гиалинизированных участков (до 3–4 баллов), резкое уменьшение сосудистых элементов, практически полное исчезновение клеточной инфильтрации, признаки деградации окружающей паренхимы лёгкого (рис. 9).

Группа полипропилена. На 3 сутки инфильтрация носила умеренный характер, преобладали лимфоциты, макрофаги и единичные нейтрофилы, сосудистая сеть была сохранена, признаки отёка выражены слабо (рис.10). Видно, что уже на 7-е сутки в группе талька площадь спаек существенно превышала таковую в группе полипропилена.

Таблица 1. Морфометрическая характеристика плевральных срощений у животных контрольной и опытной групп ($M \pm \sigma$)

Показатель	3-е сутки	7-е сутки	14-е сутки	21-е сутки	30-е сутки
Площадь срощений (см^2)					
– контроль (талък)	$0,8 \pm 0,2$	$1,5 \pm 0,3$	$1,8 \pm 0,4$	$2,0 \pm 0,5$	$2,2 \pm 0,5$
– опыт (полипропилен)	$0,2 \pm 0,1$	$0,6 \pm 0,2$	$0,8 \pm 0,2$	$1,0 \pm 0,3$	$1,0 \pm 0,2$
Толщина спаек (мкм)					
– контроль	80 ± 10	150 ± 25	220 ± 30	300 ± 40	350 ± 50
– опыт	30 ± 8	70 ± 15	90 ± 20	100 ± 25	120 ± 30
Число сосудов на поле зрения					
– контроль	6 ± 2	12 ± 3	10 ± 2	5 ± 2	3 ± 1
– опыт	3 ± 1	7 ± 2	8 ± 1	7 ± 2	6 ± 2
Клеточная плотность (клеток/ мм^2)					
– контроль	320 ± 30	220 ± 25	150 ± 20	90 ± 15	60 ± 10
– опыт	180 ± 20	160 ± 15	120 ± 10	90 ± 10	70 ± 8
Гиалинизация (баллы)					
– контроль	0	1	2	3	4
– опыт	0	0	1	1	1

Примечание: различия между контрольной и опытной группами статистически достоверны по всем показателям во все сроки наблюдения ($p < 0,05$, критерий Стьюдента).

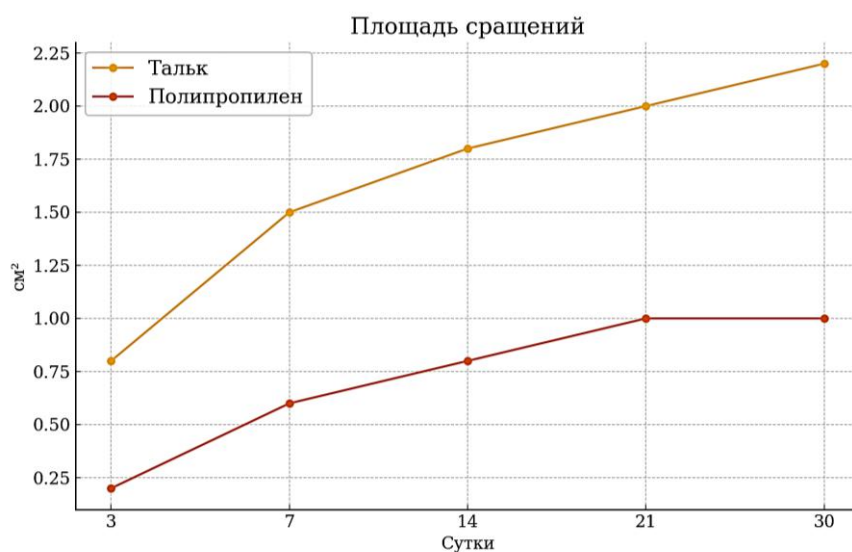


Рис. 14. Динамика площади плевральных срощений у животных контрольной и опытной группы

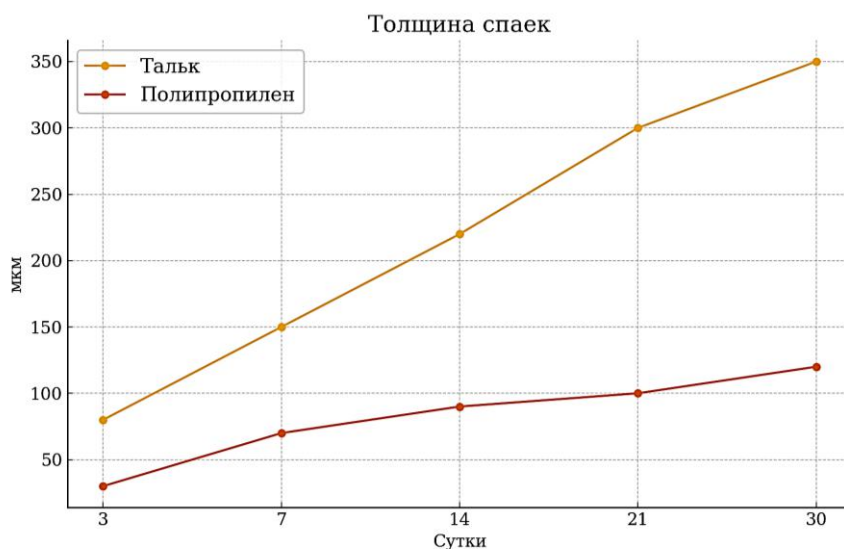


Рис. 15. Сравнение толщины соединительнотканых спаек по срокам

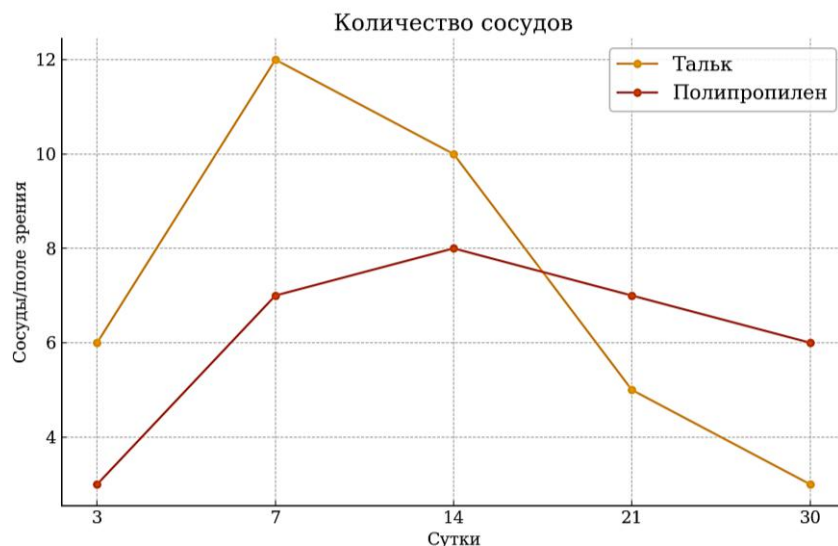


Рис. 16. Количество сосудов на поле зрения

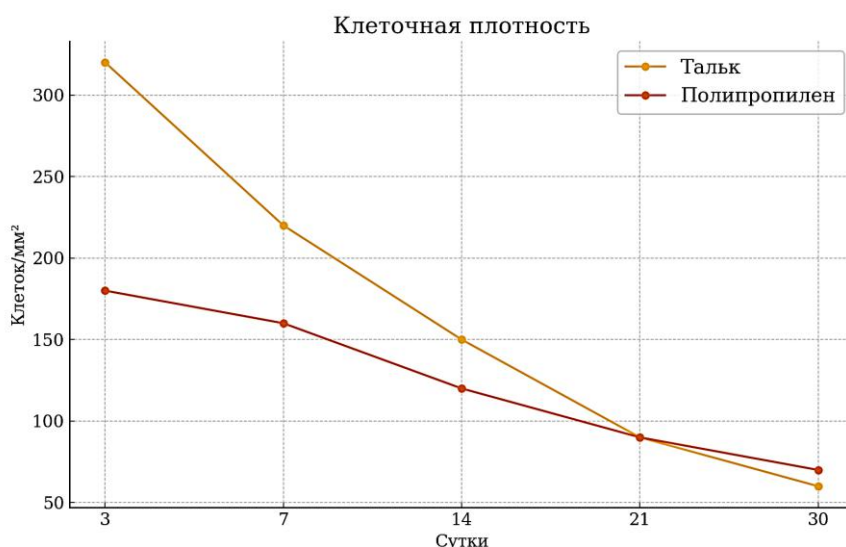


Рис. 17. Динамика клеточной плотности в соединительнотканых сращениях

На 7 и 14 сутки формировались тонкие соединительнотканые тяжи с преобладанием деликатных коллагеновых волокон, инфильтрация снижалась, васкуляризация сохранялась на уровне физиологической нормы (рис.11 и 12).

На 21 и 30 сутки структура сращений стабилизировалась, сохранялась умеренная лимфоноуклеарная инфильтрация, гиалинизация отсутствовала или была минимальной (до 1 балла), капиллярная сеть оставалась выраженной, признаки ремоделирования альвеолярной структуры отсутствовали (рис. 13).

Морфометрический анализ плевральных сращений в контрольной и опытной группах. Для объективной количественной оценки характера и выраженности формирующихся плевральных сращений в контрольной (тальк) и опытной (полипропилен) группах проводился морфометрический анализ биоптатов, отобранных в разные сроки после оперативного вмешательства (3, 7, 14, 21 и 30 сутки).

Оценивались следующие параметры:

- площадь сращений (в см²);
- толщина соединительнотканых тяжей (в мкм);

- количество сосудов на одно поле зрения;
- плотность клеточной инфильтрации (число клеток/мм²);
- наличие признаков гиалинизации (оценивались балльно от 0 до 4).

Результаты представлены в таблице 1.

Морфометрический анализ подтвердил морфологические различия между группами. В группе талька наблюдалось прогрессирующее увеличение площади и толщины сращений, снижение клеточной инфильтрации и васкуляризации с переходом к зрелому фиброзу. Высокие баллы гиалинизации указывали на завершённую фазу ремоделирования соединительной ткани (табл.1).

В опытной группе (полипропилен) параметры были ниже: сращения были тоньше, менее зрелыми, сосуды и клетки сохранялись дольше. Гиалинизация оставалась слабовыраженной, что свидетельствует о мягком типе воспаления и незрелом фиброзе (табл.1).

Для более наглядной интерпретации различий между контрольной (тальк) и опытной (полипропилен) группами построены графики динамики ключевых морфометрических показателей (рис.14-17).

Максимальные значения достигались к 30-м суткам, где наблюдалась почти двукратная разница между группами (рис. 14). В контрольной группе фиксировалось прогрессирующее утолщение фиброзных структур с максимальными значениями к 30-м суткам. В опытной группе изменения были менее выраженными и демонстрировали тенденцию к стабилизации (рис. 15).

Группа талька характеризовалась пиковой ангиогенетической активностью на 7-е сутки с последующим снижением, что отражает переход к зрелому фиброзу. В группе полипропилена васкуляризация оставалась более стабильной, что подтверждает незавершённость ремоделирования (рис. 16). В контрольной группе наблюдалось последовательное снижение клеточной инфильтрации, тогда как в опытной группе отмечалась относительная стабильность этого параметра, что согласуется с гистологической картиной незрелой соединительной ткани (рис. 17). Проведённый морфометрический анализ плевральных срощений между контрольной (тальк) и опытной (полипропилен) группами позволяет не только количественно охарактеризовать особенности фиброзного процесса, но и объективно подтвердить различия в механизмах тканевой реакции (рис. 14-17 и табл. 1). В группе талька уже на ранних сроках (3-е сутки) наблюдалось формирование спаек с относительно большой площадью ($0,8 \pm 0,2 \text{ см}^2$) и значительной толщиной ($80 \pm 10 \text{ мкм}$). Эти параметры прогрессивно увеличивались к 30-м суткам, достигая $2,2 \pm 0,5 \text{ см}^2$ и $350 \pm 50 \text{ мкм}$ соответственно (рис. 15 и табл. 1). Показатель клеточной плотности демонстрировал снижение от 320 до 60 клеток/ мм^2 , а васкуляризация сначала возрастала (до 12 сосудов), а затем снижалась до 3 к 30-м суткам. Баллы гиалинизации достигали 4, указывая на зрелый фиброз (рис. 16, 17 и табл. 1). В опытной группе площадь и толщина срощений оставались низкими, а клеточная и сосудистая активность сохранялась, гиалинизация не превышала 1 балл. Это свидетельствует о более мягком, незавершённом типе соединительнотканной трансформации (рис. 14 и табл. 1).

Обсуждение. Результаты проведённого исследования продемонстрировали значительные различия в характере и степени морфологических изменений плевральной полости при применении талька и полипропилена для моделирования спаечного процесса. Полученные данные подтверждают литературные сведения о высокой биологической агрессивности талька и его способности вызывать необратимые фиброзно-спаечные изменения [1, 2]. В то время как полипропилен, обладая инертными свойствами, индуцировал регулируемый и саморегулирующийся фиброз с минимальным повреждением прилежащих тканей [3-5].

Согласно данным Rahman N.M. и соавт. (2021), тальк остаётся наиболее широко используемым веществом для плевродеза при злокачественных выпотах, однако его применение связано с риском тяжёлых осложнений, таких как острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), эмболизация и системное воспаление, особенно при применении мелкодисперсного порошка [1]. Подобные данные подтверждаются в исследовании Xiao X. и

соавт. (2023), где также подчёркивается риск системной реакции даже при использовании стерильного талька [3]. Наши результаты полностью коррелируют с приведёнными исследованиями, демонстрируя агрессивную экссудативно-пролиферативную реакцию уже на 3 сутки с массивной нейтрофильной и лимфо-плазмоцитарной инфильтрацией и быстрым переходом к выраженному фиброзу с гиалинизацией и редукцией сосудистой сети на поздних сроках. Противоположную картину показала группа полипропилена. Полипропиленовые материалы, согласно Helgeson S. A. и соавт. (2021), являются перспективными биоинертными материалами для моделирования мягкого регулируемого фиброза в плевральной полости, обладая минимальным провоспалительным эффектом и высокой степенью биосовместимости [3]. В нашем исследовании подтверждены данные о мягком течении воспалительного ответа с ограниченным формированием соединительнотканых тяжей, отсутствием грубого рубцевания и сохранением архитектоники плевры и паренхимы даже на 30 сутки. Данные находят поддержку и в обзоре Hopkins S. R. и Rahman N.M. (2021), подчёркивающих важность использования биосовместимых материалов для создания моделей спаек, адекватно имитирующих клиническую картину без риска искажения данных [1, 4, 5]. Морфометрические параметры, полученные в нашем исследовании, подтверждают агрессивный характер спаечного процесса при применении талька, сопровождающийся максимальными значениями площади ($2,2 \pm 0,5 \text{ см}^2$) и толщины ($350 \pm 50 \text{ мкм}$) срощений, значительным снижением клеточной плотности и редукцией сосудистой сети. В то же время полипропилен обеспечивал минимальную площадь спаек ($1,0 \pm 0,2 \text{ см}^2$), толщину ($120 \pm 30 \text{ мкм}$) и сохранение адекватной васкуляризации.

Таким образом, на основании проведённого анализа, а также современных литературных данных, можно утверждать, что тальк следует рассматривать как материал с высоким риском индукции неконтролируемого и необратимого фиброза, в то время как полипропилен может быть рекомендован для создания моделей управляемого адгезиогенного фиброза. Это открывает возможности его применения при разработке и тестировании новых противоспаечных материалов и методов профилактики плеврального спаечного процесса. Вместе с тем, следует отметить ограничения проведённого исследования, включающие использование крыс в качестве экспериментальных животных, что требует верификации полученных данных на более сложных и анатомически близких к человеку моделях. Кроме того, не проводилась оценка профиля цитокинов и иммунологических маркеров, что является перспективным направлением дальнейших исследований.

Заключение. Проведённое экспериментальное исследование позволило установить, что тальк и полипропилен обладают принципиально разной биологической активностью при введении в плевральную полость. Полученные данные подтверждают высокую фиброгенную активность талька, сопровождающуюся развитием выраженного и неконтролируемого фиброз-

ного процесса с формированием зрелых рубцов, гиалинизацией и редукцией сосудистой сети. Данные изменения, согласно литературным источникам, ассоциированы с риском системных осложнений и нарушением функции лёгочной паренхимы, что подчёркивает необходимость осторожного подхода к применению талька в клинической и экспериментальной практике [1, 2]. В противоположность этому, полипропилен, обладая биоинертными свойствами, индуцировал мягкий и регулируемый фиброз с минимальным повреждением тканей и сохранением адекватной васкуляризации и клеточной инфильтрации, что соответствует современным представлениям о свойствах биосовместимых материалов для моделирования спаечного процесса [3, 4].

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о высокой перспективности использования полипропилена для создания стандартных, контролируемых моделей плеврального фиброза, которые могут быть использованы для дальнейших исследований по изучению механизмов адгезиогенеза, а также для апробации и тестирования новых противоспаечных материалов и технологий.

Практическая значимость:

1. Впервые в условиях контролируемого эксперимента проведена сравнительная морфологическая и морфометрическая оценка плевральных сращений, индуцированных тальком и полипропиленом, с подтверждением их различий по биологической агрессивности и фиброгенной активности.

2. Показана возможность использования полипропилена в качестве безопасного и воспроизводимого агента для моделирования регулируемого плеврального фиброза, что позволяет:

- Создать стандартные экспериментальные модели спаечного процесса.
- Использовать данные модели для оценки эффективности противоспаечных материалов и технологий в торакальной хирургии.
- Снизить риск получения необратимых морфологических изменений, характерных для моделей с применением талька.

3. Полученные данные открывают перспективы для последующего внедрения разработанной модели в клинические и экспериментальные протоколы по исследованию механизмов развития и профилактики плеврального фиброза, а также для обучения специалистов в области торакальной хирургии и экспериментальной медицины.

Выводы:

1. Проведённое экспериментальное исследование продемонстрировало, что тальк и полипропилен индуцируют формирование плевральных сращений, однако проявляют различную биологическую агрессивность и фиброгенную активность.

2. Установлено, что тальк вызывает выраженную воспалительно-фиброзную реакцию с формированием необратимых рубцовых изменений, гиалинизацией и редукцией сосудистой сети, что делает его применение рискованным с позиции системных осложнений и деструктивного воздействия на лёгочную паренхиму.

3. Полипропилен индуцирует мягкий, регулируемый фиброз с сохранением архитектоники плевры и лёгочной ткани, без признаков гиалинизации, что

подтверждает его биоинертность и высокую степень биосовместимости.

4. Полученные результаты подтверждают возможность использования полипропилена в качестве оптимального агента для создания стандартной модели контролируемого плеврального фиброза, применяемой для оценки эффективности противоспаечных материалов и технологий в экспериментальной и клинической практике.

Литература:

1. Rahman N.M., Maskell N.A., West A. et al. Interventions for the management of malignant pleural effusions: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021;2(2):CD010529.
2. Helgeson S. A. et al. Cardiopulmonary exercise and the risk of aerosol generation while wearing a surgical mask // *Chest.* – 2021. – Т. 159. – №. 4. – С. 1567-1569.
3. Xiao X. et al. Anti-BCMA surface engineered biomimetic photothermal nanomissile enhances multiple myeloma cell apoptosis and overcomes the disturbance of NF- κ B signaling in vivo // *Biomaterials.* – 2023. – Т. 297. – С. 122096.
4. Hopkins S. R. et al. Face masks and the cardiorespiratory response to physical activity in health and disease // *Annals of the American Thoracic Society.* – 2021. – Т. 18. – №. 3. – С. 399-407.
5. Shukhratovich, S. D., et al (2024). Physico-Chemical Properties of the New Domestic Mesh Implant «Niprocel»; *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 5(2), 51-59.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПЛЕВРАЛЬНЫХ СРАЩЕНИЙ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ТАЛЬКА И ПОЛИПРОПИЛЕНА

*Ирисов О.Т., Абдалов Ш.У., Собиров Н.А.,
Садыков Р.А., Мардонов Ж.Н.*

Резюме. Проведённое экспериментальное исследование позволило детально изучить морфологические и морфометрические изменения в плевральной полости при использовании талька и полипропилена в качестве индуцирующих агентов. Полученные результаты убедительно продемонстрировали, что оба материала способствуют формированию плевральных сращений, однако характеризуются различной степенью биологической агрессивности и фиброгенной активности. Тальк вызывал интенсивную воспалительно-фиброзную реакцию с развитием грубого коллагенового фиброза, гиалинизацией и нарушением архитектоники альвеолярной ткани. В противоположность этому, полипропилен индуцировал мягкую регулируемую фиброзную реакцию с сохранением структурной целостности лёгочной паренхимы и умеренной клеточной инфильтрацией. Полученные данные имеют высокую практическую значимость для разработки и апробации новых противоспаечных материалов и технологий, применяемых в экспериментальной и клинической торакальной хирургии.

Ключевые слова: плевральные сращения, тальк, полипропилен, морфометрия, фиброз, эксперимент.



Маматалиев Абдумалик Расулович

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ВНЕПЕЧЕНОЧНОГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА У КРЫС

Маматалиев Абдумалик Расулович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

HISTOLOGICAL STRUCTURE OF THE EXTRAHEPATIC BILE DUCT IN RATS

Mamataliyev Abdumalik Rasulovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: abdumalik.mamataliyev72@gmail.com

Резюме. Мақолада тажриба ҳайвонларидан бири бўлган каламушларда жигардан ташқи ўт йўллариининг умумий гистологик тузилишини Ван-Гизон усулида ва эластик толаларни Вейгерт бўйи усулида текширилиб илмий маълумотлар келтирилган.

Калим сўзлар: Каламуш, жигар, ўт йўллари, гистологик тузилиш, эластик толалар.

Abstract. The article presents scientific data on the general histological structure of the external bile ducts of the liver in rats, one of the experimental animals, using the Van Gieson staining method and the Weigert elastic fiber staining method.

Keywords: Rat, liver, bile ducts, histological structure, elastic fibers.

Кириш. Жигардан ташқи ўт йўллариининг анатоми-гистологик тузилишига кўплаб илмий тадқиқотларда учратиш мумкин [2,3]. Сўнгги йиллардаги нашрларда ўт йўллари тизими ва унинг у ёки бу бўлимларининг қиёсий морфологиясига бағишланган илмий тадқиқотлар кўплаб топилади [1,5]. Айрим сутэмизувчи ҳайвонларда ўт пуфагининг бўлмаслиги уларда ўт йўллариининг гистологик тузилиши катта назарий ва амалий аҳамиятга эга. Каламушларда жигардан ташқари ўт йўллариининг гистологик тузилиш хусусиятларини қиёсий ўрганиш назарий ва амалий тиббиётнинг долзарб илмий муаммолардан бирidir. Бир қатор муаллифлар [6,7] овқат ҳазм қилиш тизимидаги, ўт йўллари, ошқозон, ўн икки бармоқли ичак ва ошқозон ости бези ўртасидаги функционал муносабатларни ўрганганлар. Кўпгина ишлар экспериментда жигардан ташқари ўт йўллариининг турли патологияларини ўрганишга бағишланган [6]. Баъзи муаллифлар [3,8] одамлар ва каламушларда умумий ўт йўлининг қиёсий морфологиясини тавсифлайди. Тажрибада каламушларнинг жигардан ташқи ўт йўллари деворининг гистологик тузилиши ҳақида илмий адабиётларда маълумотлар учратмадик.

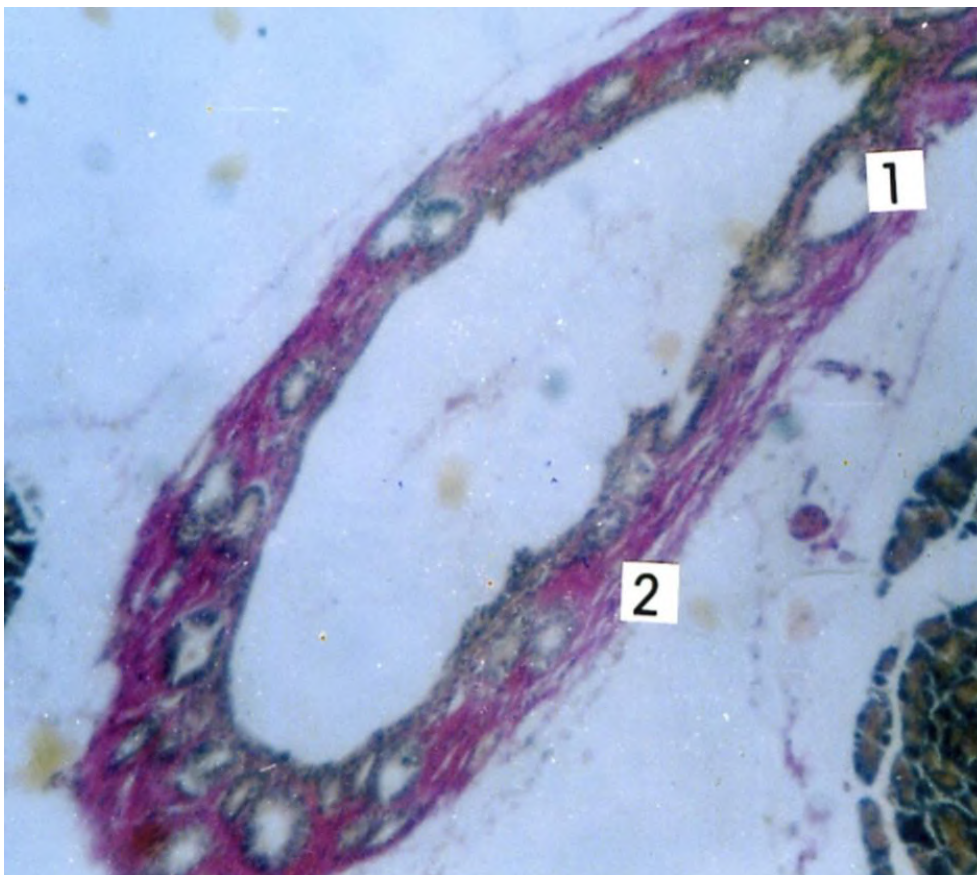
Тадқиқот мақсади: Соғлом вояга етган каламушларда жигардан ташқи ўт йўллариининг гистологик тузилишини ўрганиш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Бизнинг тадқиқотимиз учун материаллар 12 та вояга етган

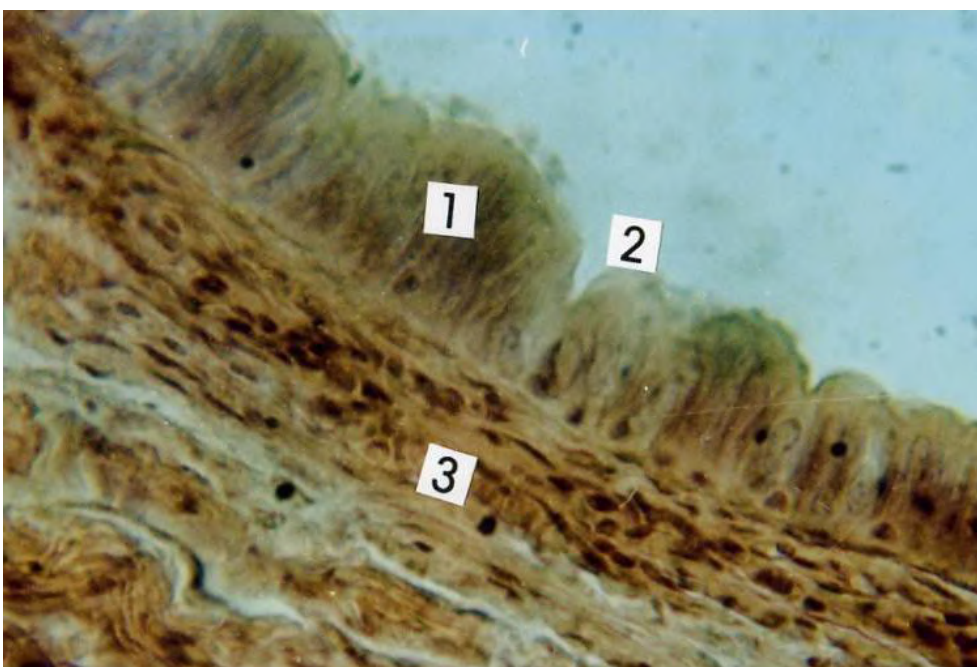
каламушларнинг жигар ва ўт йўлларида иборат органоконкомплекслари олинди. Каламушлар маҳаллий оғриқсизлантириш таъсирида қорин бўшлиғи лапротомия қилиниб, қорин аортасини кесиш йўли билан консизлантирилди. Гепатобилиар тизим аъзолари анатомик препаратлар усулида ажратиб олинди. Олинган аъзолар нейтрал формалиннинг 12% ли эритмасида сақланди. Ўт йўллари девори қаватларини гистологик тузилишни ўрганиш учун Гемотоксилин-Эозин бўйи усулидан фойдаландик. Эластик толаларни аниқлаш учун Вейгерт усулида фуксин билан бўялди.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси. Каламушларда ўт ҳалтаси мавжуд эмас. Жигарнинг умумий ўт йўли ўн иккибармоқли ичакгача давом этади. Ўт йўллари ташқи томондан сероз парда билан қопланган. Унинг остида силиқ мушак қавати жойлашган. Мушак қаватидан кейин шилиқ ости ва шилиқ қаватлари қоплаб туради (1-расм).

Шиллиқ пардаси бир қаватли цилиндрсимон эпителий билан қопланган. Шилиқ ости пластинкаси шакиланмаган бриктурувч тўқимадан ташкил топган. Кўплаб эпителий каналчалар жойлашган. Каналчалар девори призматик эпителий ҳужайралари билан қопланган. Улар жигар умумий ўт йўли бўйлаб топилади. Коллаген толаларининг жойлашиши асосан канал бўйлаб ва айлана шаклида жойлашган. Барча қаватлардаги коллаген толаларининг зичлиги ҳар хил.



Расм 1. Каламушларда жигардан ташқи умумий жигар ўт йўлининг кўндаланг кесими. 1. Шилиқ ости қавати. 2. Мушак пардаси. Гематоксилин-эозин усулида бўялган. Катталаштирилган. 20x10



Расм 2. Каламушларда жигар умумий ўт йўли деворининг қаватлари: 1) Цилиндрисимон эпителий хужайралари. 2) Эпителий хужайралараро эгатчалари. 3) Базал мембрана. Гематоксилин ва эозин, Вейгерт усулларида бўялган. Катталаштирилган. 40x10

Мушак пардаси нисбатан юпқа, силлиқ мушак хужайралари тўпламлари бириктирувчи тўқима толалари билан бирлашиб кетган. Силлиқ мушак тўқималарининг қатламлари бўйлама йўналишда жойлашган. Барча безлар цилиндрсимон эпителий хужайралари билан қопланган ва без каналларининг бўшлиғига кенг йўллар билан очилган. Шунинг

таъкидлаш кераки, каламушларда умумий ўт йўлининг эпителий хужайралари нотекис бўлиб, юқори эпителий хужайралари пастлари билан алмашинади (2-расм).

Хулоса. Шундай қилиб, каламушларда жигардан ташқи ўт йўллариининг гистологик тузилиш бошқа сугэмизувчи ҳайвонларникига ўхшаш тузулишга эга. Шилиқ ости қаватида секретор безлар

жойлашган. Шилиқ қаватидаги цилиндрсимон эпителий хужайраларнинг апикал бўлимлари бир-биридан ажралиб эгатчалар ҳосил қилади. Аммо бу эгатчалар базал мембранага етиб бормайди, чунки хужайраларнинг латерал юзаларининг пастки қисмлари бир-бирига яқин жойлашган. Каламушларда ўт ҳалтасининг вазифасини маълум даражада жигардан ташки ўт йўллари бажариши мумкин.

Адабиётлар:

1. Абдуллаева, Д. Р., Исмат, А. О., & Маматалиев, А. Р. (2023). Анатомическое строения внепеченочных желчных протоков у крыс. *Golden brain*, 1(10), 493-499.
2. Маматалиев, А. Р. (2024). Нервный аппарат внепеченочных желчных протоков у кролика после экспериментальной холецистэктомии. *International journal of recently scientific researcher's theory*, 2(4), 161-165.
3. Маматалиев, А. Р., & Орипов, ф. С. (2021). Куёнларда жигардан ташки ўт йўлларининг одатда ва ўт ҳалтасини олиб ташлагандан сўнги гистологик ўзгариш. *Journal of biomedicine and practice*, 6(3), 117-125.
4. Маматалиев, А. Р., Тухтаназарова, Ш. И., Зохидова, С. Х., Омонов, А. Т., & Рахмонов, Ш. Ш. (2024). Анатомо-топографическое строение и активное сокращение стенок воротной вены лабораторных животных. *Академические исследования в современной науке*, 3(30), 163-168.
5. Маматалиев, А. Р. (2024). Особенности нейрогистологическое строение интразонального нервного аппарата вне печеночных желчных протоков у крыс. *Экономика и социум*, (3-2 (118)), 692-695.
6. Homidovna, Z. S., & Rasulovich, M. A. (2024). Алгоритм лечения деструктивного панкреатита. *Journal of biomedicine and practice*, 9(2).

7. Satybaldiyeva, G., Minzhanova, G., Zubova, O., Toshbekov, B., Rasulovich, M. A., Sapaev, B., ... & Khudaynazarovna, T. I. (2024). Behavioral adaptations of Arctic fox, *Vulpes lagopus* in response to climate change. *Caspian Journal of Environmental Sciences*, 22(5), 1011-1019.

8. Орипов, Ф. С., Дехканов, Т. Д., Бойкузиев, Х. Х., Хусанов, Э. У., & Дехканова, Н. Т. (2022). Онтогенез и морфология флюоресцирующих структур органов среднего отдела пищеварительного тракта. In *наука, инновации, образование: актуальные вопросы и современные аспекты* (pp. 106-147).

9. Ярмухамедова Н. А., Ризаев Ж. А. Изучение Краткосрочной Адаптации К Физическим Нагрузкам У Спортсменов Со Вторичными Иммунодефицитами // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 6. – С. 128-132.

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ВНЕПЕЧЕНОЧНОГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА У КРЫС

Маматалиев А.Р.

Резюме. В статье представлены научные данные об общем гистологическом строении наружных желчных протоков печени у крыс, одного из экспериментальных животных, с использованием метода окраски по Ван-Гизон и метода окраски по Вейгерту эластических волокон.

Ключевые слова: Крыса, печень, желчные протоки, гистологическая структура, эластические волокна.



Ярмухаммедова Наргиза Анваровна, Якубова Нигина Садриддиновна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ТАРҚАЛИШИДА ИКСОД КАНАЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ

Ярмухаммедова Наргиза Анваровна, Якубова Нигина Садриддиновна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE IMPORTANCE OF IXODES TICKS IN THE SPREAD OF INFECTIOUS DISEASES

Yarmukhammedova Nargiza Anvarovna, Yakubova Nigina Sadriddinovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: niginayakubova1983@gmail.com

Резюме. Мақолада 14 турдан иборат Тошкент, Сырдарё, Жиззах ва Самарканд вилоятларидаги иксодид каналарнинг эктопаразитлари фаунаси ўрганилди. Турли ҳайвонларда доминант турлар *Hyalomma detritum*, *H. anatolicum*, *H. scupense* ва *Rhipicephalus turanicus* эди. Ўзбекистон ҳудудида йиғилган каналардан биринчи марта *Rickettsia barbariae*, *R. sibirica* ва *R. massiliae* штаммлари ажратилган. Кананинг *Rickettsia* spp билан зарарланишига кўра. Биринчи ўринни Жиззах вилояти – 25,2 фоиз ва охири ўринни Сырдарё вилояти – 0,72 фоиз банд этган. Ўтказилган тадқиқотлар зооноз инфекцияларнинг қўзғатувчиларини чуқурроқ ўрганишни талаб қилади, бу иксодид каналар томонидан юқадиган инфекцияларнинг эпизоотик ва эпидемиологик ўчоқларининг олдини олишга ёрдам беради.

Калит сўзлар: риккетсия, ташиувчилар, кана, зооноз инфекциялар.

Abstract. The article studies the fauna of ectoparasites of Ixodida in Tashkent, Syrdarya, Jizzak and Samarkand provinces consists of 14 species. *Hyalomma detritum*, *H. anatolicum*, *H. scupense* and *Rhipicephalus turanicus* were dominant species on different animals. *Rickettsia barbariae*, *R. sibirica* and *R. massiliae* strains were isolated for the first time from ticks collected in Uzbekistan. According to the infection of ticks with *Rickettsia* spp., the first place is occupied by Jizzak region - 25.2% and the last place is occupied by Syrdarya region - 0.72%. The conducted studies require a deeper study of zoonotic pathogens, which will contribute to the possible prevention of epizootic and epidemiological foci of infections transmitted by ticks of Ixodida.

Key words: rickettsia, vectors, ticks, zoonotic infections.

В последние годы широко обсуждаются проблемы глобального потепления и вероятные последствия климата на биологические системы. Наблюдаются сезонные изменения компонентов биологического разнообразия на огромных территориях. У членистоногих также отмечен сдвиг сезонных явлений, сроков развития. Зарегистрировано увеличение численности популяций клещей – переносчиков трансмиссивных заболеваний животных и человека в биоценозах Узбекистана. В этом отношении заслуживает пристального внимания иксодовые клещи, известные эктопаразиты – переносчики патогенов вирусного, бактериального и паразитарного происхождения. Видовое разнообразие клещей отряда Ixodida в мировой фауне насчитывается более 895 видов [4]. В Узбекистане они представлены 40 видами [3, 5].

Кровососущие клещи представляют серьезную угрозу для сельскохозяйственных животных и здоровья человека. Клещи являются [1, 2]

переносчиками вирусов, риккетсий, бактерий, простейших и вызывают распространение ряда заболеваний. В частности, они участвуют в распространении заболевания крымско-конголезской геморрагической лихорадки. Поэтому одной из актуальных задач является изучение современной фауны и распространении клещей, детальное изучение их экологических и биологических свойств, разработка мер по эффективной борьбы с ними. В свою очередь, клещевые риккетсиозы (группа инфекционных болезней, вызываемых риккетсиями, передача которых человеку происходит трансмиссивно).

Целью настоящей работы является выявление современной фауны иксодовых клещей и их роль в распространении риккетсиозов и других патогенов в биоценозах Узбекистана.

Материалы и методы исследования. В период с 2021-2023 гг. мы собрали 20 000 экземпляров клещей (имаго) в Ташкентской, Сырдарьинской, Джизакской и Самаркандской областях Узбекистана (рис.). Клещи

были собраны маршрутным и стационарным методами в 12 районах от 599 сельхоз животных. Клещей идентифицировали по общепринятым методам (Walker et al., 2003; Estrada-Peña et al., 2004). Собранные образцы исследовали на наличие *Rickettsia* spp. методом ПЦР. Все положительные образцы были секвенированы. Нуклеотидные последовательности были депонированы в базе данных NCBI GenBank.

Результаты и обсуждение. В результате исследований обнаружено 14 видов клещей: 13 из семейства Ixodidae (*Dermacentor marginatus*, *Haemaphysalis concinna*, *H. sulcata*, *Hyalomma anatolicum*, *H. asiaticum*, *H. impressum*, *H. scupense*, *Rhipicephalus analatus*, *R. bursa*, *R. pumilio*, *R. rossicus*, *R. sanguineus*, *R. turanicus*) и один из семейства Argasidae (*Argas persicus*).

Было обнаружено, что овцы заражены 13 видами клещей, а козы - 11 видами. Среди исследованных видов клещей, доминантными видами

оказались: *Hyalomma detritum* (ИО у овец составило - $33,1\pm2,0\%$, а у коз- $37,7\pm1,9\%$), *H. anatolicum* ($32,6\pm2,0\%$, и соответственно $29,0\pm1,8\%$). В целом, зараженность различными видами клещей составила $65,7\%$ у овец и $66,7\%$ у коз. Среди 6 видов эктопаразитов, полученных от лошадей, доминирующими видами оказались - *H. anatolicum* (ИО - $38,1\pm4,5\%$) и *Rhipicephalus turanicus* ($24,6\pm4,0\%$). У ослов было собрано только 4 вида клещей. Из них наблюдалось доминирование только 1 вида - *H. scupense* ($61,5\pm3,0\%$). У курицы отмечен в основном один вид - *A. persicus*.

Общая зараженность собранных клещей *Rickettsia* spp. составила $25,2\%$ по Джизакской области, $24,1\%$ - Самаркандской, $14,0\%$ - Ташкентской и $0,72\%$ - Сырдарьинской областям (рис. 1).

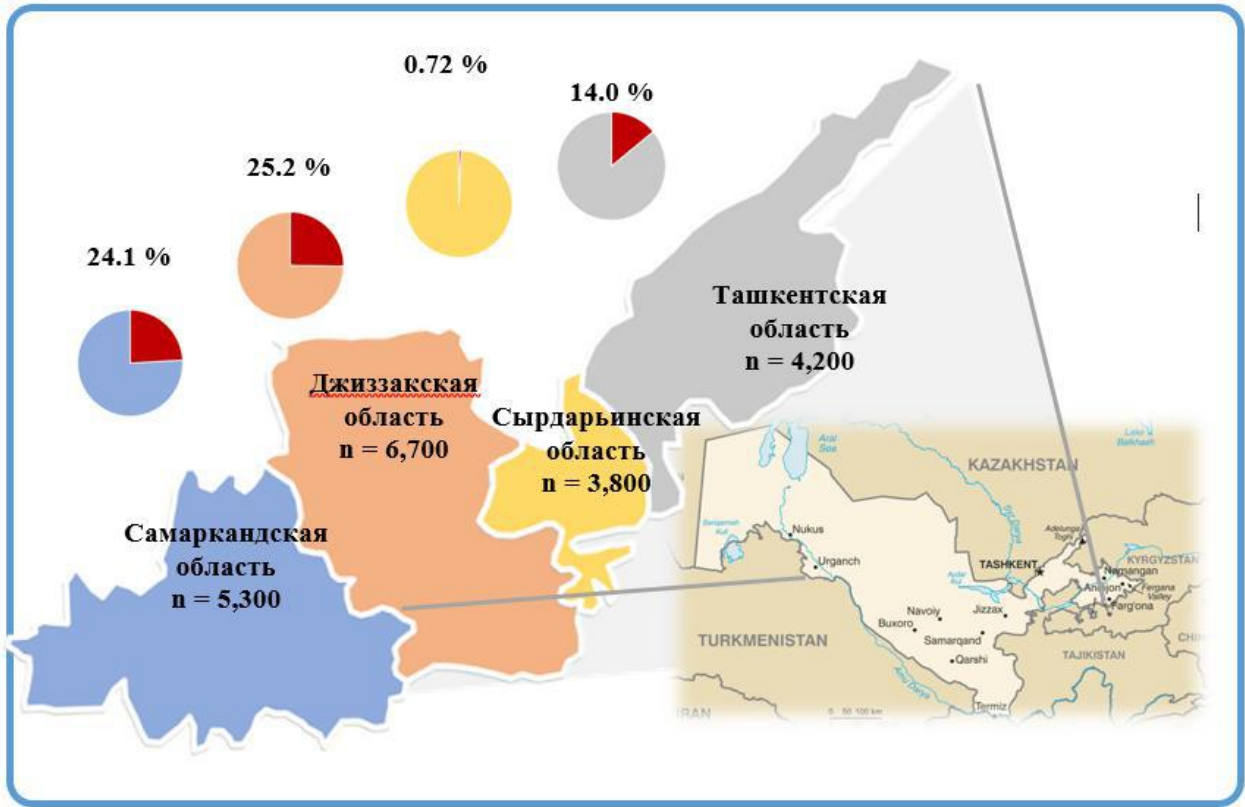


Рис. 1. Место сбора материала, количество собранных клещей, процентное соотношение клещей, зараженных риккетсиями

Таблица 1. Виды риккетсий, обнаруженных в клещах Самаркандкой и Джизакской областей

Вид риккетсий	Вид клещей	Номер доступа	Область
	<i>R. sanguineus</i>	OQ076762	Джизакская
<i>R. barbariae</i>	<i>H. asiaticum</i>	OQ383213	Джизакская
		OQ409916	Джизакская
		OQ409917	Джизакская
	<i>R. turanicus</i>	OQ409919	Самаркандская
	<i>H. anatolicum</i>	OQ409921	Самаркандская
<i>R. massiliae</i>	<i>H. scupense</i>	OQ409918	Самаркандская
<i>R. sibirica</i>	<i>H. scupense</i>	OQ409920	Самаркандская

Среди образцов, положительных по риккетсиям, самые большие показатели в Джизакской и Самаркандской областях, где было обнаружено 6 генотипов *R. barbariae* от *H. asiaticum*, *H. anatolicum*, *R. turanicus*, *R. sanguineus*. Кроме того, *R. massiliae* и *R. sibirica* были обнаружены у *H. scupense* в Самаркандской области (табл. 1). Ни один из этих видов не был ранее зарегистрирован в Узбекистане.

При филогенетическом сравнении с NCBI GenBank полученные последовательности *R. barbariae* и *R. sibirica* были близки к последовательностям из Китая и Ирана. Последовательность *R. massiliae* показала наибольшее сходство с последовательностями, полученными во Франции.

Заключение. Фауна эктопаразитов отряда Ixodida в Ташкентской, Сырдарьинской, Джизакской и Самаркандской областей состоит из 14 видов. Семейство Ixodidae представлено 13 видами: *Dermacentor marginatus*, *Haemaphysalis concinna*, *H. sulcata*, *Hyalomma anatolicum*, *H. asiaticum*, *H. impressum*, *H. scupense*, *Rhipicephalus analatus*, *R. bursa*, *R. pumilio*, *R. rossicus*, *R. sanguineus*, *R. turanicus*. В свою очередь семейство Argasidae – одним видом *Argas persicus*. На разных животных доминантными видами оказались *Hyalomma detritum*, *H. anatolicum*, *H. scupense* и *Rhipicephalus turanicus*.

Впервые выделены штаммы *Rickettsia barbariae*, *R. sibirica* и *R. massiliae* из клещей, собранных в Узбекистане. По зараженности клещей *Rickettsia spp.* на первом месте Джизакская область – 25,2% на последнем месте Сырдарьинская область – 0,72%. Проведенные исследования требуют более глубокого изучения возбудителей зоонозных заболеваний, которые будут способствовать возможному предотвращению эпизотических и эпидемиологических очагов инфекций, передающихся клещами отряда Ixodida.

Литература:

1. Куклина Т.Е. Иксодовые клещи Узбекистана. Изд. «Фан». Ташкент, 1976. – С. 94-116.
2. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
3. Ризаев Ж. А., Нарзиева Д. Б., Фуркатов Ш. Ф. Регионарная лимфотропная терапия при фурункулах и

карбункулах челюстно-лицевой области // Том-1. – 2022. – С. 386.

4. Ярмухамедова Н. А. и др. Ёш спортчиларда иммун функция бузилишларини баҳолаш //Биология. – 2021. – Т. 6. – С. 132.
5. Guglielmone, A.A., Robbins, R.G., Apanaskevich, D.A., Petney, T.N., Estrada-Pena, A., Horak, I.G., Shao, R., Barker, S.C., 2010. The Argasidae, Ixodidae and Nuttalliellidae (Acari: Ixodida) of the world: a list of valid tick names. Zootaxa,2528,1-28.
6. Ghosh S., Nagar, G., 2014. Problem of ticks and tick-borne diseases in India with special 329 emphases on progress in tick control research: A review. J Vector Borne Dis 51: 259–270.
7. Estrada-Peña A., Bouattour A., Camicas J.L., Walker A.R. Ticks of domestic animals in the Mediterranean region. A guide to identification of species // Univ. Zaragoza, Spain, 2004. – P. 131.
8. Walker, A.R., Bouattour, A., Camicas, J.L., Estrada-Peña, A., Horak, I.G., Latif, A.A., Pegram, R.G., Preston, P.M. Ticks of domestic animals in Africa: a guide to identification of species // Bioscience Reports, Edinburgh, 2003. – 227p.

ЗНАЧЕНИЕ ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕЙ В РАСПРОСТРАНЕНИИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Ярмухамедова Н.А., Якубова Н.С.

Резюме. В статье изученная фауна эктопаразитов иксодовых клещей Ташкентской, Сырдарьинской, Джизакской и Самаркандской областей состоит из 14 видов. Доминирующими видами на разных животных были *Hyalomma detritum*, *H. anatolicum*, *H. scupense* и *Rhipicephalus turanicus*. Впервые от клещей, собранных на территории Узбекистана, выделены штаммы *Rickettsia barbariae*, *R. sibirica* и *R. massiliae*. По зараженности клещей *Rickettsia spp.* первое место занимает Джизакская область – 25,2% и последнее место занимает Сырдарьинская область – 0,72%. Проведенные исследования требуют более глубокого изучения возбудителей зоонозных инфекций, что будет способствовать возможной профилактике эпизотических и эпидемиологических очагов инфекций, передаваемых клещами рода Ixodida.

Ключевые слова: риккетсии, переносчики, клещи, зоонозные инфекции.

УДК: 616.72-036.21:616.711.6(075.8)

НОВЫЙ АЛГОРИТМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА В МЕЛКИХ СУСТАВАХ

Аметова Алие Серветовна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

МАЙДА БЎҒИМЛАРДАГИ РЕВМАТОИД АРТРИТ АСОРАТЛАРИНИ ЭРТА АНИҚЛАШ УЧУН ЯНГИ УЛЬТРАТОВУШ ТЕКШИРИШ АЛГОРИТМИ

Аметова Алие Серветовна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

NEW ALGORITHM OF ULTRASOUND RESEARCH FOR THE EARLY DETECTION OF COMPLICATIONS OF RHEUMATOID ARTHRITIS IN SMALL JOINTS

Ametova Alie Servetovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Майда бўғимларда ревматоид артрит (РА) асоратларини эрта аниқлаш қайта тикланмайдиган структуравий шикастланишларнинг олдини олиш ва функционал фаолликни сақлаб қолиш учун жуда муҳимдир. Анъанавий диагностика усуллари кўпинча касалликнинг дастлабки босқичларида етарли даражада сезгир эмаслигини кўрсатади. Ушбу мақолада РАда майда бўғимлардаги субклиник ўзгаришларни аниқлашнинг аниқлиги ва ўз вақтидалигини ошириш учун ишлаб чиқилган ультратовуш (УТТ) текширувнинг янги алгоритми тақдим этилган. Алгоритм стандартлаштирилган сканерлаш протоколини, синовит ва ангиогенезни баҳолаш учун доплер режимларидан фойдаланишни, шунингдек эрозив ўзгаришларни миқдорий баҳолашни ўз ичига олади. Дастлабки натижалар таклиф этилган ёндашувнинг юқори диагностик қийматини кўрсатади, бу РА асоратларини стандарт клиник ва рентгенологик усуллардан фойдаланишдан анча олдин аниқлашга имкон беради.

Калим сўзлар: ревматоид артрит, майда бўғимлар, ультратовуш текшируви, эрта аниқлаш, асоратлар, доплерография, синовит, эрозиялар.

Abstract. Early detection of complications of rheumatoid arthritis (RA) in small joints is critical to prevent irreversible structural damage and maintain functional activity. Traditional diagnostic methods often demonstrate insufficient sensitivity in the early stages of the disease. This article presents a new ultrasound (US) algorithm developed to improve the accuracy and timeliness of detection of subclinical changes in small joints in RA. The algorithm includes a standardized scanning protocol, the use of Doppler modes to assess synovitis and angiogenesis, and a quantitative assessment of erosive changes. Preliminary results show a high diagnostic value of the proposed approach, which allows identifying RA complications much earlier than is possible using standard clinical and radiological methods.

Keywords: rheumatoid arthritis, small joints, ultrasound, early detection, complications, Dopplerography, synovitis, erosions.

Введение. Ревматоидный артрит (РА) – это хроническое системное аутоиммунное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением суставов, что приводит к прогрессирующей деструкции хряща и костной ткани, деформациям и потере функции. Мелкие суставы кистей и стоп являются наиболее частой мишенью для воспалительного процесса. Без своевременной и адекватной терапии РА быстро прогрессирует, вызывая необратимые изменения и значительно снижая качество жизни пациентов.

Современная ревматология акцентирует внимание на ранней диагностике и агрессивной терапии

(стратегия "treat-to-target"). Однако традиционные методы, такие как рентгенография, обладают низкой чувствительностью на начальных стадиях, поскольку обнаруживают костные эрозии только тогда, когда уже произошли значительные структурные изменения. Клинический осмотр также может быть ограничен в выявлении субклинического воспаления. В связи с этим возникает острая необходимость в разработке высокочувствительных и специфичных методов для раннего обнаружения осложнений РА.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) зарекомендовало себя как ценный инструмент в диагностике и

мониторинге РА благодаря своей неинвазивности, доступности, возможности визуализации мягких тканей и костных поверхностей в режиме реального времени. УЗИ позволяет детально оценить синовит, теносиновит, наличие выпота, а также обнаружить эрозии костей на более ранних стадиях, чем рентгенография. Допплеровские режимы (энергетический и цветовой доплер) дают возможность количественно оценить кровоток в синовиальной оболочке, что коррелирует со степенью воспаления и активностью заболевания.

Обоснование нового алгоритма

Несмотря на широкое применение УЗИ, стандартизация протоколов сканирования и интерпретации результатов при РА до сих пор остается предметом дискуссий. Существующие протоколы часто варьируются между учреждениями, что может приводить к расхождениям в диагностике. Кроме того, для раннего выявления осложнений необходим не просто факт наличия изменений, а детальная оценка их характера и динамики.

Предлагаемый новый алгоритм УЗИ для раннего выявления осложнений РА в мелких суставах направлен на:

Стандартизацию протокола сканирования: Обеспечение единообразия проведения исследования для повышения воспроизводимости результатов.

Максимизацию диагностической информации: Комплексная оценка всех потенциально пораженных структур с использованием современных УЗ-технологий.

Раннее выявление субклинических изменений: Фокусировка на признаках воспаления и минимальных структурных повреждений, которые могут быть пропущены другими методами.

Количественную оценку: Использование измеряемых параметров для динамического мониторинга и оценки эффективности терапии.

Новый алгоритм ультразвукового исследования

Предлагаемый алгоритм УЗИ включает следующие этапы:

1. Подготовка пациента и аппаратуры

Пациент: Пациент должен находиться в удобном положении, обеспечивающем свободный доступ к исследуемым суставам.

Аппаратура: Использование высокоразрешающего УЗ-сканера с линейным датчиком высокой частоты (10-18 МГц). Важна оптимальная настройка доплеровских режимов: низкая частота повторения импульсов (PRF) (500-750 Гц) для выявления медленного кровотока в синовии и соответствующая настройка усиления.

2. Стандартизированный протокол сканирования мелких суставов

Протокол включает обязательное сканирование следующих суставов в В-режиме (серошкальный) и энергетическом доплере (ЭД):

Кисти:

Лучезапястные суставы: дорсальный, ладонный, локтевой и лучевой аспекты для выявления синовита, теносиновита и эрозий.

Пястно-фаланговые (ПФС) суставы (II-V): дорсальный аспект, особое внимание к II и III ПФС как наиболее часто поражаемым.

Проксимальные межфаланговые (ПМФС) суставы (II-V): дорсальный аспект.

Стопы:

Плюснефаланговые (ПлФС) суставы (I-V): дорсальный и подошвенный аспекты, особое внимание к II и V ПлФС.

Голеностопные суставы: передний и задний аспекты при подозрении на вовлечение.

Позиционирование датчика:

Лонгитудинальный скан: для оценки синовита, выпота, теносиновита и эрозий.

Поперечный скан: для оценки объема синовита, теносиновита и распространения выпота.

3. Оценка в В-режиме (серошкальный)

Синовит: Оценивается гипертрофия синовиальной оболочки (ГСО) и наличие выпота.

Количественная оценка ГСО: Используется 4-балльная шкала (0-3) по OMERACT (Outcome Measures in Rheumatology):

0: Нормальная синовиальная оболочка.

1: Незначительная ГСО, заполняющая суставную капсулу, не поднимая ее.

2: Умеренная ГСО, заполняющая суставную капсулу и поднимающая ее.

3: Выраженная ГСО с выраженным выпячиванием суставной капсулы.

Выпот: Наличие анэхогенной/гипоэхогенной жидкости в суставной полости. Количественная оценка (наличие/отсутствие, объем при выраженном выпоте).

Эрозии: Оценивается наличие кортикальных дефектов.

Количественная оценка эрозий: Измерение глубины и протяженности эрозии в миллиметрах. Фиксация точной локализации эрозии (например, головка II ПФС, лучевая сторона).

Теносиновит: Оценивается наличие жидкости и/или утолщение сухожильных влагалищ.

Изменения хряща: Оценивается истончение и неровность контуров суставного хряща.

4. Оценка в доплеровских режимах (энергетический доплер – ЭД)

ЭД является наиболее чувствительным для выявления патологического кровотока в воспаленной синовиальной оболочке.

Оценка васкуляризации синовии: Использование 4-балльной шкалы (0-3) по OMERACT:

0: Нет кровотока.

1: Единичные точечные сигналы.

2: Множественные отдельные сигналы.

3: Сливные сигналы, занимающие более половины синовиальной оболочки.

4: Диффузные сливные сигналы по всей синовиальной оболочке. (Некоторые системы используют 0-3, другие 0-4. Важно придерживаться одной системы и указывать её.)

5. Дополнительные параметры для раннего выявления осложнений

Оценка капсульно-лигаментарного аппарата: На ранних стадиях РА могут наблюдаться изменения в связках и капсуле сустава, такие как отек или утолщение, что может быть ранним признаком вовлечения.

Оценка периапартулярных тканей: Отек мягких тканей вокруг сустава.

Таблица 1. Преимущества нового алгоритма

Этап исследования	Описание	Клиническое значение
1. Подготовка пациента и оборудования	Использование УЗ-аппарата с линейным датчиком 10–18 МГц, настройка ЭД с PRF 500–750 Гц, комфортное положение пациента.	Обеспечивает высокое качество изображения, точную визуализацию кровотока и комфорт пациента.
2. Протокол сканирования	Сканирование лучезапястных, ПФС II–V, ПМФС II–V, ПлФС I–V, голеностопных суставов. Использование В-режима и ЭД.	Покрытие наиболее уязвимых суставов при РА; стандартизация снижает межоператорную вариабельность.
3. В-режим (серошкальный)	Оценка синовита (по шкале OMERACT 0–3), выпота, эрозий (локализация, глубина), теносиновита, хрящевых изменений.	Позволяет визуализировать структурные изменения до появления симптомов или рентгенологических признаков.
4. Энергетический доплер (ЭД)	Васкуляризация синовии по шкале 0–3 или 0–4 OMERACT. Оценка воспалительной активности.	Объективная оценка активности воспаления; ранний предиктор разрушения сустава.
5. Дополнительные параметры	Изменения капсульно-связочного аппарата, периапартулярный отек, динамические пробы для скрытого синовита/теносиновита.	Расширение диагностических возможностей УЗИ при малозаметных клинических проявлениях.
6. Формирование заключения	Количественная и качественная интерпретация: перечень суставов, оценки по шкалам, динамика (если доступны прошлые данные).	Комплексный подход к диагностике и мониторингу заболевания; поддержка в принятии терапевтических решений.

Динамическая оценка: При необходимости проведение динамических проб (сгибание/разгибание) для выявления скрытого теносиновита или синовита.

6. Интерпретация и заключение

На основании полученных данных формируется комплексное заключение, включающее:

Перечень исследованных суставов.

Описание изменений в В-режиме (синовит, выпот, эрозии, теносиновит, изменения хряща) с количественной оценкой по шкалам.

Описание васкуляризации синовии по шкале ЭД.

Сравнение с предыдущими исследованиями (при наличии) для оценки динамики.

Заключение о наличии/отсутствии активности воспалительного процесса и структурных повреждений.

Раннее выявление: Позволяет обнаруживать субклинический синовит и минимальные эрозии задолго до их проявления на рентгенограммах.

Повышенная чувствительность и специфичность: Стандартизированный протокол и комплексная оценка снижают вариабельность исследования.

Динамический мониторинг: Количественные оценки позволяют отслеживать динамику заболевания и эффективность проводимой терапии.

Прогностическая ценность: Раннее выявление активного синовита по ЭД является предиктором последующего развития эрозий.

Неинвазивность и безопасность: Отсутствие лучевой нагрузки позволяет проводить частые обследования.

Клиническое применение и перспективы. Внедрение данного алгоритма УЗИ в рутинную клиническую практику позволит:

Своевременно корректировать терапию: Раннее выявление активности заболевания даст возможность раньше назначать или корректировать базисную противовоспалительную терапию (БПВП), в том числе биологическую, что замедлит прогрессирование деструкции суставов.

Улучшить прогноз: Предотвращение необратимых повреждений суставов сохранит функциональную активность и улучшит качество жизни пациентов.

Оптимизировать расходы на лечение: Раннее и эффективное лечение может сократить необходимость в дорогостоящих хирургических вмешательствах.

Дальнейшие исследования будут направлены на валидацию предложенного алгоритма на больших когортах пациентов, а также на изучение его прогностической ценности в отношении долгосрочных исходов РА. Разработка программного обеспечения для автоматизированной количественной оценки и интеграции УЗ-данных в электронные медицинские карты также является перспективным направлением.

Заключение. Новый алгоритм ультразвукового исследования мелких суставов представляет собой мощный инструмент для раннего выявления осложнений ревматоидного артрита. Его стандартизация, использование доплеровских режимов и количественная оценка позволяют значительно повысить диагностическую ценность УЗИ, что в свою очередь способствует своевременному назначению эффективной терапии, замедлению прогрессирования заболевания и улучшению прогноза для пациентов с РА.

Литература:

- Atayeva S.X., Shodmanov F.J. (2024). Ultratovush va uning klinik diagnostikadagi roli. Science and Innovation, 4(2), 58–66. Retrieved from <https://cyberlininka.ru/index.php/sai/article/view/83>
- Gaybullaev S.O. (2024). MRI in terms of magnetic susceptibility weighted images in the differential diagnosis of primary lymphoma of the central nervous system and anaplastic astrocytoma. clinical observation. Boffin Academy, 2(1), 313–322. Retrieved from <https://boffin.su/index.php/journal/article/view/102>
- Khamidov O. A., Gaybullaev S.O. (2024). The Advancements and Benefits of Radiology Telemedicine. Journal the Coryphaeus of Science, 6(1), 104–110. Retrieved from <http://jtcos.ru/index.php/jtcos/article/view/202>

4. Khamidov OA, Ataeva SKh, Yakubov DZh, Ametova AS, Saytkulova ShR ULTRASOUND EXAMINATION IN THE DIAGNOSIS OF FETAL MACROSOMIA. Web of scientist: International scientific research journal. 2021;2(8):49-54
5. Khamidov OA, Khodzhanov IYu, Mamasoliev BM, Mansurov DSh, Davronov AA, Rakhimov AM The Role of Vascular Pathology in the Development and Progression of Deforming Osteoarthritis of the Joints of the Lower Extremities (Literature Review). Annals of the Romanian Society for Cell Biology, Romania. 2021;1(25):214 – 225
6. Khamidov OA, Mirzakulov MM, Ametova AS, Alieva UZ Multispiral computed tomography for prostate diseases. Central Asian journal of medical end natural sciences. 2021;2(2):9-11
7. Khamidov OA, Normamatov AF, Yakubov DZh, Bazarova SA Respiratory computed tomography. Central Asian journal of medical end natural sciences. 2021;2(2):1-8
8. Khamidov OA, Urozov UB, Shodieva NE, Akhmedov YA Ultrasound diagnosis of urolithiasis. Central Asian journal of medical end natural sciences. 2021;2(2):18-24
9. Khamidov OA, Yakubov DZh, Alieva UZ, Bazarova SA, Mamaruziev ShR Possibilities of Sonography in Differential Diagnostics of Hematuria. Central Asian journal of medical end natural sciences. 2021;2(4):126-131
10. Khamidov OA, Yakubov DZh, Ametova AS, Bazarova SA, Mamatova ShT Application of the Ultrasound Research Method in Otorhinolaryngology and Diseases of the Head and Neck Organs. International Journal of Development and Public Policy. 2021;1(3):33-37
11. Khamidov OA, Yakubov DZh, Ametova AS, Turdumatov ZhA, Mamatov RM Magnetic Resonance Tomography in Diagnostics and Differential Diagnostics of Focal Liver Lesions. Central Asian journal of medical end natural sciences. 2021;2(4):115-120
12. Khamidov Obid Abdurakhmanovich, Davranov Ismoil Ibragimovich, Ametova Alie Servetovna. (2023). The Role of Ultrasound and Magnetic Resonance Imaging in the Assessment of Musculo-Tendon Pathologies of the Shoulder Joint. International Journal of Studies in Natural and Medical Sciences, 2(4), 36–48. Retrieved from <https://scholarsdigest.org/index.php/ijsnms/article/view/95>
13. Mandl P., Naredo E., Wakefield R.J. et al. A multidisciplinary expert consensus statement on the use of ultrasound for the assessment of the finger joints in rheumatoid arthritis // Rheumatology (Oxford). 2017. Vol. 56, № 11. P. 1857-1867.
14. Omelchenko E.N. et al. Diagnostic value of power Doppler ultrasonography in rheumatoid arthritis // Modern Rheumatology Journal. 2020. Vol. 14, № 3. P. 12-18.
15. Атаева С.Х., Шодманов Ф.Ж. (2024). Тиббиётда сунъий интеллект. Science and Innovation, 4(2), 47–57. Retrieved from <https://cyberlininka.ru/index.php/sai/article/view/82>
16. Гайбуллаев Ш.О., Туранов А.Р., Химматов И.Х. (2024). Современные методики МРТ диагностики при опухолях головного мозга. Journal the Coryphaeus of Science, 6(2), 11–15. Retrieved from <http://jtcos.ru/index.php/jtcos/article/view/257>
17. Гайбуллаев Ш.О., Химматов И.Х. Далерова М.Ф. (2024). МРТ диагностика головного мозга при злокачественных опухолей. Boffin Academy, 2(2), 92–100. Retrieved from <https://boffin.su/index.php/journal/article/view/124>
18. Каратеев Д.Е., Лучихина Е.Л. Ревматоидный артрит: современный взгляд на проблему. М.: Практическая медицина, 2018.
19. Соколовская Е.А. Ультразвуковая диагностика заболеваний суставов и периапартулярных тканей. Минск: Вышэйшая школа, 2017.
20. Худойбердиева Г.М., Хамидов О.А. (2024). Возможности лучевых методов исследования в диагностике болезни Паркинсона. Progress of Science: Theory and Practice, 1(1), 4–16. Retrieved from <https://centralasianstudies.ru/index.php/postap/article/view/1>.

НОВЫЙ АЛГОРИТМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА В МЕЛКИХ СУСТАВАХ

Аметова А.С.

Резюме. Раннее выявление осложнений ревматоидного артрита (РА) в мелких суставах является критически важным для предотвращения необратимых структурных повреждений и сохранения функциональной активности. Традиционные методы диагностики часто демонстрируют недостаточную чувствительность на ранних стадиях заболевания. В данной статье представлен новый алгоритм ультразвукового (УЗ) исследования, разработанный для повышения точности и своевременности обнаружения субклинических изменений в мелких суставах при РА. Алгоритм включает стандартизированный протокол сканирования, использование доплеровских режимов для оценки синовиита и ангиогенеза, а также количественную оценку эрозивных изменений. Предварительные результаты показывают высокую диагностическую ценность предложенного подхода, позволяющего выявлять осложнения РА значительно раньше, чем это возможно при использовании стандартных клинических и рентгенологических методов.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, мелкие суставы, ультразвуковое исследование, раннее выявление, осложнения, доплерография, синовит, эрозии.

ИННОВАЦИОННЫЕ МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ И АНТИПАРАЗИТАРНАЯ ХИМИОТЕРАПИЯ ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ ПЕЧЕНИ



Анарбоев Санжар Алишерович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИДА ИННОВАЦИОН КАМ ИНВАЗИВ ТЕХНОЛОГИЯЛАР ВА АНТИПАРАЗИТАР КИМЁТЕРАПИЯ

Анарбоев Санжар Алишерович

Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

INNOVATIVE MINIMALLY INVASIVE TECHNOLOGIES AND ANTIPARASITIC CHEMOTHERAPY FOR LIVER ECHINOCOCCOSIS

Anarboev Sanjar Alisherovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Жигар эхинококкози жисдий паразитар инфекция бўлиб, даволашга комплекс ёндашувни талаб қилади. Мақолада жарроҳлик аралашувининг замонавий кам инвазив усуллари - лапароскопия, склерозловчи агентлар инъекцияси билан перкутан аспирация (PAIR), радиочастотали абляция ва криотерапия - ва уларнинг анъанавий очик жарроҳлик билан таққослаганда самарадорлиги кўриб чиқилган. Операциядан кейинги даврда антипаразитар кимётерапияни қўллашнинг ўзига хос хусусиятларига, шу жумладан хорижий мамлакатлар ва Ўзбекистон тажрибасига алоҳида эътибор қаратилган. Адабиётлар ва минтақавий маълумотлар таҳлили шуни тасдиқлайдики, кам инвазив усуллари адъювант кимётерапия билан бирлаштириш клиник натижаларни яхшилайди, асоратлар ва қайталаниш хавфини камайтиради. Мақолада жигар эхинококкозини даволаш самарадорлигини ошириш учун халқаро протоколларни Ўзбекистоннинг эпидемиологик ва ижтимоий-иқтисодий шароитларига мослаштириш муҳимлиги таъкидланган.

Калим сўзлар: жигар эхинококкози, кам инвазив усуллар, лапароскопия, PAIR, антипаразитар кимётерапия.

Abstract. Liver echinococcosis is a serious parasitic infection that requires a comprehensive approach to treatment. The article discusses modern minimally invasive surgical techniques — laparoscopy, percutaneous aspiration with injection of sclerosing agents (PAIR), radiofrequency ablation, and cryotherapy — and their effectiveness in comparison with traditional open surgery. Particular attention is paid to the features of the use of antiparasitic chemotherapy in the postoperative period, including the experience of foreign countries and Uzbekistan. Analysis of the literature and regional data confirms that the integration of minimally invasive techniques with adjuvant chemotherapy improves clinical outcomes, reduces complications and the risk of relapse. The article emphasizes the importance of adapting international protocols to the epidemiological and socio-economic conditions of Uzbekistan to improve the effectiveness of liver echinococcosis treatment.

Key words: liver echinococcosis, minimally invasive methods, laparoscopy, PAIR, antiparasitic chemotherapy.

Введение. Эхинококкоз печени — паразитарное заболевание, вызываемое личинками ленточных червей рода *Echinococcus*, преимущественно *Echinococcus granulosus*. Заболевание характеризуется формированием кист в печени, которые могут достигать значительных размеров, вызывая нарушение функции органа и угрожая жизни пациента при разрыве или осложнениях. Эхинококкоз относится к числу зоонозных инфекций, передающихся от животных к человеку, и широко распространён в сельских и эндемичных регионах, таких как страны Средней Азии, включая Узбекистан, а также в

регионах Кавказа, Средиземноморья, Южной Америки и других [3, 7, 53].

Традиционное лечение эхинококкоза печени основывается на хирургическом удалении кист с последующим назначением антипаразитарных препаратов, таких как альбендазол, для предупреждения рецидивов и полного уничтожения паразитарной ткани. Однако классические открытые операции связаны с высоким риском осложнений, длительным восстановительным периодом и значительными послеоперационными болями [6, 8, 12, 15, 20, 43, 50].

В последние десятилетия наблюдается значительный прогресс в развитии малоинвазивных технологий, таких как лапароскопическая хирургия и перкутанные методы лечения (например, PAIR). Эти подходы позволяют значительно снизить хирургическую травму, уменьшить вероятность осложнений и сократить время госпитализации, что особенно важно для пациентов с сопутствующими заболеваниями и в регионах с ограниченным доступом к специализированной медицинской помощи [2, 7, 10, 13, 17, 25, 32].

Параллельно с развитием хирургических технологий особое внимание уделяется оптимизации химиотерапии после операции. Антипаразитарные препараты позволяют повысить эффективность лечения, снизить риск рецидивов и улучшить долгосрочный прогноз пациентов.

Данная обзорная статья посвящена анализу современных малоинвазивных методов хирургического лечения эхинококкоза печени и особенностям химиотерапии послеоперационного периода, с учётом исследований зарубежных авторов и опыта Узбекистана. Целью является комплексное представление текущих подходов к лечению эхинококкоза печени, их эффективности и безопасности [1, 2, 5, 6].

Лапароскопия позволяет проводить удаление кист с минимальной травматичностью. По данным исследования немецких авторов [30, 35, 37, 40], лапароскопическая резекция сопровождается меньшим уровнем послеоперационных осложнений, сокращением времени госпитализации и улучшением качества жизни пациентов.

Лапароскопическая хирургия в лечении эхинококкоза печени представляет собой современный малоинвазивный подход, который активно внедряется в клиническую практику во многих странах мира. Основное преимущество лапароскопии заключается в минимальной травматичности, что снижает послеоперационный болевой синдром, уменьшает риск инфицирования и сокращает сроки пребывания пациента в стационаре [23, 27, 28, 38].

В ходе лапароскопической операции осуществляется точечный доступ к печени через небольшие разрезы (порты), через которые вводятся хирургические инструменты и видеокамера. Это позволяет хирургу визуализировать патологический очаг с помощью высококачественного изображения и провести удаление эхинококковых кист с максимальной бережностью к здоровым тканям [21, 26, 29, 37, 39, 45, 48, 52].

Ключевым аспектом является предотвращение распространения паразитарных элементов во время операции, что достигается с помощью специальных техник — например, герметичной аспирации содержимого кист и обработкой области хирургического вмешательства протективными средствами. Лапароскопия особенно эффективна при единичных кистах небольшого и среднего размера, локализованных на поверхностных или доступных участках печени [33, 37, 45].

По данным исследования Bickel et al. (2019), лапароскопическая резекция эхинококковых кист характеризуется низким уровнем послеоперационных

осложнений и снижением риска рецидива по сравнению с открытыми операциями. Аналогичные положительные результаты были подтверждены и в исследованиях, проведённых в Узбекистане (Назаров и соавт., 2022), что свидетельствует о применимости данного метода в эндемичных регионах.

Однако лапароскопия требует высокой квалификации хирургов и специального оборудования, а также тщательного отбора пациентов. При наличии крупных кист, множественных поражений или глубокого расположения в печени открытая хирургия может оставаться предпочтительной.

Метод PAIR (Puncture, Aspiration, Injection, Reaspiration) представляет собой малоинвазивную процедуру, направленную на дренирование эхинококковых кист и разрушение паразитарной ткани с помощью введения склерозирующих или химиотерапевтических агентов. Эта техника была впервые предложена в 1980-х годах и с тех пор получила широкое признание как эффективный альтернативный способ лечения эхинококкоза печени, особенно в случаях, когда хирургическое вмешательство противопоказано или связано с высоким риском [30, 36, 39, 41, 43].

Процедура выполняется под контролем ультразвукового или компьютерно-томографического наведения. Сначала игла вводится через кожу непосредственно в полость кисты, из которой аспирируется жидкое содержимое. Затем в полость вводится склерозирующий агент, чаще всего 95% спирт или гипертонический раствор хлорида натрия, который способствует инактивации паразитарных структур. После выдержки необходимого времени препарат повторно аспирируется, чтобы минимизировать системное всасывание токсичных веществ [25, 30, 33, 35, 43].

К преимуществам метода PAIR относятся минимальная инвазивность, возможность амбулаторного проведения процедуры и низкий риск послеоперационных осложнений. При правильном выполнении PAIR позволяет существенно уменьшить размеры кист, предотвратить их повторное заполнение и снизить вероятность распространения паразита.

В крупном многоцентровом исследовании Brunetti et al. (2016) показано, что метод PAIR в сочетании с адьювантной химиотерапией альбендазолом достигает высокой эффективности, сравнимой с хирургическим лечением, при меньшей травматичности и меньшем числе осложнений. Однако PAIR противопоказан при кистах с высокими рисками разрыва, наличием тяжёлых воспалительных изменений и мультикистозных формах заболевания.

В Узбекистане данный метод внедряется в ведущих клиниках, где показал хорошие результаты, особенно у пациентов с ограниченными кистами и сопутствующими заболеваниями, не позволяющими проводить открытую операцию [45, 47].

Радиочастотная абляция (РЧА) и криотерапия представляют собой современные минимально инвазивные методы разрушения эхинококковых кист печени с использованием теплового или холодового воздействия. Эти технологии применяются как альтернативные варианты лечения у пациентов,

которым противопоказана традиционная хирургия или другие малоинвазивные процедуры.

Радиочастотная абляция основана на использовании высокочастотного электрического тока, который вызывает нагревание тканей в зоне воздействия до температур, приводящих к коагуляционному некрозу паразитарной ткани. Процедура проводится под контролем ультразвука или компьютерной томографии с введением иглы-электрода непосредственно в кисту. РЧА обеспечивает точечное разрушение эхинококковой ткани при минимальном повреждении окружающей здоровой паренхимы печени [26, 28, 30, 34].

Исследование Chen et al. (2021) показало, что радиочастотная абляция эффективна при лечении небольших и средних кист, сопровождается низким уровнем осложнений и способствует быстрому восстановлению пациентов. В ряде случаев РЧА применяется в сочетании с лекарственной терапией для достижения максимального паразитицидного эффекта.

Криотерапия представляет собой метод разрушения тканей за счет замораживания с помощью низких температур. При лечении эхинококкоза печени кризонд вводится в кисту, и происходит локальное охлаждение тканей до $-40...-80\text{ }^{\circ}\text{C}$, что приводит к гибели паразитарных клеток. Криотерапия обладает преимуществом контролируемого воздействия и меньшей болью в послеоперационном периоде.

Хотя данные о применении криотерапии при эхинококкозе ограничены, первые исследования демонстрируют её перспективность как дополнительного метода при сложных случаях или когда другие методы невозможны [23, 34, 43].

В Узбекистане внедрение радиочастотной абляции и криотерапии пока находится на стадии пилотных проектов, однако первичные результаты свидетельствуют о безопасности и эффективности этих методов для пациентов с эхинококкозом печени [2, 5, 8, 13].

В Узбекистане эхинококкоз печени остается актуальной медицинской проблемой, учитывая эндемичность заболевания в сельских регионах и значительную заболеваемость среди населения, связанную с животноводством. В последние годы в республике наблюдается активное внедрение современных малоинвазивных методов лечения, что позволяет значительно повысить эффективность терапии и снизить послеоперационные осложнения.

Одним из ключевых достижений стало широкое внедрение лапароскопической хирургии при эхинококкозе печени. Исследование Назарова и соавторов (2022) показало, что лапароскопический доступ обеспечивает значительное уменьшение травматичности операции, сокращение времени пребывания в стационаре и более быстрое восстановление трудоспособности по сравнению с традиционной открытой хирургией. Кроме того, применение герметичных техник аспирации и обработки кист позволило снизить риск интраоперационного распространения паразитарных элементов и рецидивов [32, 37, 38, 40].

Метод PAIR также начал активно использоваться в ведущих медицинских центрах

Узбекистана, особенно у пациентов с противопоказаниями к хирургическому вмешательству. Исследование Рахматуллаева и коллег (2023) продемонстрировало высокую эффективность данной процедуры в сочетании с назначением альбендазола, что способствует сокращению размеров кист и уменьшению частоты осложнений [38].

Наряду с этим, в последние годы началось внедрение радиочастотной абляции как альтернативы традиционным методам лечения у пациентов с небольшими и средними кистами. По предварительным данным Ибрагимова и соавторов (2024), данная методика безопасна и способствует улучшению отдалённых результатов лечения [32].

Особое внимание уделяется вопросам послеоперационной химиотерапии. Узбекские исследователи подчёркивают необходимость адаптации международных протоколов с учётом особенностей местного населения, таких как фармакогенетические различия и возможная резистентность к антипаразитарным препаратам. Это позволяет оптимизировать лечение и повысить его эффективность.

Таким образом, опыт Узбекистана в лечении эхинококкоза печени демонстрирует успешное внедрение малоинвазивных технологий, адаптированных к региональным условиям, что способствует улучшению прогноза и качества жизни пациентов в эндемичных регионах.

Антипаразитарная терапия является важной составляющей комплексного лечения эхинококкоза печени и особенно актуальна в послеоперационном периоде для снижения риска рецидива и уничтожения оставшихся паразитарных структур. Основными препаратами, применяемыми в терапии эхинококкоза, являются альбендазол и мебендазол — представители группы бензимидазолов, обладающие широким спектром противогельминтного действия.

Альбендазол считается препаратом выбора благодаря высокой биодоступности и эффективности. Он действует путем нарушения микротрубочек в клетках паразита, что приводит к их гибели. В исследованиях Craig et al. (2007) и Yilmaz et al. (2018) отмечается, что курс лечения альбендазолом после хирургического удаления кист значительно снижает вероятность рецидивов и улучшает клинические исходы. Обычно терапия продолжается от одного до трёх месяцев в зависимости от размера и количества кист, а также результатов хирургического вмешательства [31, 40].

Мебендазол используется в случаях непереносимости альбендазола или как альтернативное средство. Он также воздействует на структуру паразитарных клеток, но обладает несколько более низкой биодоступностью, что требует более длительного курса лечения. Несмотря на это, мебендазол остаётся эффективным препаратом, особенно в комбинации с хирургическим лечением.

Для повышения эффективности химиотерапии часто применяется сочетание антипаразитарных препаратов с малоинвазивными хирургическими методами. Кроме того, в ряде исследований рассматриваются новые препараты и

комбинированные схемы, направленные на улучшение терапии и снижение токсичности.

Особое внимание уделяется мониторингу побочных эффектов, включая гепатотоксичность и нарушения со стороны кроветворной системы, что требует регулярного контроля биохимических показателей и общего анализа крови во время курса лечения.

В Узбекистане, согласно исследованию Рахматуллаева и соавторов (2023), применяется адаптированный режим химиотерапии с учетом фармакогенетических особенностей населения и возможной резистентности паразита. Это позволяет оптимизировать дозировки и сроки приема препаратов, снижая риск осложнений и повышая общую эффективность лечения [21, 27, 45].

Таким образом, использование антипаразитарных препаратов в комбинации с хирургическим лечением остаётся краеугольным камнем терапии эхинококкоза печени, обеспечивая долгосрочный контроль заболевания и улучшение прогноза пациентов.

Оптимальная длительность лечения варьируется в зависимости от объема поражения и метода хирургии. Европейские рекомендации (WHO Informal Working Group on Echinococcosis, 2010) рекомендуют курс 1-3 месяца с контролем клинических и лабораторных показателей.

В Узбекистане лечение эхинококкоза печени с использованием антипаразитарных препаратов имеет ряд особенностей, обусловленных как эпидемиологическими, так и социально-экономическими факторами региона. Эндемичность заболевания в сельских районах, ограниченный доступ к медицинским учреждениям и индивидуальные фармакогенетические особенности населения требуют адаптации международных протоколов лечения.

Одной из главных проблем является ограниченный мониторинг побочных эффектов терапии, что связано с недостаточным уровнем оснащённости лабораторий и недостаточной информированностью пациентов о необходимости регулярного контроля во время курса лечения. Это увеличивает риск гепатотоксичности и других осложнений, что требует развития системы наблюдения и сопровождения пациентов.

Кроме того, исследования Рахматуллаева и коллег (2023) подчёркивают необходимость индивидуального подхода к выбору дозировок альбендазола и мебендазола, учитывая особенности метаболизма у узбекского населения, а также возможную паразитарную резистентность, что может снижать эффективность стандартных схем терапии. Для этого в республике постепенно внедряются фармакогенетические исследования и мониторинг эффективности лечения.

Также важным аспектом является обеспечение доступности антипаразитарных препаратов в отдалённых районах, что требует координации между государственными структурами здравоохранения и международными организациями. Программы обучения медицинского персонала и информирования населения о необходимости своевременного лечения и

соблюдения режимов терапии способствуют улучшению показателей выздоровления.

Таким образом, адаптация химиотерапевтических схем с учётом местных условий и создание комплексной системы наблюдения за пациентами позволяют повысить эффективность лечения эхинококкоза печени в Узбекистане и снизить риск осложнений.

Обзор литературы показывает, что малоинвазивные методы в сочетании с адекватной химиотерапией обеспечивают лучшие клинические результаты и снижают летальность. Так, исследование итальянской группы Brunetti et al. (2016) и китайских коллег Chen et al. (2021) демонстрируют значительное сокращение послеоперационных осложнений и рецидивов. Аналогичные данные получены в Узбекистане (Назаров и соавт., 2022).

Заключение. Малоинвазивные методы хирургического лечения эхинококкоза печени, такие как лапароскопия и PAIR, при правильном сочетании с химиотерапией, представляют собой перспективные подходы, обеспечивающие высокую эффективность и безопасность. Для регионов с эндемичным эхинококкозом, включая Узбекистан, важна адаптация этих методов с учетом локальных эпидемиологических и клинических особенностей.

Литература:

1. Ильхамов Ф.А. Усовершенствование классических и создание новейших способов хирургического излечения эхинококкоза печени: Автореф. дис. ... д-ра. медик. уроков. - Столица, 2005. - 42 вместе с.
2. Каримов Ш.И., Кротов Таранька.Ф., Мамараджабов Вместе с. Лапароскопические и видеоассистированные вмешательства в хирургии эхинококкоза печени // Летопись хирургической гепатологии. – Столица, 2007. – Этом 12, №4. – Вместе с. 91-96.
3. Махмудов У.М.. Хитрые нюансы профилактики хирургического излечения повторных конфигураций эхинококкоза печени и абдоминальный полости.: Автореф. дис. ... канд. медик. уроков. - Столица, 2005. - 22 вместе с.
4. Махмадов Ф.И., Курбонов К.М., Холов К.Вести беседу., Назипов Вместе с.Проспектор. Способности использования эндоскопических технологий в диагностике и излечении эхинококкоза печени // Анонсы хирургии. – Столица, 2011. - Этом 19, №5. – Вместе с. 147-150.
5. Назыров Ф.Грамм., Девятов А.В., Акбаров М.М., Махмудов При.М., Бабаджанов А.Х. Лечение и задачи повторного эхинококкоза печени // Летопись хирургической гепатологии. – Столица, 2011. – Этом 16, №4. – Вместе с. 19-24.
6. Назыров Ф.Грамм. Исмаилов Буква.А., Леонов Ф.В., Байбеков И.М. Эхинококкоз. - Столица: Врачебная наука, 1999 - 208 вместе с.
7. Ризаев Ж.А., Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э., Махрамкулов З.М. Выбор хирургической тактики в зависимости от дооперационной топической диагностики эхинококкоза печени // Биология ва тиббиёт муаммолари, 2021, №5.1 (131) С. 117-119.
8. Ризаев Ж.А., Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э., Махрамкулов З.М. Оптимизация диагностики различных морфологических форм эхинококкоза печени //

Биология ва тиббиёт муаммолари, 2021, №5.1 (131) С. 120-124.

9. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2-диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.

10. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.

11. Ризаев Ж. А., Нарзиева Д. Б., Фуркатов Ш. Ф. Регионарная лимфотропная терапия при фурункулах и карбункулах челюстно-лицевой области // Том-1. – 2022. – С. 386.

12. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

13. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен // Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.

14. Шамсиев А. М., и др. Исследование итогов хирургического излечения эхинококкоза печени // Вісник наукових досліджень. – 2016. – №. 1. – Вместе с. 42-45.

15. Шамсиев Буква.А. Дороге усовершенствования итогов хирургического излечения и профилактики рецидивов эхинококкоза при ребенка: Дисс. ... в соиск. делан. танец. врач. медик. уроков. - Столица, 2015. 253 вместе с.

16. Шевченко Ю.Литров., Назыров Ф.Грамм. Микрохирургия эхинококкоза. -Москва, 2016. Вместе с. 289.

17. Ahmadi N.A., Bodi F. Clinical Presentation, Localization and Morphology of Hepato-Pulmonary Hydatid Cysts in Patients Operated in Tehran // World Applied Sciences Journal. 2011. – vol. 12, N 9. – pp. 1544-1548.

18. Alireza Soleimani, Zahra Bayat Jozani, SeyedAhmad SeyedAlinaghi, Seyed Reza Jamali Multi-organ echinococcosis: a case report // iMedPub Journals. 2011 Vol. 2 No. 1:1

19. Bita Geramizadeh Unusual Locations of the Hydatid Cyst: A Review from Iran // Iran J Med Sci March 2013; Vol 38 No 1. – P. 2-14.

20. Bristow BN, Lee S, Shafir S, Sorvillo F. Human echinococcosis mortality in the United States, 1990-2007// PLoS Negl Trop Dis. 2012. -vol.6.N2. – pp. 1524.

21. da Silva AM. Human echinococcosis: a neglected disease// Gastroenterol Res Pract, 2010. - pp 583.

22. Du L. et al. Combined resection of the right liver lobe and retrohepatic inferior vena cava to treat hepatic alveolar echinococcosis: A case report //Medicine. – 2017. – Проспектор. 96. – №. 38.

23. Emre Ekmekci, Emine Demirel, Servet Gencdal, Sefa Kelekci Hydatid Disease of Liver during Pregnancy: Report of Two Cases and Review of Literature // Jacobs Journal of Gynecology and Obstetrics. - 2015, 2(4): 022. P. 1-4.

24. Ezer A et al. Treatment of multiple primary hydatid cysts. // Int Surg. 2008 Mar-Apr;93(2):103-6.

25. Farzad Parsa, Behzad Haghpanah, Nader Pestechian, Mansor Salehi. Molecular epidemiology of Echinococcus

granulosus strains in domestic herbivores of Lorestan, Iran // Jundishapur J Microbiol. 2011. – vol.4, N2. - 123-130.

26. Georgios Lianos, Georgios Baltogiannis, Avrilios Lazaros, and Konstantinos Vlachos Hydatid Disease Simulating Acute Abdomen: A Case Report and Brief Review of the Literature // Case Reports in Gastrointestinal Medicine. Volume 2012, Article ID 387102, 3pages.

27. Graeter T. et al. Proposal of a computed tomography classification for hepatic alveolar echinococcosis //World journal of gastroenterology. – 2016. – Проспектор. 22. – №. 13. – Вместе с. 3621.

28. Higuaita N. I. A., Brunetti E., McCloskey C. Cystic echinococcosis //Journal of clinical microbiology. – 2016. – Проспектор. 54. – №. 3. – Вместе с. 518-523.

29. Kirtanasov Y. et al. Efficacy of percutaneous interventions in patients with hepatic echinococcosis //International Journal of Infectious Diseases. – 2016. – Проспектор. 45. – Вместе с. 376.

30. Kwon B. W. et al. Daughter cysts in a cyst of the liver: hepatic echinococcosis //The Korean journal of internal medicine. – 2016. – Проспектор. 31. – №. 1. – Вместе с. 197.

31. Lamonaca V et al. Cystic echinococcosis of the liver and lung treated by radiofrequency thermal ablation: an ex-vivo pilot experimental study in animal models. // World J Gastroen terol. 2009 Jul Четырнадцать;Пятнацати (26):3232-9.

32. Levent Cankorkmaz, Cesur Gumus, Ali Celiksoz, Gokhan Koyluoglu. Primary Hydatid Disease of the Pancreas Mimicking Pseudo-Cyst. 2011. –vol. 35. – pp. 50-52.

33. Liu H. et al. Robust phase-retrieval-based X-ray tomography for morphological assessment of early hepatic echinococcosis infection in rats //PloS one. – 2017. – Проспектор. 12. – №. 9. – Вместе с. e0183396.

34. Lissandrin R. et al. Factors influencing the serological response in hepatic Echinococcus granulosus infection //The American journal of tropical medicine and hygiene. – 2016. – Проспектор. 94. – №. 1. – Вместе с. 166-171.

35. Lorenz A., Nebiker C. A. Hepatic Echinococcosis //Journal of Gastrointestinal Surgery. – 2017. – Проспектор. 21. – №. 8. – Вместе с. 1361-1362.

36. Lt Col S. Anand, Brig S. Rajagopalan, Sqn Ldr Raj Mohan Management of liver hydatid cystseCurrent perspectives // Medical journal armed forces india 68 (2012). P. 304-309.

37. Marom G, Khoury T, Gazla SA, Merhav H, Padawar D, Benson AA, Zamir G, Luques L, Safadi R, Khalailah A. Operative treatment of hepatic hydatid cysts: A single center experience. // Asian J Surg. 2018 Nov 13. pii: S1015-9584(18)30548-7.

38. Melia K., Kokaia N., Manjgaladze M. Ultrasound monitoring features of postoperative hepatic echinococcosis //Georgian medical news. – 2016. – №. 250. – Вместе с. 7-11.

39. Miao R. et al. Effects of HBV co-infection on liver function of patientswith different types of hepatic echinococcosis //Journal of Xi'an Jiaotong University (Medical Sciences). – 2017. – Проспектор. 38. – №. 5. – Вместе с. 725-729.

40. Mihmanli M. et al. Current status of diagnosis and treatment of hepatic echinococcosis //World journal of hepatology. – 2016. – Проспектор. 8. – №. 28. – Вместе с. 1169.

41. Mueller J. et al. Performance of Magnetic Resonance Susceptibility-Weighted Imaging for Detection of Calcifications in Patients With Hepatic Echinococcosis //Journal of computer assisted tomography. – 2018. – Проспектор. 42. – №. 2. – Вместе с. 211-215.

42. Narges Kalantari, Masomeh Bayani, Mina Abbaszadeh Rupture of Hydatid Liver Cyst into Peritoneal Cavity Following Blunt Abdominal Trauma; a Case Report // Emergency 2015; 3 (1): pp. 45-47.

43. Pakala T., Molina M., Wu G. Y. Hepatic echinococcal cysts: a review //Journal of clinical and translational hepatology. – 2016. – Проспектор. 4. – №. 1. – Вместе с. 39.

44. Qu B. et al. Management of advanced hepatic alveolar echinococcosis: report of 42 cases //The American journal of tropical medicine and hygiene. – 2017. – Проспектор. 96. – №. 3. – Вместе с. 680-685.

45. Silviu Morar, Horațiu Dura, Adrian Cristian, Dan Perju-Dumbravă, Adrian Boicean, Mihaela Cernușcă-Mițariu, Romeo Mihăilă Hydatid cyst – a rare etiology of sudden death. Case report and literature review // Rom J Leg Med [22] 31-34 [2014]

46. Su W. et al. Effect of the transversus abdominis plane block on postoperative pain and recovery in patients with hepatic echinococcosis //Journal of International Medical Research. – 2018. – Проспектор. 46. – №. 9. – Вместе с. 3563-3569.

47. Schwarze V. et al. The use of contrast-enhanced ultrasound (CEUS) for the diagnostic evaluation of hepatic echinococcosis //Clinical hemorheology and microcirculation. – 2018. – №. Preprint. – Вместе с. 1-7.

48. Tamarozzi F. et al. Comparison of the diagnostic accuracy of three rapid tests for the serodiagnosis of hepatic cystic echinococcosis in humans //PLoS neglected tropical diseases. – 2016. – Проспектор. Десять. – №. 2. – Вместе с. e0004444.

49. Tuerhongjiang Tuxun, Jin-hui Zhang, Jin-ming Zhao, Qin-wen Tai, Mierxiati Abudurexti, Hai-Zhang Ma, Hao Wen World review of laparoscopic treatment of liver cystic echinococcosis - 914 patients // International Journal of Infectious Diseases 24 (2014). P. 43–50.

50. Valentin Ignatov, Nikola Kolev, Georgi Ivanov, Anton Tonev, Vilian Platikanov, Aleksandar Zlatarov, Georgi Todorov, Krasimir Ivanov Hydatid liver disease - a review

of the literature // Scripta Scientifica Medica, vol. 45, No 2, 2013, pp. 17-22

51. Viviana Cuzic, C. Tica, F. Enache, Cristina Mihai, Adriana Bălășa, Larisia Mihai, Corina Freceș, Adina Ungureanu Giant Liver Hydatid Cyst // ARS Medica Tomitana - 2012; 1(68): P. 50-53.

52. Xiaoyan Zheng, Yang Zou, Chenghong Yin Rare presentation of multi-organ abdominal echinococcosis: report of a case and review of literature // Int J Clin Exp Pathol 2015;8(9): pp. 11814-11818.

53. Yang J. et al. Cost effectiveness evaluation of four kinds of surgical methods for hepatic echinococcosis //Chinese Journal of Zoonoses. – 2017. – Проспектор. 33. – №. 6. – Вместе с. 559-563.

ИННОВАЦИОННЫЕ МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ И АНТИПАРАЗИТАРНАЯ ХИМИОТЕРАПИЯ ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ ПЕЧЕНИ

Анарбоев С.А.

Резюме. Эхинококкоз печени представляет собой серьёзную паразитарную инфекцию, требующую комплексного подхода к лечению. В статье рассмотрены современные малоинвазивные методы хирургического вмешательства — лапароскопия, перкутанная аспирация с инъекцией склерозирующих агентов (PAIR), радиочастотная абляция и криотерапия — и их эффективность в сравнении с традиционной открытой хирургией. Особое внимание уделено особенностям применения антипаразитарной химиотерапии в послеоперационном периоде, включая опыт зарубежных стран и Узбекистана. Анализ литературы и региональных данных подтверждает, что интеграция малоинвазивных методик с адъювантной химиотерапией улучшает клинические исходы, снижает осложнения и риск рецидивов. В статье подчеркнута важность адаптации международных протоколов под эпидемиологические и социально-экономические условия Узбекистана для повышения эффективности лечения эхинококкоза печени.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, малоинвазивные методы, лапароскопия, PAIR, антипаразитарная химиотерапия.



Анорбоев Сардор Кодирберди ўғли, Шомуродова Дильноза Салимовна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ТИКОВЫЕ РАССТРОЙСТВА: ПРИЧИНЫ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

Анорбоев Сардор Кодирберди угли, Шомуродова Дильноза Салимовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

TIC DISORDERS: CAUSES, PATHOGENESIS, DIAGNOSIS, AND TREATMENT APPROACHES

Anorboev Sardor Kodirberdi ugli, Shomurodova Dilynoza Salimovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тикоз бузилишлар тўсатдан бошланадиган, қисқа вақт давом этадиган, нотабиий ва ноихтиёрий кечувчи, тез-тез такрорланувчи ҳаракат – тиклар билан тавсифланадиган нейropsychиатрик касалликлар гуруҳидир. Бу бузилишларнинг этиологияси кўп омилли бўлиб, ирсий, нейробиологик ва таъқиқ омилларининг ўзаро таъсири билан боғлиқ. Тикларнинг клиник кўриниши энгилдан оғир даражагача ўзгариши мумкин, баъзи ҳолатлар эса анъанавий даволаш усулларида чидамли бўлади. Ташхислаш асосан клиник симптомларга ва иккиламчи сабабларни истисно қилишга асосланади. Даволаш стратегияларига хулқ-атвор терапияси, фармакологик даволаш ва оғир ҳолатларда чуқур миё стимulyацияси каби нейромодулясион техникалар қиради.

Калит сўзлар: Тик, Турет синдроми, базал ганглиялар, дофамин, глутамат, мотор тик, вокал тик, хулқ-атвор терапияси, миё стимulyацияси.

Abstract. Tic disorders are neuropsychiatric conditions marked by the sudden, brief, involuntary, and repetitive occurrence of abnormal movements or sounds known as tics. The etiology of these disorders is multifactorial, involving the interaction of genetic, neurobiological, and environmental factors. The clinical presentation of tics varies from mild to severe, with some cases being resistant to conventional treatment approaches. Diagnosis is primarily based on clinical symptoms and the exclusion of secondary causes. Treatment strategies include behavioral therapy, pharmacological interventions, and in severe cases, neuromodulatory techniques such as deep brain stimulation.

Keywords: Tic, Tourette syndrome, basal ganglia, dopamine, glutamate, motor tic, vocal tic, behavioral therapy, brain stimulation.

Кириш. Ҳаракат бузилишлари – бу нотабиий ва ноихтиёрий ҳаракатлар билан намоён бўладиган марказий асаб тизими касалликлари бўлиб, гипокинетик ва гиперкинетик бузилишларга ажратилади [37]. Гипокинетик бузилишлар ҳаракат фаолиятининг камайиши билан тавсифланиб (ҳаракат амплитудаси ва тезлигининг пасайиши ёки ҳаракатнинг йўқолиши), уларга брадикинезия, акинезия ва ригидлик қиради [9]. Гиперкинетик ҳаракат бузилишлари эса ортикча нотабиий ва ноихтиёрий ҳаракатлар билан намоён бўлади. Ушбу гуруҳга тиклар, стереотипиялар, хорей, миоклонус, дистония ва тремор қиради [9]. Гипокинетик ҳаракат бузилишларидан фарқли ўларок, гиперкинетик ҳаракат бузилишлари, айниқса тикоз бузилишлар, болалар орасида нисбатан кенг тарқалган. Тиклар “тўсатдан бошланадиган, тезкор ва такрор кечувчи, ритмик бўлмаган мотор ҳаракатлар (мотор тиклар) ёки товушлар (вокал ёки фоник тиклар)” сифатида таърифланади. Биринчи марта тикоз бузилишлар ҳақида француз врачлари 1825-йилда Жан-Марк Гаспард Итард

ёзиб қолдирган. У француз зодагон аёлининг елка, бўйин ва юз мушакларида ноихтиёрий ҳаракатлар борлиги ҳамда ғайритабиий товуш чиқариши (хуриш овозлари ва ноўрин сўзларни айтиш) ҳақида тасвирлаб беради [19]. Олтмиш йил ўтиб, француз невропатологи Жорж Жил де ла Турет Итард тасвирлаган ҳолатни қайта кўриб чиқди ва яна саккизта беморда шу каби ўзгаришларни кузатганлиги ҳақида маълумот берди [19]. 1968-йилда нейрорептик дори воситалари беморларда тиклар сонини камайтириши аниқланган [37]. Шу даврдан тикоз бузилишлар асосан нейробиологик нуқтаи назардан ўрганила бошланди. Тиклар кўпинча диққат етишмовчилиги ва гиперактивлик синдроми (ДЕГС), обсессив-компульсив бузилиш (ОКБ), хавотир ва депрессия каби психиатрик бузилишлар билан ҳам бирга кечади. Шу сабабли, тикоз бузилишларини оптимал даволаш учун неврологлар, психиатрлар, психологлар ва психотерапевтлар иштирокидаги кўп томонлама ёндашув талаб этилади.

Эпидемиология. Тикоз бузилишлар тарқалишининг ҳақиқий ҳолатини аниқлаш қийин, негаки кўпчилик беморлар ўзидаги тикларни яхши англамайди ёки шифокорга мурожаат қилмайди [17]. Шунинг учун болалар орасида тикларнинг тарқалиши ҳақидаги маълумотлар сезиларли даражада фарқ қилади. Тикоз бузилишлар болалар орасида кенг тарқалган; мета-таҳлилга кўра, транзитор тикларнинг умумий тарқалиши 2,99 %, сурункали тикоз бузилишлари 1,61 % ва Турет синдроми 0,77 % ни ташкил этади [17]. Жинслар орасида эса тиклар ўғил болаларда кизларга қараганда 1,5–4:1 нисбатда кўпроқ учрайди [17]. Маҳаллий мактабларда ўтказилган бир тадқиқотда 1-синф ўқувчиларининг 47 % ида ва 6-синф ўқувчиларининг 15 % ида камида битта мотор тик борлиги аниқланган [37]. Бошқа кузатув тадқиқотлари, жумладан сўровномалар орқали ўтказилган тадқиқотларда эса тиклар мактабгача ёшдаги болаларнинг 22 % ида, бошланғич мактаб ўқувчиларининг 7,8 % ида ва ўсмирларнинг 3,4 % ида учрагани аниқланган [17].

Катта ёшда бошланадиган бирламчи тик касаллиги кам учрайди (катталарда тик касалликларининг тарқалиши тахминан 0,08–0,42 %) ва одатда нейропсихиатрик касалликлар (масалан, Даун синдроми, Хантингтон касаллиги, нейроакантоситоз), бош ёки периферик жароҳатлар [5], базал ганглиялардаги инсульт [3], ОИВ инфекцияси [2], нейролептик ва антиэпилептик дориларнинг ножўя таъсири ёки кокаин истеъмоли билан боғлиқ бўлади [27].

Этиология ва хавф омиллари. Тик касалликларининг этиологияси мураккаб ва кўп омилли бўлиб, полиген омиллар ҳамда атроф-муҳит омиллари ва иммун воситали механизмлар каби ирсий бўлмаган омиллар ушбу касалликнинг клиник жиҳатдан турли-туман кўринишига ҳисса қўшади [32]. Шунингдек, тиклар иккиламчи тарзда бошқа касалликларда ёки дори моддалар таъсирида ҳам юзага келиши мумкин [2, 3, 5, 27].

Тикоз бузилишлар, хусусан, Турет синдроми (ТС), генетик асосга эга бўлиб, ушбу касалликнинг этиологиясида ирсий омиллар муҳим рол ўйнаши аниқланган. Масалан, ТС билан касалланган шахсларнинг қариндошлари орасида тиклар, ОКБ ва ДЕГСнинг учраш эҳтимоли сезиларли даражада юқори бўлади, бу эса касалликнинг ирсий мойиллиги мавжудлигини тасдиқлайди [30]. Шунингдек, генетик таҳлиллар натижасида монозиготик эгизакларда ТС ривожланиш эҳтимоли дизиготик эгизакларга нисбатан анча юқори экани аниқланган, бу эса ушбу бузилишнинг ирсий табиати борлигини кўрсатади [8].

Ташқи муҳит таъсири ҳам ушбу касалликнинг шаклланиши ва динамикасига сезиларли даражада таъсир кўрсатиши мумкин [30]. Бу омиллар ҳомиладорликда, туғруқ даврида ёки туғилгандан сўнг ҳам тиклар бошланиш ва кечиш даражасига таъсир қилиши аниқланган [22]. Мисол учун, болалик даврида юзага келадиган баъзи бактериал инфекциялар, айниқса, А гуруҳи бета-гемолитик стрептококк инфекциялари ТС симптомларини кўзғатиши ёки кучайтириши мумкин [36]. Ушбу ҳолат стрептококк туфайли келиб чикган педиатрик аутоиммун нейропсихиатрик бузилиш синдром - PANDAS (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections) деб номланиб, бунда иммун тизими базал

ганглияларга нотўғри ҳужум қилиб, тиклар ва обсессив-компульсив симптомларни келтириб чиқариши мумкинлиги тахмин қилинади [36].

Бундан ташқари, психосотсиал стресс, оилавий муҳит ва болалик даври травмалари тикоз бузилишларининг ривожланишига таъсир қилувчи омиллардан ҳисобланади [8]. Ушбу жараён нейромедиатор тизимларга, айниқса, дофамин ва серотонин мувозанатида таъсир қилиб, тикларнинг кучайишига сабаб бўлиши мумкин [24].

Патофизиологияси. Тикоз бузилишлар, жумладан ТС, мураккаб нейробиологик механизмларга асосланган бўлиб, уларнинг патогенези тўлиқ ўрганилмаган. Охирги йиллардаги илмий тадқиқотлар кўрсатишича, ушбу бузилишлар асосан базал ганглиялар, таламус ва кортикал соҳалар ўртасидаги нейронлараро алоқалар бузилиши билан боғлиқ. Генетик омиллар ва ташқи муҳитнинг ўзаро таъсири ушбу тизимларга таъсир қилиб, нейромедиатор (дофаминергик, серотонергик ва глутаматергик) тизимларида мувозанатнинг бузилишига олиб келади [31].

Тикоз бузилишлар базал ганглиялар, пешона олди соҳаси (prefrontal cortex - PFC), таламус ва лимбик тизим фаолиятининг бузилиши билан боғлиқ деб ҳисобланади. Базал ганглиялар ҳаракатларни тартибга солиш, автоматик ҳаракатлар ва импульсларни назорат қилишда муҳим рол ўйнайди. Базал ганглиялар ва кортикал ҳудудлар ўртасидаги нейронал сигнализатсия бузилиши натижасида мотор ва вокал тиклар юзага келади [10]. Масалан, Туретт синдромида базал ганглия–таламо–кортикал ҳалқаларда тормозловчи механизмларнинг етишмовчилиги кузатилиши аниқланган. Натижада, одатда филтрланиб, тўхтатилиши керак бўлган ҳаракат импульсларининг нотўғри ва ортиқча фаоллашиши содир бўлади [31]. Текширувларда эса думли ядро (nucleus caudatus) нинг ҳажми кичиклиги аниқланган бўлиб, бу касаллик оғирлик даражаси билан боғлиқ бўлиши истисно қилинмайди [31].

ТС ва бошқа тикоз бузилишларининг патогенезида нейромедиаторлар (айниқса, дофамин) тизими мувозанати бузилиши ҳам муҳим рол ўйнайди. Беморларда дофаминергик фаолиятнинг ортиқча фаоллашuvi тикларнинг пайдо бўлишига сабаб бўлади. ПЕТ тадқиқотлари ТС беморларида D2-рецепторларининг юқори экспрессиясини аниқлаган бўлиб, бу дофамин тизимидаги ортиқча фаоллигини билдиради [34]. Бундан ташқари дофамин антагонистлари (масалан, галоперидол, рисперидон) ТС симптомларини камайтиради.

Сўнгги тадқиқотлар ТС патогенезида глутаматергик тизим ҳам иштирок этишини кўрсатмоқда. Стриатум ва пешона олди соҳаси ўртасидаги глутаматергик алоқанинг бузилиши ТС симптомларининг юзага келишига сабаб бўлиши мумкин. Бунга ишора сифатида НМДА-рецептор антагонистлари ТС симптомларини камайтиришда самарали экани аниқланганлиги келтирилади [28].

Тикоз бузилишлар ривожланишида аутоиммун жараёнлар ва нейронал яллиғланиш ҳам муҳим рол ўйнаши мумкин. Бунга мисол қилиб, ТС беморларида PANDAS синдроми кузатилиши келтирилади. Ушбу синдром стрептококк инфекцияларидан кейин базал ганглияга аутоиммун ҳужум натижасида тикларнинг зўрайиши билан намоён бўлади [36]. Шунингдек, бе-

морларнинг орқа мия суюқлигида яллиғланиш маркерлари ва ситокинларнинг ошиши кузатилган бўлиб, бу касалликда иммун тизимининг иштирок этишидан даволат беради [2].

Клиник намоён бўлиши ва кечиши. Тикларга тўсатдан бошланувчи, тезкор кечувчи, такрорланувчи, норитмик ҳаракатлар (мотор тиклар) ёки товушлар (вокал ёки фоник тиклар) деб таъриф берилади [37]. Мотор ва вокал тиклар ўз ўрнида оддий ёки мураккаб турларга ажратилади.

Оддий мотор тиклар қисқа, тўсатдан пайдо бўладиган, такрорланувчи ва мақсадга йўналтирилмаган ҳаракатлар бўлиб, фақат битта мушак гуруҳи ёки тананинг маълум бир қисми (масалан, юз, бўйин, елка ёки қўллар) билан чекланади. Улар кўпинча кўзни пирпиратиш, бошни силкитиш, елка қисиш, бурун ёки лабни чимириш каби ҳаракатлар шаклида намоён бўлади [21]. Ушбу тиклар одатда тезда пайдо бўлиб, бир неча сония ичида ўтиб кетади. Бемор бу ҳаракатларни қисқа вақт ичида тўхтата олади, аммо босим ёки стресс ҳолатларида улар аксинча кучайиб кетиши мумкин [33].

Мураккаб мотор тикларни бир неча мушак гуруҳлари юзага келтиради ва узоқроқ давом этадиган, координатсияланган ҳаракатлардан иборат бўлади. Улар орасида беморнинг сабабсиз сакраши, танани буриб, олдинга ёки орқага ҳаракат қилиши, мақсадсиз нарсаларга қўл теккизиши, баъзан ўз юзига ёки танасининг бошқа қисмларига уриши ҳам кузатилади. Шунингдек, мураккаб мотор тиклар орасида эхопраксия, яъни бошқа инсонлар ҳаракатларини ноихтиёрй такрорлаши ҳам учрайди [31]. Ушбу тиклар одатда бир неча сония давом этади ва баъзан ўзига хос тартибга ҳам эга бўлиши мумкин. Улар одамлар билан муносабатларда муаммоларга олиб келиши ва беморнинг ҳаёт сифатиغا сезиларли таъсир кўрсатиши мумкин [23].

Оддий вокал тиклар ҳаво оқимини юқори нафас йўллари орқали ҳаракатлантириш натижасида юзага келадиган маъносиз товушлардир. Улар кўпинча “фоник тиклар” деб ҳам юритилади, чунки бу товушлар нафақат овоз пайчалари қисқариши, балки бурун, оғиз, ҳиқилдоқ, ҳалқум ва нафас мушакларининг қисқариши натижасида ҳам пайдо бўлади. Бундай вокал тикларга ёъталиш, томоқ қирилиши, хириллаш, ҳайвонларнинг овозига тақлид қилиш ва тилни шапиллатиш каби товушлар мисол бўла олади.

Мураккаб вокал тиклар эса одатда сўзлар, иборалар ёки бутун бир гаплардан иборат бўлади. Ушбу тикларга бақириш, қичкириш, эхолалия (ўзгалар сўзини такрорлаш) ва копролалия (сўқиниш) киради. Копролалия Туретт синдромига чалинган беморларнинг 8–17% ида учрайди ва одатда 15 ёш атрофида бошланади [24].

Шунингдек, тиклар баъзан турли ҳиссий ва сезги ўзгаришлари билан кечади. Улардан бири тик олди нохуш ҳис (премонитор импульс) бўлиб, тик бошланишидан олдин танада ноқулай ҳис пайдо бўлади. Бу ҳис жисмоний (қичишиш, мушак таранглиги) ёки психологик (безовталиқ, асабийлик) бўлиши мумкин. Тик содир бўлгандан сўнг бу нохушлиқ йўқолади.

Клиник амалиётда тик бузилишларини ташхислаш одатда мураккаб эмас ва беморнинг ҳаёт ва касаллик тарихини таҳлил қилиш орқали аниқланиши мумкин. Гарчи неврологик касалликларни аниқлашда

тўлиқ жисмоний текширув ва бевосита клиник кузатув муҳим бўлса-да, тикоз бузилишига чалинган болаларда неврологик текширув натижалари одатда нормал бўлади. Тикоз бузилишлар одатда болалик даврида бошланиб, вақт ўтиши билан турлича кечиши мумкин. Тиклар одатда 5-7 ёш атрофида бошланади, ва дастлабки симптомлар аксарият ҳолларда оддий мотор тиклар шаклида, юз ёки кўз атрофидаги мушакларнинг қисқариши билан бошланади [4]. Вақт ўтиши билан тикларнинг тури ва частотаси ўзгариши мумкин. Кўпинча тиклар 10-12 ёш оралиғида энг юқори даражага етади. Баъзи ҳолларда тиклар камайиб ёки йўқолиб кетади, бошқаларда эса улар ўсмирлик ёки катта ёшда ҳам давом этиши ёки кучайиши мумкин. Тикларнинг динамикаси индивидуал бўлиб, уларнинг давомийлиги ва ўзгарувчанлиги турли омиларга боғлиқ.

Шунингдек тикоз бузилишлар кўпинча бошқа психиатрик бузилишлар билан бирга кечади ва бу эса беморларнинг ҳаёт сифатиغا сезиларли таъсир кўрсатиши мумкин. Энг кенг тарқалган коморбид бузилишлар орасида ДЕГБ, (50%), ОКБ (20-60%), ҳулқатвор бузилишлари, ҳавотир ва депрессия каби ҳолатлар мавжуд [6, 13, 30].

Тикоз бузилишлар халқаро таснифи. Мотор ва/ёки вокал тикларнинг мавжудлиги, касаллик давомийлиги, тикларнинг бошланиш ёши ва иккиламчи сабабларнинг йўқлиги Рухий касалликларнинг диагностика ва статистик қўлланмаси 5 нашри мезонларига кўра турли хил тик бузилишларини ташхислашда муҳим аҳамиятга эга. Ушбу қўлланма бўйича тикоз бузилишлар беш тоифага бўлинади: Вактинчалик Тикоз Бузилиш, Сурункали Мотор ёки Вокал Тикоз Бузилиш, Туретт синдроми (ТС), Бошқа Махсус Тикоз Бузилиш ва Аниқланмаган Тикоз бузилиш [1].

Биринчи уч турдаги тикоз бузилишларга ташхис қўйилиши учун беморда симптомлар 18 ёшдан олдин бошланган бўлиши, шунингдек, улар бошқа касалликлар (масалан, Хантингтон касаллиги), психотроп моддалар истеъмоли ёки дори воситаларининг ноўй таъсири билан боғлиқ бўлмаслиги керак. Агар мотор ёки вокал тиклар (ёки иккаласи) бир йилгача давом этса, бу вактинчалик тикоз бузилиш сифатида баҳоланади. Агар тиклар бир йилдан ортиқ вақт давом этса (тикларнинг вактинча йўқолиш даврлари кузатилса ҳам) сурункали мотор ёки вокал тикоз бузилиш ёки Тоуретт синдроми ташхисидан бири қўйилиши мумкин [1].

Сурункали мотор ёки вокал тикоз бузилишда тиклардан фақат биттаси ё мотор, ё вокал тик бўлади, лекин уларнинг иккаласи бирга учрамайди. Туретт синдроми ташхиси эса мотор ва вокал тиклар биргаликда кузатилганда қўйилади (гарчи улар бир вақтнинг ўзида намоён бўлмаса ҳам). Тикларнинг оғир шакллари, жумладан копропраксия (ихтиёрсиз равишда номақбул имо-ишоралар қилиш) ва эхопраксия (бошқалар ҳаракатларини мажбурий такрорлаш) ҳам ТС да кўпроқ учрайди [25].

Даволаш. Тикларнинг одатда хавфсиз кечиши ва яхши прогнозга эга эканлигини ҳисобга олиб, кўпинча беморларни мутахассисларга юбориш зарурияти бўлмайди. Беморнинг ўзи, унинг оиласи ва мактаб жамоаси учун керакли тушунча беришнинг ўзи етарли бўлиши мумкин.

Жадвал 1. Тикоз бузилишларни даволашда қўлланилувчи дорилар

Дори гуруҳи	Дорилар	Таъсир механизми
Антидопаминергик воситалар	Галоперидол, пимозид, арипипразол, рисперидон, флуфеназин, тиаприд, тетрабеназин, деутетрабеназин, валбеназин, луразидон, экопипам	Допамин рецепторларини блоклайди ёки допамин микдорини камайтиради
Норадренергик воситалар	Клонидин, гуанфацин, бупропион	Норадреналин фаолиятини тартибга солиш орқали тикларни камайтиради
ГАМКергик дорилар	Топирамат, бензодиазепинлар, леветирацетам, баклофен	ГАМК (гамма-аминомой кислота) фаоллигини ошириш орқали тикларни бостиради

Бирок, агар тиклар жуда кучли бўлиб, ҳаёт сифати, кундалик фаолияти ёки бемор ўзига бўлган ишончига салбий таъсир кўрсатса ёки бўлмаса жиддий ижтимоий, ҳиссий ва жисмоний муаммоларга сабаб бўлса, шифокорга мурожаат қилиш тавсия этилади. Бу ҳолда, бемордаги муаммоларга қараб болалар неврологи, психиатр, психолог ёки психотерапевт билан маслаҳатлашилади.

Тик бузилишларини даволаш ва бошқариш, аввало, тикларнинг частотаси, оғирлиги ва ҳамроҳ касалликларнинг мавжудлигини баҳолашдан бошланади. Бунинг учун клиникаларда Йел глобал тик оғирлик шкаласи (Yale Global Tic Severity Scale, YGTSS) кенг қўлланилади [20]. Ушбу усул болалар, ўсмирлар ва катталардаги тикларнинг даражасини баҳолаш учун ишлаб чиқилган махсус клиник мезондир. Даволашнинг асосий мақсади эса тиклар оғирлигини камайтириб, беморнинг ҳаёт сифатини яхшилашдан иборат бўлади. Бунинг учун дорилар ва хулқ-атвор терапияси биргаликда қўлланилади [37].

Тик бузилишлари учун энг самарали ва хавфсиз биринчи танлов даволаш усули бу хулқ-атвор терапияси ҳисобланади, чунки у ҳеч қандай ножўя таъсирларга эга эмас [15]. Хулқ-атвор терапиясининг асосий усуллари тикларни камайтиришга қаратилган бўлиб, уларга таъсирга дучор қилиш ва жавобни олдини олиш (exposure and response prevention - ERP), одатни қайта шакллантириш терапияси (habit reversal therapy - HRT), комплекс хулқ-атвор аралашуви (comprehensive behavioral intervention for tics - CBIT) киради [15]. Тадқиқотларда бу усуллар тикларни самарали камайтириши, ҳатто даволашдан бир йил ўтганидан кейин ҳам беморларнинг 74% ида натижалар сақланиб қолиши исботланган [26].

Тикоз бузилишлар учун дори воситалари фақат хулқ-атвор терапияси самарасиз бўлса ёки мавжуд бўлмаса, шунингдек, оғир ва тажовузкор тиклар мавжуд бўлганда қўлланилади [37]. Даволашнинг мақсади тикларнинг частотаси ва оғирлигини бошқариладиган даражага туширишдир. Бунда дори воситаларининг самарадорлиги, хавфсизлиги, нархи ва қулайлиги каби омиллар, шунингдек, тикларнинг оғирлиги ва ҳамроҳ касалликлар ҳисобга олинади. Тик бузилишларида қуйидаги асосий дори гуруҳлари мавжуд (1-жадвал).

Биринчи танлов дорилар қаторига клонидин, гуанфацин, топирамат ва тетрабеназин киради [12]. Агар бу дорилар етарли натижа бермаса, арипипразол, зипрасидон, рисперидон ва флуфеназин каби антипсихотиклар иккинчи даражали даволаш сифатида тавсия этилади. Ушбу дорилар самарали бўлишига қарамай, тардив дискинезия ва метаболик синдром каби жиддий ножўя таъсирларга олиб келиши мумкин [35].

Бундан ташқари, тикларни даволашда ботулинотоксин инъекцияси ҳам қўлланади. Бўйин ва кўз атрофидаги тиклар учун, шунингдек, копролалия ва овозли тиклар билан боғлиқ муаммоларни бартараф этиш мақсадида товуш пайчаларига ботулинотоксини юбориш мумкин [18].

Оғир ҳолатларда инвазив мия стимуляция қилиш усули (deep brain stimulation – DBS) ҳам қўллаб қўрилмоқда. Ушбу усулда электродлардан фойдаланиб, тикларни бошқаришда иштирок этувчи мия тузилмалари, жумладан, таламус, ички оқ шар ва субталамик ядрога стимуляция қўлланилади. 2015-йилги қўлланмаларга кўра, мия стимуляцияси фақат оғир Туретт синдроми (ТС) бўлган беморларга тавсия этилади [37].

Хулоса. Тикоз бузилишлар асосан болалик даврида бошланадиган ҳаракат касалликлари бўлиб, уларнинг клиник кўриниши, кечиши, оғирлиги ва беморга таъсири турлича бўлиши мумкин. Тикларнинг этиологияси тўлиқ аниқланмаган, аммо ирсий ва нейробиологик омилларнинг муҳим роли борлиги исботланган. Ташхислаш учун Рухий касалликларнинг диагностик ва статистик қўлланмаси 5 наشري таснифи асосида тикларнинг тури, давомийлиги ва бошқа касалликларнинг мавжудлиги баҳоланади, шунингдек, клиник кузатув ва симптомларнинг динамикаси таҳлил қилинади. Тиклар кўпинча хавфсиз кечади ва вақт ўтиши билан камайиши ёки бутунлай йўқолиши мумкин. Даволаш ёндашуви бемор симптомларининг оғирлиги ва уларнинг ҳаёт сифатига таъсирига боғлиқ. Аввало, бемор ва унинг оиласига тиклар ҳақида тушунча берилади. Энг самарали ёндашув хулқ-атвор терапияси бўлиб, зарур ҳолларда фармакотерапия ёки бошқа муқобил усуллар қўлланилиши мумкин.

Адабиётлар:

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®)*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
2. Aquino CC, Felício AC, Godeiro-Junior C, Santos-Neto D, Pedrosa JL, Oliveira AS, et al. Tic disorder: An unusual presentation of neurotoxoplasmosis in a patient with AIDS. *Case Rep Neurol*. 2010;2(2):145-9.
3. Bansil S, et al. Movement disorders after stroke in adults: A review. *Tremor Other Hyperkinet Mov*. 2012;2:tre-02-42-195-1.
4. Black KJ, Kim S, Yang NY, Greene DJ. Course of tic disorders over the lifespan. *Curr Dev Disord Rep*. 2021. In press.
5. Chen SF, et al. Tourette's syndrome is associated with an increased risk of traumatic brain injury: A nationwide population-based cohort study. *Parkinsonism Relat Disord*. 2019;63:88-93.

6. Coffey BJ, Biederman J, Geller DA, Spencer TJ. Attention-deficit hyperactivity disorder and tic disorders: A clinical review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2020.
7. Cubo E. Review of prevalence studies of tic disorders: Methodological caveats. *Tremor Other Hyperkinet Mov*. 2012;2:tre-02-42-195-1.
8. Eapen V, Šestak J, Mathews CA. Genetic influences on Tourette syndrome. *Child Adolesc Psychiatr Clin North Am*. 2016;25(2):217-34.
9. Fahn S, Jankovic J, Hallett M. *Principles and Practice of Movement Disorders*. 2nd ed. Amsterdam: Elsevier Health Sciences; 2011. p. 350-79.
10. Felling RJ, Singer HS. Neurobiology of Tourette syndrome: Current status and need for further investigation. *J Neurosci*. 2011;31(35):12387-95.
11. Goldenberg JN, Brown SB, Weiner WJ. Coprolalia in younger patients with Gilles de la Tourette syndrome. *Mov Disord*. 1994;9(6):622-5.
12. Hallett M. Tourette syndrome: update. *Brain Dev*. 2015;37(6):651-5.
13. Hirschtritt ME, et al. Obsessive-compulsive disorder in Tourette syndrome: Clinical significance and impact on treatment. *J Child Neurol*. 2017.
14. Kawikova I, Leckman JF, Kronig H, Katsovich L, Bessen DE, Ghebremichael M, et al. Decreased numbers of regulatory T cells suggest impaired immune tolerance in children with Tourette syndrome: A preliminary study. *Biol Psychiatry*. 2007;61(3):273-8.
15. Kim KM, Bae E, Lee J, Park TW, Lim MH. A review of cognitive and behavioral interventions for tic disorder. *Soa Chongsonyon Chongsin Uihak*. 2021;32:51-62.
16. Kim DD, Barr AM, Chung Y, Yuen JWY, Etminan M, Carleton BC, et al. Antipsychotic-associated symptoms of Tourette syndrome: A systematic review. *CNS Drugs*. 2018;32(10):917-38.
17. Knight T, Steeves T, Day L, Lowerison M, Jette N, Pringsheim T. Prevalence of tic disorders: A systematic review and meta-analysis. *Pediatr Neurol*. 2012;47(2):77-90.
18. Kurlan RM. Treatment of Tourette syndrome. *Neurotherapeutics*. 2014;11(1):161-5.
19. Lavoie ME, O'Connor K. Toward a multifactorial conception of the Gilles de la Tourette syndrome and persistent chronic tic disorder. *Brain Sci*. 2017;7(6):61.
20. Leckman JF, Riddle MA, Hardin MT, Ort SI, Swartz KL, Stevenson J, et al. The Yale Global Tic Severity Scale: Initial testing of a clinician-rated scale of tic severity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1989;28(4):566-73.
21. Leckman JF. Tourette syndrome and tic disorders. *J Child Neurol*. 2020;35(9):613-22.
22. Leckman JF, Bloch MH, Scahill L, King RA. Tourette syndrome: The self under siege. *J Child Neurol*. 2013;28(5):633-40.
23. Martino D. Genetic basis of tic disorders. *Neurogenetics*. 2018;19(1):1-12.
24. Martino D, Leckman JF. Tourette syndrome and chronic tic disorders: The clinical spectrum beyond tics. *Int Rev Neurobiol*. 2013;112:146-70.
25. Müller-Vahl KR, Sambrani T, Jakubovski E. Tic disorders revisited: Introduction of the term "tic spectrum disorders." *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2019;28(9):1129-35.
26. Rizaev J. A., Nazarova N. S., Vohidov E. R. Homilador ayollarda parodont kasalliklari rivojlanishining patogenetik jihatlari //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 11 [2]. – С. 104-107.
27. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmedaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
28. Rizaev J. A., ugli Sattorov B. B., Nazarova N. S. Analysis of the scientific basis for organizing dental care for workers in contact with эпоxy resin //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 15. – С. 280-283.
29. Robertson MM. Depression and anxiety in patients with Tourette syndrome. *Neurosci Biobehav Rev*. 2019.
30. Robertson MM. The Gilles de la Tourette syndrome: The current status. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2019;90(10):1181-9.
31. Robertson MM. The etiology of tics. *J Psychiatry*. 2021;24(3):123-35.
32. Robertson MM, Eapen V, Singer HS, Martino D, Scharf JM, Paschou P, et al. Gilles de la Tourette syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:16097.
33. Singer HS. Motor and vocal tics: A review. *Neurol Clin*. 2019;37(2):229-40.
34. Singer HS. The pathophysiology of tics: An evolving story. *CNS Neurol Disord Drug Targets*. 2020;19(1):2-8.
35. Stern JS. Tourette's syndrome and its borderland. *Pract Neurol*. 2018;18(4):262-70.
36. Swedo SE, Leckman JF, Rose NR. From research subgroup to clinical syndrome: Modifying the PANDAS criteria to describe PANS (pediatric acute-onset neuropsychiatric syndrome). *Pediatr Ther*. 2017;6(1):23-35.
37. Ueda K, Black KJ. A comprehensive review of tic disorders in children. *J Clin Med*. 2021;10(11):2479.

ТИКОВЫЕ РАССТРОЙСТВА: ПРИЧИНЫ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

Анорбоев С.К., Шомуродова Д.С.

Резюме. Тиковые расстройства – это группа нейropsychиатрических состояний, характеризующихся внезапным, кратковременным, произвольным и повторяющимся возникновением аномальных движений или звуков, известных как тики. Этиология этих расстройств является мультифакторной и включает взаимодействие генетических, нейробиологических и внешних факторов. Клинические проявления тиков варьируются от легкой до тяжелой степени, причем некоторые случаи устойчивы к традиционным методам лечения. Диагностика в основном основывается на клинических симптомах и исключении вторичных причин. Стратегии лечения включают поведенческую терапию, фармакологические вмешательства, а в тяжелых случаях – нейромодуляционные методы, такие как глубокая стимуляция мозга.

Ключевые слова: тик, синдром Туретта, базальные ганглии, дофамин, глутамат, моторный тик, вокальный тик, поведенческая терапия, стимуляция мозга.

ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ ОТКРЫТОГО ПРИКУСА У ДЕТЕЙ: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД



Бекмуратов Лукмон Рустамович, Шукурова Умида Фирдавсовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА ОЧИҚ ПРИКУС ДИАГНОСТИКА ВА КОРРЕКЦИЯСИ: СОҲАЛАРАРО ЁНДАШУВ

Бекмуратов Лукмон Рустамович, Шукурова Умида Фирдавсовна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

DIAGNOSIS AND CORRECTION OF OPEN BITE IN CHILDREN: INTERDISCIPLINARY APPROACH

Bekmuratov Lukmon Rustamovich, Shukurova Umida Firdavsova
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ava.63@mail.ru

Резюме. Очигъ прикус болалар орасида кенг тарқалган аномалия ҳисобланади ва уни самарали таъхис қилиш ҳамда даволаш учун кенг қамровли соҳалараро (мультидисциплинар) ёндашув зарурдир. Ушбу мақолада очигъ прикуснинг профилактикаси ва давосига оид замонавий стратегиялар муҳокама қилинган бўлиб, улар ортодонтик, жарроҳлик ва соҳалараро ёндашув усуллари ўз ичига олади. Генетик мойиллик ва ёмон одатлар каби этиологик омиллар, шунингдек диагностика ва даволашдаги замонавий инновациялар — жумладан рақамли технологиялардан фойдаланиш, 3D моделлаштириш, мини инвазив усуллар ва регенератив тиббиёт — мақолада кенг қамровда таҳлил қилинган. Мақолада даволаш самарадорлигини ошириш ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга қаратилган ортодонтик амалиёт ҳамда илмий тадқиқотларни янада ривожлантириш истиқболлари ҳам баён этилган.

Калим сўзлар: очигъ прикус, болалар, ортодонтик даволаш, соҳалараро ёндашув, диагностика, рентгенология, функционал бузилишлар, рақамли технологиялар, эрта таъхис қўйиш.

Abstract. Open bite in children is one of the most common dental malocclusions requiring a comprehensive approach to diagnosis and treatment. The issue of open bite requires the involvement of specialists from various fields, including orthodontists, ENT doctors, speech therapists, pediatricians, and neurologists. This article discusses the main causes and classification of open bite, as well as the importance of interdisciplinary coordination in its treatment. Special attention is given to modern diagnostic methods, such as orthodontic assessments, radiological techniques, and functional evaluations. The prospects of using digital technologies in the treatment of open bite, including 3D scanning and telemedicine, are also evaluated. The article concludes by emphasizing the necessity of early diagnosis, which contributes to more effective treatment and prevention of complications. This article is intended for healthcare professionals working in the field of pediatric dentistry and orthodontics.

Keywords: open bite, children, orthodontic treatment, interdisciplinary approach, diagnosis, radiology, functional disorders, digital technologies, early diagnosis.

Введение. Широко распространенное ортодонтическая аномалия у детей - открытый прикус, характеризующийся отсутствием соприкосновения передних или боковых зубов при закрытой челюсти. Согласно данным разных эпидемиологических исследований, частота этого заболевания колеблется от 2 до 16% в зависимости от возраста и национальных особенностей, что подтверждает его высокую актуальность для детской стоматологии и ортодонтии. Особенно тревожной становится ситуация при позднем выявлении и отсутствии комплексного лечения, поскольку это состояние может значительно повлиять на развитие речевой функции, процессы дыхания и жевания, а также

на формирование эстетического восприятия лица ребенка [6,12].

Социальные и медицинские последствия открытого прикуса выходят за рамки одной только ортодонтической проблемы. Наличие этого отклонения часто сопровождается нарушением дикции, снижением самооценки, а в ряде случаев - психологическим дискомфортом, что может сказываться на адаптации ребенка в коллективе и общей мотивации к учёбе. С медицинской точки зрения открытый прикус увеличивает риск развития дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, хронического ротового дыхания, а также способствует возникновению компенсаторных изменений в осанке и шейно-лицевой мускулатуре. Всё это под-

чёркивает необходимость раннего выявления данного отклонения и своевременного вмешательства с участием специалистов различных направлений [13].

Целью настоящей статьи является обобщение современных подходов к диагностике и коррекции открытого прикуса у детей с акцентом на междисциплинарное взаимодействие.

Этиология открытого прикуса у детей является многофакторной и отражает сложное взаимодействие наследственных и приобретённых компонентов, влияющих на рост и развитие челюстно-лицевой области. Среди основных причин формирования данной аномалии выделяют генетическую предрасположенность, функциональные нарушения и влияние вредных привычек [2].

Наследственные факторы играют значительную роль в формировании анатомических предпосылок к открытому прикусу, таких как вертикальная форма роста лица, гипоподвеломент верхней челюсти или макроглоссия. Генетически обусловленные особенности краниофациального роста создают морфологическую базу для формирования вертикальных дизокклюзий, особенно в сочетании с нарушениями функции [9].

Среди приобретённых причин особенно часто встречаются вредные привычки, такие как длительное сосание пальца, соски или посторонних предметов, а также ротовое дыхание, вызванное хроническими заболеваниями верхних дыхательных путей (аденоиды, гипертрофия небных миндалин, хронический ринит). Эти привычки оказывают давление на развивающиеся зубные ряды и челюсти, препятствуя их нормальному смыканию и способствуя формированию открытого прикуса [11,19].

Не менее важную роль играют нарушения функции языка, в частности, инфантильный тип глотания и атипичное положение языка в покое. Постоянное интерпозиционирование языка между зубами в момент глотания или речи препятствует вертикальному росту альвеолярных отростков и закрепляет патологическую окклюзию [8].

Классификация открытого прикуса может осуществляться по различным признакам. В зависимости от локализации различают передний открытый прикус (отсутствие смыкания в области фронтальных зубов) и боковой (дефект окклюзии в зоне премоляров и моляров). Передняя форма прикуса является наиболее распространённой и чаще всего ассоциируется с вредными привычками и нарушениями речевой функции.

По степени тяжести открытый прикус подразделяется на лёгкую (разобшение менее 2 мм), среднюю (2–4 мм) и тяжёлую (более 4 мм) формы. Этот критерий имеет важное значение для выбора тактики лечения и оценки прогноза коррекции. В ряде случаев открытый прикус может быть частью более сложной краниофациальной патологии, требующей длительного наблюдения и комплексного ортодонтохирургического подхода [14,22].

Комплексная диагностика открытого прикуса у детей является важным этапом, определяющим дальнейшую тактику лечения и необходимость привлечения специалистов различных профилей. Диагностический процесс должен включать не только оценку морфологических параметров, но и анализ функционального состояния орофациальной области.

Ортодонтическая диагностика традиционно начинается с визуального осмотра, в ходе которого оценивается наличие разобшения зубных рядов в переднем или боковом отделе, положение зубов, тип прикуса, а также наличие вредных привычек. Особое внимание уделяется соотношению челюстей в сагиттальной и вертикальной плоскостях, симметрии лица, высоте нижнего отдела лица и наличию компенсаций со стороны мягких тканей [15,20,22].

Рентгенологические методы, включая ортопантомограмму (ОПТГ) и телерентгенографию черепа (ТРГ в боковой проекции), являются обязательными для оценки состояния зубочелюстной системы и краниофациальных структур. ТРГ позволяет проанализировать углы роста челюстей, положение резцов, высоту лицевого скелета и вертикальные пропорции. Эти данные особенно важны для планирования ортодонтического лечения, особенно в случаях, когда открытый прикус сочетается с другими формами скелетных аномалий [5,21].

Функциональная диагностика включает оценку функций языка, глотания и дыхания. Наличие инфантильного типа глотания, атипичного положения языка в покое или во время речи, а также ротового дыхания свидетельствует о необходимости подключения логопеда и оториноларинголога. Эти функциональные нарушения часто играют ключевую роль в формировании и закреплении открытого прикуса, поэтому их своевременное выявление имеет принципиальное значение.

При наличии выраженного косметического дефекта, нарушений речи или коммуникационных трудностей может потребоваться психологическое обследование ребёнка. Это особенно важно в случаях школьного возраста, когда нарушение эстетики лица и дикции может стать причиной социальной дезадаптации, тревожности или снижения самооценки. Психологическая поддержка в таких ситуациях способствует лучшей приверженности к лечению и общему улучшению качества жизни пациента [17].

Ортодонтическое вмешательство направлено на коррекцию аномалии прикуса с использованием различных аппаратов и техник, а также на предотвращение прогрессирования дефекта и улучшение функциональных и эстетических параметров. Лечение открытого прикуса требует индивидуального подхода, основанного на особенностях клинической картины и возрасте пациента.

Аппаратное лечение является основным методом коррекции открытого прикуса у детей. В зависимости от возраста, степени тяжести аномалии и особенностей анатомического строения, ортодонт может назначить различные типы ортодонтических аппаратов.

1. **Пластины** — это съёмные аппараты, используемые для лечения лёгких форм открытого прикуса, особенно в детском возрасте до 6–7 лет. Пластины помогают изменить положение зубов и челюстей путём приложения слабых сил, направленных на расширение зубных рядов или коррекцию их наклона. Они особенно эффективны при начальных стадиях аномалии прикуса, когда стоматогнатическая система ещё податлива к ортодонтическим изменениям [4].

2. **Трейнеры** — это устройства, которые используются для коррекции неправильного положения

ния зубов, языка и мягких тканей полости рта. Они обычно применяются в возрасте 6–12 лет, когда возможна активная модификация функций, таких как глотание и дыхание. Трейнеры помогают в нормализации положения языка и предотвращении вредных привычек, таких как сосание пальца и ротовое дыхание, что может быть важным аспектом в лечении открытого прикуса [2].

3. **Брекет-системы** — это фиксированные аппараты, которые используются для более сложных случаев открытого прикуса, особенно в подростковом возрасте. Брекеты обеспечивают точную и контролируемую коррекцию положения зубов и челюстей, и могут быть использованы в комбинации с другими ортодонтическими методами (например, эластичными для исправления вертикальных аномалий). Применение брекет-систем требует более длительного времени лечения, но она позволяет эффективно решать более сложные формы открытого прикуса, особенно при наличии диспропорций между верхней и нижней челюстями [10].

4. **Возрастные особенности лечения** играют важную роль в выборе подхода к коррекции открытого прикуса. В раннем возрасте (до 6–7 лет) ортодонтическое лечение ориентировано преимущественно на функциональные нарушения, такие как неправильное глотание и дыхание, а также на предотвращение формирования аномалии прикуса. На данном этапе, как правило, используются съёмные аппараты, которые легко адаптируются под изменения, происходящие в развивающемся организме [22]. В более старшем возрасте, начиная с 7–8 лет, ортодонт уже может использовать более сложные методы, включая брекет-системы, с целью исправления как зубных, так и скелетных аномалий. Подростковый возраст, начиная с 12–14 лет, характеризуется завершением роста челюстей, и именно в это время требуется более интенсивное вмешательство, направленное на окончательную коррекцию прикуса [1].

Важно отметить, что лечение открытого прикуса должно быть начато как можно раньше, так как чем младше ребёнок, тем легче можно исправить аномалию прикуса. Ортодонтическое вмешательство в юном возрасте позволяет значительно снизить необходимость в более сложных хирургических вмешательствах в будущем, улучшить качество жизни и психологическое восприятие внешности пациента.

Поскольку открытый прикус часто сопровождается нарушениями нормального функционирования орофациальных структур, своевременная логопедическая помощь является неотъемлемой частью комплексного лечения. Логопед оказывает влияние на улучшение речевых функций, а также на нормализацию процессов глотания и дыхания, что в свою очередь способствует корректировке прикуса.

Дизартрия, или нарушение произношения, является частым сопутствующим состоянием при открытом прикусе. Она возникает из-за недостаточной координации мышц артикуляционного аппарата, что приводит к искажению звуков и снижению ясности речи. Нарушения дикции могут быть как моторными, так и функциональными, и напрямую связаны с неправильным положением языка, губ и других структур, вовлечённых в процесс речи. Логопед в рамках комплексной

терапии помогает ребёнку восстановить правильное движение органов речи, обучая его артикуляционным упражнениям и корректируя речевые патологии, связанные с открытым прикусом [15].

При открытом прикусе часто наблюдается атипичное положение языка (например, языковое толкание зубов), что может препятствовать нормальному развитию челюстно-лицевых структур и закреплять неправильный прикус. Логопедическая работа заключается в обучении детей правильному положению языка в покое, во время глотания и речи, а также в коррекции привычки прикусывания губ или сосания пальца, что является важным аспектом в лечении открытого прикуса. Логопедические занятия включают дыхательные упражнения и игры, направленные на нормализацию дыхания и предотвращение привычки «дышать ртом» [16].

Функциональные нарушения дыхания играют значительную роль в формировании открытого прикуса у детей, особенно в тех случаях, когда наблюдаются ротовое дыхание, аденоидные разрастания или хронический ринит. Эти состояния оказывают заметное влияние на развитие челюстно-лицевой области и способствуют возникновению аномалий прикуса. В связи с этим обеспечение полноценного носового дыхания и лечение сопутствующих заболеваний становятся важными элементами комплексной коррекции открытого прикуса [7].

Ротовое дыхание представляет собой одно из наиболее распространённых функциональных нарушений, тесно связанных с развитием открытого прикуса. У детей с хроническим ротовым дыханием часто наблюдаются неправильное положение языка и губ, препятствующее нормальному смыканию челюстей. В таких случаях ортодонтическое вмешательство может быть недостаточно эффективным без предварительного устранения причины ротового дыхания. Диагностика включает выявление обструкции носовых путей, хронических воспалительных процессов в носоглотке, аллергических реакций или анатомических изменений. Терапевтические мероприятия могут включать медикаментозное лечение, физиотерапию, а при необходимости — хирургическое вмешательство для восстановления проходимости носового дыхания. После нормализации дыхательной функции эффективность ортодонтической коррекции значительно возрастает [20].

Аденоидная гипертрофия, или увеличение носоглоточных миндалин, является одной из частых причин затруднённого носового дыхания у детей. Она способствует переходу на ротовое дыхание и, соответственно, нарушению прикуса. Консервативная терапия включает применение сосудосуживающих, противовоспалительных и антигистаминных средств. В случаях выраженной гипертрофии рассматривается вопрос об оперативном вмешательстве. Своевременное устранение аденоидных разрастаний позволяет восстановить носовое дыхание и предупредить прогрессирование челюстно-лицевых аномалий [3].

Хронический ринит характеризуется стойким воспалением слизистой оболочки носа и может иметь инфекционную, аллергическую или анатомическую природу. Он нарушает носовое дыхание и способствует формированию ротового дыхания. Лечение направлено на устранение воспаления, восстановление функ-

ции слизистой оболочки и нормализацию дыхания через нос. Используются противовоспалительные, антигистаминные, антибактериальные препараты, а также методы местной и системной терапии. В отдельных случаях может потребоваться хирургическая коррекция [18].

Коррекция открытого прикуса у детей требует комплексного подхода, в рамках которого важно учитывать общее состояние здоровья ребёнка и наличие сопутствующих нарушений. Оценка соматического и психофункционального статуса позволяет своевременно выявить факторы, способствующие формированию аномалии прикуса, и организовать междисциплинарное лечение.

На раннем этапе большое значение имеет комплексная оценка роста, развития и психоэмоционального состояния ребёнка. Выявление таких факторов, как хронические заболевания верхних дыхательных путей, аллергические реакции, эндокринные или функциональные расстройства, позволяет своевременно определить потенциальные причины развития открытого прикуса. Кроме того, важно учитывать наличие вредных привычек (например, сосание пальца, ротовое дыхание) и функциональных нарушений (неправильное положение языка, глотание, дыхание), которые требуют коррекции с участием различных специалистов.

При обнаружении признаков аномалии прикуса или функциональных нарушений необходимо организовать взаимодействие между специалистами, включая ортодонта, логопеда, а также врачей, занимающихся лечением заболеваний носоглотки. Такая междисциплинарная координация позволяет обеспечить не только этиологическую диагностику, но и эффективную коррекцию всех сопутствующих нарушений, способствующих развитию прикуса.

Выводы. Таким образом, лечение открытого прикуса у детей требует комплексного подхода, включающего диагностику и коррекцию как ортодонтических, так и функциональных нарушений. Важным аспектом эффективного лечения является активное взаимодействие между различными специалистами — ортодонтами, ЛОР-врачами, логопедами, педиатрами и неврологами. Такой междисциплинарный подход способствует более успешному решению проблемы, предотвращению осложнений и улучшению качества жизни пациентов.

Для практикующих врачей можно выделить несколько ключевых рекомендаций. Во-первых, необходимо активно развивать и поддерживать междисциплинарное сотрудничество между врачами различных специальностей с целью более эффективной диагностики и лечения открытого прикуса. Во-вторых, важным шагом является повышение осведомленности среди родителей и медицинских работников о необходимости ранней диагностики и обращения к специалистам при первых признаках аномалии прикуса. В-третьих, ортодонтам следует активно сотрудничать с логопедами и ЛОР-врачами для комплексной коррекции функциональных нарушений, таких как ротовое дыхание и неправильное глотание, что поможет предотвратить дальнейшее развитие аномалии прикуса. Также рекомендуется внедрять современные цифровые технологии в процесс диагностики и лечения, что по-

зволяет повысить точность и эффективность лечебного процесса. Наконец, важно обращать внимание на психоэмоциональное состояние ребёнка, поскольку нарушения в речи и внешности могут оказывать существенное влияние на его социализацию и самооценку, что требует особого подхода в лечении и коррекции открытого прикуса.

Литература:

1. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме //Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 353-355.
2. Азимов М., Ризаев Ж. А., Азимов А. М. К вопросу классификации одонтогенных воспалительных заболеваний //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 278-282.
3. Булычева Е. А. и др. Диагностика и лечение нарушений сна в подростковом возрасте на ортодонтическом приеме (обзор) //Саратовский научно-медицинский журнал. – 2021. – Т. 17. – №. 3. – С. 439-443.
4. Васильева М. Б., Гусейнов Н. А. Адаптационные возможности языка при использовании ортодонтических аппаратов //Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. – 2023. – Т. 27. – №. 1. – С. 101-109.
5. Гаглоева Н. В., Налбандян Л. В., Водолацкий В. М. Исследование ортопантограмм пациентов с открытым прикусом //Современные методы диагностики, лечения, и профилактики стоматологических заболеваний. – 2018. – С. 68-70.
6. Досматова К. Р. и др. Эпидемиологические и организационные аспекты ортодонтии. Обзор литературы //Наука и здравоохранение. – 2021. – №. 5. – С. 224-235.
7. Коваль Ю. Н., Новикова Ж. А., Тарасенко И. И. Ротовой тип дыхания и его влияние на морфофункциональные изменения зубочелюстно-лицевой области у детей с патологией глоточной миндалины //Colloquium-journal. – Голопристанський міськрайонний центр зайнятості, 2021. – №. 10 (97). – С. 11-15.
8. Кошелева С. В. и др. Инфантильный тип глотания как один из основных этиологических аспектов зубочелюстных аномалий // Тенденции развития науки и образования Учредители: ИП Иванов Владислав Вячеславович. – С. 28-30.
9. Макачук М. Ю., Макачук Т. М., Галонский В. Г. Особенности распространенности зубочелюстных аномалий у детей с формирующимся постоянным прикусом, с бронхиальной астмой в анамнезе (по материалам советского района г. Красноярска) //Актуальные проблемы стоматологии детского возраста. – 2021. – С. 165-169.
10. Макатов Р. С., Тосунов Г. С. Лечение открытого прикуса с помощью многопетлевой проволочной дуги (MEAW) //Современные методы диагностики, лечения, и профилактики стоматологических заболеваний. – 2018. – С. 76-77.
11. Мусаев У. Ю., Ризаев Ж. А., Шомурадов К. Э. Новые взгляды на проблему стигм дизэмбриогенеза зубочелюстной и лицевой системы с позиции их

формирования в инвалидизации населения //Stomatologiya. – 2017. – №. 3. – С. 9-12.

12. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 14-4 (92). – С. 35-40.

13. Нигматов Р. и др. Взаимосвязь нарушения речи с открытым прикусом и его комплексное лечение //in Library. – 2021. – Т. 21. – №. 4. – С. 50-54.

14. Нигматов Р., Аралов М. Ортодонтическое лечение детей с открытым прикусом //in Library. – 2024. – Т. 1. – №. 4. – С. 729-731.

15. Рапша П. С., Трушина Э. Н. Логопедическое обследование детей с дизартрией //Актуальные вопросы современной науки и образования. – 2021. – С. 101-104.

16. Рорбах Е. В. Логопедическая помощь детям с миофункциональными нарушениями //ББК 74.50 я431 О-232. – 2016. – С. 160.

17. Сарафанова А. Б., Сариева К. Д., Бирюкова М. Е. Диагностика бруксизма и особенности лечения окклюзионных нарушений при данной патологии у учащихся 9 и 11 классов //Актуальные проблемы стоматологии детского возраста и ортодонтии. – 2023. – С. 155-158.

18. Сатыго Е. А. Миофункциональная коррекция с использованием ЛМ-трениров для детей 3-6 лет с речевыми нарушениями: методические рекомендации для детских стоматологов и логопедов //ЕА Сатыго. — Казань: Бук. – 2021. – С. 4.

19. Синельникова А. Г. и др. Гипертрофия небных миндалин у детей: состояние проблемы //Педиатрия. Восточная Европа. – 2025. – №. 1 Часть 13. – С. 115-121.

20. Тулегенова И. М., Умбеталиева Г. И. К вопросу оптимизации лечебно-профилактических мероприятий рецидивов ротового дыхания у детей //Scientist. – 2021. – №. 2 (16). – С. 19.

21. Фоменко И. В. Влияние открытого и мезиального прикуса на качество звукопроизношения у детей при смене зубов //Современные методы диагностики, лечения, и профилактики стоматологических заболеваний. – 2018. – С. 86-88.

22. Шукурова У. Ф., Бекмуратов Л. Р. Современные стратегии профилактики и комплексного лечения открытого прикуса у детей //Zamonaviy fan va ta'lim yangiliklari xalqaro ilmiy jurnal. – 2025. – Т. 3. – №. 1. – С. 15-29.

23. Fattaeva D. R., Rizaev J. A., Rakhimova D. A. Efficiency of Different Modes of Therapy for Higher Sinus after COVID-19 in Chronic Obstructive Pulmonary Disease //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – Т. 25. – №. 1. – С. 6378-6383.

24. Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.

25. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it //Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.

26. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases //Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.

ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ ОТКРЫТОГО ПРИКУСА У ДЕТЕЙ: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД

Бекмуратов Л.Р., Шукурова У.Ф.

Резюме. Открытый прикус у детей представляет собой одну из наиболее распространённых аномалий прикуса, требующих комплексного подхода в диагностике и лечении. Проблема открытого прикуса требует участия специалистов различных направлений, включая ортодонтот, ЛОР-врачей, логопедов, педиатров и неврологов. В статье рассмотрены основные причины и классификация открытого прикуса, а также важность междисциплинарной координации в лечении данного заболевания. Особое внимание уделено современным методам диагностики, таким как ортодонтические исследования, рентгенологические методы и функциональные обследования. Оценены перспективы использования цифровых технологий в лечении открытого прикуса, включая 3D-сканирование и телемедицину. В заключение подчеркивается необходимость ранней диагностики, что способствует более эффективному лечению и предотвращению осложнений. Статья адресована врачам различных специальностей, работающим в области детской стоматологии и ортодонтии.

Ключевые слова: открытый прикус, дети, ортодонтическое лечение, междисциплинарный подход, диагностика, рентгенология, функциональные нарушения, цифровые технологии, ранняя диагностика.



Блинова Софья Анатольевна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

НЕЙРОЭПИТЕЛИАЛ ТАНАЧАЛАР ЎПКА НЕЙРОЭНДОКРИН ТИЗИМИНИНГ БИР ҚИСМИ СИФАТИДА

Блинова Софья Анатольевна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

NEUROEPITHELIAL BODIES AS A UNIT OF THE PULMONARY NEUROENDOCRINE SYSTEM

Blinova Sofya Anatolyevna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Шарҳда нейроэндокрин ҳужайралар билан бир қаторда, ўпка нейроэндокрин тизимининг таркибий қисми бўлмиш нейроэпителиал таначалар (НЭТ) ҳақидаги замонавий тадқиқотлар маълумотлари келтирилган. Ушбу мураккаб тузилмаларнинг ҳаво йўллари ва ўпканинг механосенсор ва кимёсенсор потенциалидаги ўрни асосланган. Бундан ташқари, НЭТ микромуҳити қўшимча равишда ҳар хил турдаги ўзак ҳужайраларни тутади. НЭТлар универсал сенсор-эффектор бирликлар сифатида, ўпканинг нормал физиологиясини таъминлайди, улар ўпканинг патогенези ёки патобиологиясида иштирок этиши мумкин.

Калит сўзлар: ўпка, нейроэндокрин тизим, нейроэпителиал таначалар, нейроэндокрин ҳужайралар.

Abstract. The review presents data from modern studies of neuroepithelial bodies (NEBs), which, along with neuroendocrine cells, constitute the neuroendocrine system of the lungs. The role of these complexly organized structures in the mechano- and chemosensory potential of the airways and lungs is confirmed. In addition, the NEB microenvironment additionally contains various types of stem cells. NEBs, as universal sensory-effector units, ensure the physiology of the lungs in normal conditions; they can be involved in the pathogenesis or pathobiology of the lungs.

Key words: lungs, neuroendocrine system, neuroepithelial bodies, neuroendocrine cells.

Нейроэндокринная система легких млекопитающих включает одиночные и сгруппированные нейроэндокринные клетки (НЭК), а также иннервированные нейроэпителиальные тельца (НЭТ). Появление НЭК во время развития легких связано с регуляцией митотической активности эпителия. Более поздний рост нервов превращает некоторые из них в НЭТ, структуры, которые считаются идеально приспособленными для функционирования в качестве хеморецепторов. НЭК происходят из недифференцированных предшественников, присутствующих в энтодермальном легочном эпителии. На ранней железистой стадии гистогенеза легких эти предшественники начинают дифференцироваться в нейроэндокринные мелкозернистые клетки. Развитие их начинается с гортани и верхних отделов трахеи, затем быстро центробежно распространяется в бронхи. Впоследствии многие из внутрилегочных скоплений мелких гранулярных клеток становятся иннервированными. Развитие иннервации происходит поэтапно. Сначала скопления мелкозернистых клеток достигаются ганглиозными клетками, которые происходят из легочных нейробластов, а затем отростками внешних сенсорных нервов. Послед-

ние не только передают информацию в центральную нервную систему, но и различными способами расширяют сферу влияния НЭТ внутри самого легкого [21].

В НЭТ и НЭК происходит экспрессия как нейронных, так и эндокринных клеточных фенотипов, включая синтез и высвобождение амина (серотонина, 5-HT) и различных полипептидов. Роль и функция НЭТ остаются предметом обсуждения на протяжении многих лет. В течение последнего десятилетия исследования с использованием современных методов клеточной и молекулярной биологии выявили сложную функциональную роль НЭТ, начиная с ранних стадий развития легких в качестве модуляторов роста и дифференцировки легких плода и во время родов в качестве датчиков O₂ дыхательных путей, участвующих в неонатальной адаптации. Постнатально НЭТ являются поставщиками ниши стволовых клеток легких, что важно для регенерации эпителия дыхательных путей и канцерогенеза легких [1, 10, 12, 13].

Хеморецепторная функция НЭТ и их иннервация. Уже в ранних работах установлены строение и очень плотная иннервация НЭТ. В легких молодых крыс Fawn они покрыты одним слоем уплощенных

клеток Клара и их вершины слегка выступают в просвет дыхательных путей. Клетки НЭТ содержат гранулы с плотной сердцевиной, которые способны к секреции путем базального экзоцитоза. Так как они подвергаются воздействию воздуха через узкие поры между покрывающими клетками Клара, на них могут влиять компоненты в составе вдыхаемого воздуха. Секретируемые вещества легко поступают в кровь, на это указывает наличие фенестрированных капилляров в соединительной ткани под НЭТ. Нервные волокна петляют в тельце и формируют нервные окончания. Большинство из них содержат митохондрии и морфологически проявляются как афферентные нервные окончания. Гораздо реже встречается тип нервных окончаний, которые содержат пузырьки холинергического типа и морфологически представляются как эфферентные. Так как оба типа наблюдаются часто, возможно, что секреторная активность НЭТ локально модулируется аксон-рефлексом. Нервные окончания часто образуют синаптические щели с клетками НЭТ. Сенсорный характер иннервации НЭТ был подтвержден результатами нейроанатомических экспериментов. Инфранодозная ваготомия приводила к дегенерации и исчезновению внутрикорпулярных нервных окончаний ипсилатеральных НЭТ, в то время как супранодозная ваготомия не оказывала значимого эффекта. Следовательно, нервные окончания, наблюдаемые в легочных НЭТ, главным образом являются терминалями клеток чувствительных ганглиев блуждающего нерва. Сделан вывод о том, что, хотя их точное функциональное значение остается неясным, легочные НЭТ у крысы *Fawn*, по-видимому, хорошо приспособлены, чтобы действовать как в качестве эндокринных желез, так и в качестве рецепторных органов [23].

НЭТ внутрилегочных дыхательных путей представляют собой мультимодальные сенсоры, реагирующие на различные стимулы, включая гипоксию, гиперкапнию и механическое растяжение. Подтверждается, что НЭТ богато иннервируются разнообразной популяцией преимущественно блуждающих афферентных нервных волокон. Их раннее развитие может быть связано с важной ролью в перинатальном периоде [14]. Хотя современные представления о морфологии НЭТ в легких млекопитающих являются всеобъемлющими, но ни одна из предложенных функциональных гипотез не была доказана окончательно. В обзорах по иннервации дыхательных путей НЭТ добавлены в список предполагаемых физиологических рецепторов легких. Используя нейронную трассировку, денервацию и иммунное окрашивание, было продемонстрировано, что иннервация НЭТ гораздо сложнее, чем только сенсорная иннервация блуждающими нервами [4].

НЭТ имеют сложную иннервацию, так как включает помимо афферентных волокон узловых ганглиев блуждающего нерва волокна спинальных ганглиев [11]. Холинергические эфференты поступают из ствола головного мозга и внутренних ганглиев. Для пуринергической иннервации НЭТ требуется NT4 (нейротрофин-4) [5].

Так как НЭТ в ответ на изменения состава вдыхаемого воздуха вырабатывают биогенные амины, пептидные гормоны, которые регулируют тонус стенок бронхов и кровеносных сосудов, эти тельца выполня-

ют существенные функции в физиологии и патофизиологии сердечно-легочной системы, адаптируя кровоток в легких к характеру вентиляции [2, 3].

Проведен детальный анализ происхождения и нейрохимических свойств нервных окончаний, связанных с НЭТ в легких мышей. Антитела против известных селективных маркеров для сенсорных и моторных нервных окончаний в легких крыс были использованы на легких контрольных и ваготомированных мышей двух различных штаммов – Швейцарского и C57-B16. Клетки НЭТ визуализировались антителами либо против общего гена нейроэндокринного маркера белка-продукта 9.5 (PGP 9.5), либо против гена кальцитонина-родственного пептида (CGRP). Тщательное иммуногистохимическое исследование клеток НЭТ показало, что некоторые из них также проявляют иммунореактивность к кальбиндину D-28k (CB) и везикулярному переносчику ацетилхолина (VACHT). Было обнаружено, что мышинные легочные нервные окончания получают интраэпителиальные нервные терминали по крайней мере двух различных популяций миелинизированных блуждающих афферентов. Первые из них – иммунореактивные к везикулярным транспортерам глутамата (VGLUTs) и кальбидина, вторые – экспрессирующие P2X(2) и P2X(3) рецепторы АТФ. Иммунореактивность к CGRP была замечена в варикозных нервных волокнах блуждающего нерва и в чувствительных не-блуждающих волокнах, они располагаются в непосредственной близости от НЭТ. Иммуноокрашивание VACHT показало очень слабую иммунореактивность в интраэпителиальных сенсорных окончаниях блуждающего нерва, связанных с НЭТ. Нервные терминали с pNOS - или VIP-иммунореактивностью можно было наблюдать в основании легочных НЭТ. В то время как одно НЭТ может контактировать с несколькими популяциями нервных волокон, было ясно, что ни одна из до сих пор охарактеризованных популяций нервных волокон не контактирует со всеми легочными НЭТ. Легкие мыши имеют несколько популяций нервных окончаний, которые могут избирательно контактировать с НЭТ. Хотя в настоящее время физиологическая значимость паттерна иннервации НЭТ остается загадочной, вполне вероятно, что НЭТ являются рецепторно-эффекторными органами, которые могут обладать сложными и/или множественными функциональными свойствами в нормальных дыхательных путях [8, 9].

Легочные НЭТ представляют собой полимодальные хемосенсоры дыхательных путей для мониторинга и сигнализации концентрации окружающего газа (pO_2 , pCO_2/H^+) через комплексную иннервацию к стволу головного мозга, контролирующему дыхание. НЭТ производят биоактивный амин, серотонин (5-HT), и разнообразные пептиды с множественными влияниями на физиологию легкого и других систем организма. НЭТ у млекопитающих наиболее многочисленны в течение плодного и неонатального периодов, а снижение их числа в постнатальном периоде может быть связана с процессом перинатальной адаптации. Проведено сравнительное исследование легких голой кротовой крысы, адаптированной к экстремальным экологическим условиям жизни в подземных норах в крупных колониях при наличии сильной гипоксии и гиперкапнии с обычными крысами линии Wistar. Ока-

залось, что эти крысы легко приспосабливаются к наземным условиям. Мультилабелльный иммуногистохимический анализ в сочетании с конфокальной микроскопией показал, что характер экспрессии аминов, пептидов, нейроэндокринных маркеров, маркеров иннервации и белков хемосенсорного компонента в НЭТ голлой кротовой крысы был сходен с таковыми у крыс Wistar. Однако обнаружены следующие различия: 1) НЭТ как в неонатальных легких, так и во взрослых голлой кротовой крысы были значительно больше и многочисленнее по сравнению с крысами линии Wistar; 2) НЭТ у голлой кротовой крысы имели более изменчивую компактную клеточную организацию и проявляли значительные различия в экспрессии белков адгезии; 3) НЭТ голлой кротовой крысы показали значительно большее соотношение 5-НТ положительных клеток с обилием 5-НТ; 4) НЭТ в легких голлой кротовой крысы экспрессировали пролиферирующий клеточный ядерный антиген (PCNA) и нейрогенный ген (MASH1), указывающий на активную пролиферацию и состояние стойкой дифференцировки. Вместе взятые эти данные свидетельствуют о том, что НЭТ в легких голлой кротовой крысы находятся в гиперактивном, функциональном и развивающемся состоянии, напоминающем персистирующее состояние плода, которое распространяется на постнатальный период [17, 18].

Клетки НЭТ контактируют с несколькими популяциями нервных волокон, по крайней мере три из которых являются сенсорными. Спинальная сенсорная иннервация НЭТ экспрессирует CGRP и вещество P, контактирует с НЭТ на их базальном полюсе и чувствительна к капсаицину. С другой стороны, внутриэпителиальная сенсорная иннервация блуждающего нерва НЭТ, по-видимому, миелинизирована и может быть помечена антителами против рецепторов VGLUT1, VGLUT2, CB и P2X3. Иммуноокрашивание Na⁺/K⁺-АТФазы альфа3 дополнительно маркировало часть вагусной сенсорной иннервации легочных НЭТ крыс. Нейрохимическое кодирование и рецептороподобный внешний вид гладкомышечных рецепторов дыхательных путей и сложной вагусной сенсорной иннервации НЭТ оказались почти идентичными и напоминают механосенсоры. Таким образом, как гладкомышечные рецепторы дыхательных путей, так и нервные окончания блуждающего нерва в НЭТ, вероятно, представляют собой морфологические аналоги подгрупп обширной популяции физиологически охарактеризованных миелинизированных вагусных рецепторов дыхательных путей, большинство из которых механочувствительны. Следует отметить близкое расположение гладкомышечных рецепторов дыхательных путей и НЭТ и очень схожие характеристики их нервных окончаний [7].

Дыхательные пути плотно иннервируются сенсорными афферентными нервами, активация которых регулирует дыхание и вызывает защитные рефлексы (например, кашель, бронхоспазм). Иннервация дыхательных путей неоднородна, и отдельные афферентные подгруппы имеют разные функциональные реакции. Иннервация НЭТ коррелирует с количеством клеток внутри них [16, 22].

Стимуляция НЭТ или вагусных PVALB-нейронов вызывала затрудненное дыхание при отсутствии угрозы проходимости дыхательных путей, тогда

как абляция (удаление, отнятие) НЭТ или вагусных PVALB-нейронов устраняла затрудненное дыхание в ответ на закрытие дыхательных путей. НЭТ равномерно экспрессируют механорецептор Piezo2, а нокаут Piezo2 в НЭТ устраняет реакцию на закрытие дыхательных путей. НЭТ были незаменимы для инспираторного рефлекса Геринга-Брейера. Это указывало на то, что дискретные терминальные структуры обнаруживают закрытие и раздувание дыхательных путей. НЭТ являются Piezo2-экспрессирующими эпителиальными клетками и, более того, имеют решающее значение для аспекта механочувствительности легких [20]. Обнаружены доказательства, подтверждающие функциональную связь между медленно адаптирующиеся рецепторами в гладких мышцах дыхательных путей и НЭТ [15].

НЭТ как ниши стволовых клеток. В легком, поврежденном хроническим процессом, часто происходит ремоделирование эпителия воздухопроводящих дыхательных путей и связано с повышенным риском развития рака легких. Легочные НЭК и НЭТ играют центральную роль в этих процессах. На модели повреждения и восстановления дыхательных путей взрослых мышшей регенерация эпителия после абляции клеток Клара, индуцированной нафталином, происходила преимущественно в точках ветвления дыхательных путей и приводила к зарождению клеток Клара. Продолжение восстановления сопровождалось гиперплазией НЭТ. Далее приводятся доказательства того, что микроокружение НЭТ служит источником клеток-предшественников дыхательных путей, которые способствуют фокальной регенерации эпителия дыхательных путей. Установлено, что: 1) зарождающиеся клетки Клара и НЭТ локализируются в одном пространственном домене; 2) внутри НЭТ, как секреторный белок клетки Клара, так и связанные с геном кальцитонина пептид-иммунопозитивные клетки являются пролиферативными; 3) микроокружение НЭТ включает клетки, которые являются двойственно иммунопозитивными для секреторного белка клетки Клара и связанного с геном кальцитонина пептида, которые ранее были идентифицированы только в эмбриональном легком. Эти данные свидетельствуют о том, что микроокружение НЭТ является резервуаром устойчивых к загрязнителям клеток-предшественников, реагирующих на истощение обильного предшественника дыхательных путей, таких как клетки Клара [19].

Микроокружение НЭТ питает плотно иннервированные группы легочных нейроэндокринных клеток, которые покрыты Клара-подобными клетками и, как полагают, важны во время развития и для восстановления эпителия дыхательных путей взрослых после тяжелых повреждений. Слабое воспаление легкого было воспроизведено в мышцах путем однократной инстилляции интратрахеально низкой дозы липополисахарида. Высоко воспроизводимая и минимально инвазивная модель воспаления легких подтвердила индуцирование селективной активации покоящейся популяции стволовых клеток в микроокружении НЭТ. Модель создает новые возможности для распутывания клеточных механизмов/путей, регулирующих глушение, активацию, пролиферацию и дифференцировку этой уникальной популяции послеродовых эпителиальных стволовых клеток [26]. Микроокружение НЭТ

состоит из иннервированных клеточных кластеров, как потенциальных стволовых клеток в регенерации эпителия дыхательных путей здоровых постнатальных легких [6, 24, 25].

Таким образом, применение современных методов исследования повысило внимание к морфологически идентифицированным сенсорным рецепторным структурам легких, таким как НЭТ. Подтверждена роль этих сложно организованных групп нейроэндокринных клеток в механо- и хемосенсорном потенциале воздухоносных путей и легких. Кроме того, микроокружение НЭТ дополнительно содержит различные типы стволовых клеток. НЭТ, как универсальные сенсорно-эффекторные, единицы, обеспечивают физиологию легких в норме, они могут быть вовлечены в патогенез или патофизиологию легких.

Литература:

1. Блинова С.А. Морфофункциональная характеристика нейроэпителиальных телец в органах дыхания // Архив АГЭ. -1988.-Т.04,№6.-С.85-89.
2. Филиппова Л.В., Ноздрачев А.Д. Бронхолегочный нервнорецепторный аппарат // Вестник Санкт-Петербургского университета. - 2010. - Сер. 3 Вып. 3.-С.54-77.
3. Филиппова Л.В., Ноздрачев А.Д. Сенсорные структуры легких и воздухоносных путей // Бюллетень сибирской медицины. - 2011.-№ 3.-С.100-105.
4. Adriaensen D, Brouns I, Van Genechten J, Timmermans JP. Functional morphology of pulmonary neuroepithelial bodies: extremely complex airway receptors//Anat Rec a Discov Mol Cell Evol Biol. 2003 Jan; 270(1):25-40.
5. Aven L. and Ai X. Mechanisms of respiratory innervation during embryonic development//Organogenesis. 2013 Jul 1; 9(3): 194–198
6. Brouns I, Adriaensen D, Timmermans JP. The pulmonary neuroepithelial body microenvironment represents an underestimated multimodal component in airway sensory pathways. Anat Rec (Hoboken). 2025. Apr;308(4):1094-1117.
7. Brouns I, De Proost I, Pintelon I, Timmermans JP, Adriaensen D. Sensory receptors in the airways: neurochemical coding of smooth muscle-associated airway receptors and pulmonary neuroepithelial body innervations // Auton Neurosci. 2006 Jun 30; 126-127:307-19.
8. Brouns I, Oztay F, Pintelon I, De Proost I, Lembrechts R, Timmermans JP, Adriaensen D. Neurochemical pattern of the complex innervation of neuroepithelial bodies in mouse lungs // Histochem Cell Biol. 2009 Jan;131(1):55-74.
9. Brouns I, Pintelon I, De Proost I, Alewaters R, Timmermans JP, Adriaensen D. Neurochemical characterisation of sensory receptors in airway smooth muscle: comparison with pulmonary neuroepithelial bodies//Histochem Cell Biol. 2006 Apr; 125(4):351-67.
10. Candeli N, Dayton T. Investigating pulmonary neuroendocrine cells in human respiratory diseases with airway models. Dis Model Mech. 2024 May 1; 17(5):dmm050620.
11. Cutz E, Pan J, Yeger H, Domnik NJ, Fisher JT. Recent advances and controversies on the role of pulmonary neuroepithelial bodies as airway sensors// Semin Cell Dev Biol. 2013 Jan; 24(1):40-50.
12. Cutz E, Perrin DG, Pan J, Haas EA, Krous HF. Pulmonary neuroendocrine cells and neuroepithelial bodies in sudden infant death syndrome: potential markers of airway chemoreceptor dysfunction // Pediatr Dev Pathol. 2007 Mar-Apr; 10(2):106-16.
13. Cutz E, Yeger H, Pan J. Pulmonary neuroendocrine cell system in pediatric lung disease-recent advances//Pediatr Dev Pathol. 2007 Nov-Dec;10(6):419-35.
14. Domnik NJ, Cutz E. Pulmonary neuroepithelial bodies as airway sensors: putative role in the generation of dyspnea. Curr Opin Pharmacol. 2011 Jun; 11(3):211-7.
15. Domnik NJ, Vincent SG, Fisher JT. Mechanosensitivity of Murine Lung Slowly Adapting Receptors: Minimal Impact of Chemosensory, Serotonergic, and Purinergic Signaling. Front Physiol. 2022 Feb 16; 13:833665.
16. Kim SH, Patil MJ, Hadley SH, Bahia PK, Butler SG, Madaram M, Pan J, Bishop T, Ratcliffe PJ, Yeger H, Cutz E. Hyperplasia and hypertrophy of pulmonary neuroepithelial bodies, presumed airway hypoxia sensors, in hypoxia-inducible factor prolyl hydroxylase-deficient mice //Hypoxia (Auckl). 2016 Apr 12;4:69-80. eCollection 2016.
17. Pan J, Park TJ, Cutz E, Yeger H. Immunohistochemical characterization of the chemosensory pulmonary neuroepithelial bodies in the naked mole rat reveals a unique adaptive phenotype // PLoS One. 2014 Nov 19; 9(11):e112623. doi: 10.1371/journal.pone.0112623. eCollection 2014.
18. Pan J., Yeger H. Chapter 21: Hyperplasia of Pulmonary Neuroepithelial Bodies (NEB) in Lungs of Prolyl Hydroxylase –1(PHD-1) Deficient Mice //Adv Exp Med Biol. 2012; 758: 149–155.
19. Reynolds SD, Giangreco A, Power JH, Stripp BR. Neuroepithelial bodies of pulmonary airways serve as a reservoir of progenitor cells capable of epithelial regeneration. Am J Pathol. 2000 Jan;156(1):269-78.
20. Schappe MS, Brinn PA, Joshi NR, Greenberg RS, Min S, Alabi AA, Zhang C, Liberles SD. A vagal reflex evoked by airway closure. Nature. 2024 Mar; 627(8005):830-838.
21. Sorokin SP, Hoyt RF Jr, Shaffer MJ. Ontogeny of neuroepithelial bodies: correlations with mitogenesis and innervations // Microsc Res Tech. 1997 Apr 1;37(1):43-61.
22. Taylor-Clark TE. Mapping of the Sensory Innervation of the Mouse Lung by Specific Vagal and Dorsal Root Ganglion Neuronal Subsets. eNeuro. 2022. -9(2): ENEURO.0026-22.2022.
23. Thakur A, Mei S, Zhang N, Zhang K, Taslakjian B, Lian J, Wu S, Chen B, Solway J, Chen HJ. Pulmonary neuroendocrine cells: crucial players in respiratory function and airway-nerve communication. Front Neurosci. 2024 Aug 8;18:1438188. doi: 10.3389/fnins.2024.1438188.
24. Van Lommel A, Lauweryns JM. Neuroepithelial bodies in the Fawn Hooded rat lung: morphological and neuroanatomical evidence for a sensory innervation. J Anat. 1993 Dec; 183 (Pt 3):553-66.
25. Verckist L, Lembrechts R, Thys S, Pintelon I, Timmermans JP, Brouns I, Adriaensen D. Selective gene expression analysis of the neuroepithelial body microenvironment in postnatal lungs with special interest for potential stem cell characteristics. Respir Res. 2017 May 8; 18(1):87.
26. Verckist L, Pintelon I, Timmermans JP, Brouns I, Adriaensen D. Selective activation and proliferation of a

quiescent stem cell population in the neuroepithelial body microenvironment. Respir Res. 2018 Oct 26;19(1):207.

НЕЙРОЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ТЕЛЬЦА КАК ЗВЕНО ЛЕГОЧНОЙ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Блинова С.А.

Резюме. В обзоре приведены данные современных исследований нейроэпителиальных телец (НЭТ), которые наряду с нейроэндокринными клетками составляют нейроэндокринную систему легких. Под-

тверждена роль этих сложно организованных структур в механо- и хемосенсорном потенциале воздухоносных путей и легких. Кроме того, микроокружение НЭТ дополнительно содержит различные типы стволовых клеток. НЭТ, как универсальные сенсорно-эффекторные, единицы, обеспечивают физиологию легких в норме, они могут быть вовлечены в патогенез или патофизиологию легких.

Ключевые слова: легкие, нейроэндокринная система, нейроэпителиальные тельца, нейроэндокринные клетки.

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ВА УНИНГ НЕЙРОЭНДОКРИН МЕХАНИЗМИ



Бойкўзиев Хайитбой Худойбердиевич, Окбаев Мехрилла Бахридинович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ЕГО НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ МЕХАНИЗМЫ

Бойкузиев Хайитбой Худойбердиевич, Окбаев Мехрилла Бахридинович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

METABOLIC SYNDROME AND ITS NEUROENDOCRINE MECHANISMS

Boykuziev Khaitboy Khudoiberdievich, Okbayev Mehrilla Bakhridinovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: okbaevmexrilla92@gmail.com

Резюме. Ушбу мақолада метабolik синдром унинг таркибий компонентларнинг пайдо бўлиш механизмлари ўрганилган илмий адабиётлар тахлили баён қилинган. Метаболик синдром ва унинг турли компонентлари ривожланган давлатлар аҳолисининг 60-68 % игача, энди ривожланаётган давлатлар аҳолисининг эса 30-35 % уни қамраб олинган. Метаболик синдромнинг бундай тез тарқалиш яқин йилларда дунё аҳолиси учун катта демографик хавфни юзага келтириши мумкин. Адипоз тўқима энергия захирасини сақлаш билан бирга, эндокрин вазифани ҳам бажаради. Адипоцитокинлар эндокрин, аутокрин ва паракрин таъсирга эга бўлиб, метабolik синдром пайдо бўлишида муҳим аҳамиятга эга. Бундан ташқари липолитик ва антилиполитик адренергик ресепторлар ёғ тўпланиши ёки сарфланиши жараёнини бошқаради. Бундай механизмларни билиш метабolik синдромнинг олдини олиш ва даволашда шифокорларга яқиндан ёрдам беради.

Калим сўзлар: Метаболик синдром, адипоцитокининлар, нейропептидлар, грелин, амфетолин, нейроэндокрин механизмлар.

Abstract. This article analyzes the scientific literature on the mechanisms of metabolic syndrome and its components. Metabolic syndrome and its various components cover 60-68% of the population of developed countries and 30-35% of the population of developing countries. This rapid spread of metabolic syndrome may become a serious demographic threat to the world population in the coming years. Adipose tissue has not only an energy storage function but also an endocrine function. Adipocytokines have endocrine, autocrine and paracrine effects and play an important role in the development of metabolic syndrome. In addition, lipolytic and antilipolytic adrenergic receptors regulate the process of fat accumulation or expenditure. Understanding these mechanisms will help physicians to be helpful in the prevention and treatment of metabolic syndrome.

Key words: Metabolic syndrome, adipocytokines, neuropeptides, ghrelin, amphetamine, neuroendocrine mechanisms.

Долзарблиги: Ҳозирги кунда метабolik синдром XXI аср эпидемияси деб тан олинмоқда. Ривожланган мамлакатлар аҳолисининг (катта ёшдагилар) 55-60 % ида абдоминал семизлик ва метабolik синдромнинг қайсидир даражаси учрайди. Ривожланаётган давлатларида эса бу рақам 30-35 % ни ташкил қилади. Демак метабolik синдром дунёда ўз ечимини топмаган муаммолардан бири ҳисобланади.

Метаболик синдромни келтириб чиқарувчи омиллар қуйидагидан иборат:

-Ирсий мойиллик: Илмий адабиётларда 19-хромосомада жойлашган инсулин ресепторлари генининг 50 дан ортқ мутатсиялари борлиги изоҳланган. Тадқиқотлар натижаларининг тахлили, инсулинрезистентност (ИР) бу ирсий жиҳатдан белгиланган жараён бўлиши мумкин деган хулоса қилишга имкон беради.

Гиперинсулинемия (ГИ) ва инсулинорезистентност (ИР) оилада қориндошлар ўратсида 2 тип қандли диабет бор одамлар авлодида учраши кузатилган.

-Алементар омиллар (ортиқча озиқланиш): Метаболик синдромни келтириб чиқарувчи ташки омиллардан бири- бу ёғли овқатларни ме'ёридан кўп исте'мол қилиш. Организда ёғлар массасининг ортиб бориши асосида, таркибида тўйинган ёғ кислоталари кўп бўлган хайвон ёғларини исте'мол қилиш ётади. Агарда организмда ёғларнинг суткалик оксидланиши, парчаланишига нисбатан озуқа сифатида қабул қилинаётган вазни ортиб кетса, у ҳолда семизлик юзага келади. Семизлик эса ўз новбатида (50 % ҳолатда) метабolik синдромни келтириб чиқаради ва ҳақозо.

-Гиподинамия (кам ҳаракат): Метаболик синдромнинг юзага келишида жисмоний фаолликнинг

пасайиши аҳамият жиҳатдан аelementар омилдан кейин иккинчи ўринда туради. Организмнинг гиподинамия ҳолатида липолизнинг секинлашуви, триглицеридлар парчаланишининг пасайиши, глюкозанинг мушаклардаги ташилиши пасайиши кузатилади. Буларнинг барчаси эса, организмнинг тўқималарининг инсулиорезистентлиги пасайишига олиб келади.

-Аёллардаги гормонал дисбаланс: Репродуктив ёшдаги аёлларда тестостерон миқдорининг ошиши (гиперандрогения) ёки менопауза даврида теҳумдонларнинг эстроген гормонлари миқдорининг камайиб кетиши метаболик синдромни келтириб чиқарувчи омиллардан бири ҳисобланади. Аёлларда 50-59 ёшлар орасида гормонлар баланснинг бузилиши (менопауза) натижасида 3-5 кг ва ундан кўп миқдорда вазни ортиши кузатилади. Бу эса, асосан ёғ тўқимаси ҳисобига содир бўлади ва метаболик синдромни келтириб чиқарувчи омил ҳисобланади. Ҳар қандай менопауза ҳолатида эстергенлар камайиши ва андрогенлар кўпайиши кузатилади. Бу эса, қон томирларда эндотелийси фаолятни издан чиқаради ва артериал гипертонияга олиб келади. Артериал гипертония эса метаболик синдромнинг таркибий компоненти ҳисобланади.

-Эркакларда андроген гормонларининг камайиши: Эркакалар организмда ёши улғайган сайин тестостерон миқдори камайиб боради. Организмда тестостерон миқдорининг камайиши дислипидемия, инсулинрезистентност, семизлик, артериал гипертония, юрак қон томирлари касалликларини келтириб чиқаради. Бу симптомлар барчаси эса метаболик синдром белгилари ҳисобланади.

Метаболик синдромнинг ҳосил бўлиш механизмини ўрганиш унинг ва асоратларининг олдини олиш имконини беради. Метаболик синдром асосан учта механизм асосида юзага келади. Улар ўзаро бир-бири билан узвий боғлиқ бўлиб, ҳар қандай метаболик, гемодинамик жараёнларни, яни семизлик инсулинрезистентност ва артериал гипертонияни келтириб чиқариши мумкин. Семизлик натижасида юзага келадиган гиперинсулинемия, инсулинрезистентност ва бошқа метаболик ўғаришлар организмда ёғ тўқимасининг жойлашиши билан боғлиқлиги аниқланган.

Марказий ёки абдоминал ёғ тўпланиши, 2-типли қандли диабетни келтириб чиқарувчи омил ҳисобланади. Бу эса ўз навбатида юрак қон томирлари касаллигини юзага келтиради. Қорин парда ёки чарви йиғилган ёғ тўқимаси, тери ости ёғ клеткасида фарқли равишда нерв толалари билан яхши таъминланган, қон капилярларига бой ва жигарнинг портал тизими билан туташган.

Адицитларда триглицеридларнинг парчаланиши натижасида ёғ кислоталари ҳосил бўлади ва жигарнинг дарвоза венасига келиб тушади. Жигарда ёғ кислоталарининг ортиб кетиши гикозиз, гликогенез ва кребс сиклици ферментларининг фаоллиги камайишига олиб келади ва бу жараёнлар издан чиқади. Жигарда гликогенонез жараёни кучаяди. Жигарда эркин ёғ кислотаси миқдорининг ортиб бориши гепотоситлар ресепторларида инсулин боғланишини (сезгирлигини) камайтиради. Бу эса инсулинрезистентностнинг ҳосил бўлиш механизмдир.

Қонда триглицеридлар (ТГ) миқдорининг ортиши гиперлипидемияга ва инсулинрезистентностнинг

янада ортишига сабаб бўлади. Бу механизмда олдин абдоминал семизлик, кейин эса инсулинрезистентлик пайдо бўлади. Бир вақтнинг ўзида абдоминал семизлик иккиламчи тарзда инсулинрезистентлик ва гиперинсулинемия натижасида юзага келиши мумкин. Гиперинсулинемия, инсулинрезистентлик билан бирга ёғ тўқимасининг кўпайиши адипоситларда ёғ кислотаси ва глюкоза захирасининг кўпайишига олиб келади. Гиперинсулинемия ёғлар парчаланишини камайтиради ва семиришга олиб келади. Қонда инсулин миқдорининг ортиб кетиши (гиперинсулинемия) гипоталамик марказга таъсир қилиб, гиперфагия (кўп овқат истеъмол қилиш) ҳолатини чақиради ва яна кўпроқ семириш кузатилади.

Ўтган асрнинг бошларида Джфери Харрис чиқариладиган биологик фаол моддалар, симпатик (адренегик) нерв тизими билан бирга организмнинг энергетик балансини бошқариш тўғрисида дастлабки дунёқарашларга асос солди. Иштаха ва энергетик баланснинг нейроэндокрин бошқарулуви механизмни маълум қилди. Энергетик баланс бузулган ҳолатларда организмнинг ёғ захираси ортиб боришини исботлади. Юқори ривожланган эукариот организмларда энергия захирасини адипоцитлар ташкил қилади. Адипоз тўқима энергия захирасини сақлаш билан бирга эндокрин вазифани ҳам бажаради, яъни адипоцитокинларни синтез қилади. Адипоцитокинлар эса эндокрин, аутокрин ва паракрин таъсирга эга бўлиб, метаболик синдром пайдо бўлишида, тананинг юқори қисми (абдоминал семизлик) ёғ тўпланишида муҳим аҳамиятга эга.

Организмнинг ички муҳити (гемеостаз)и ундаги ёғ тўқимаси ва симпатик нерв тизими, мелонкортинергик тизими, грелин-нейропептид V (NPY) серотонин-кокаин ва амфетамин бошқарув транскрипти (CART) каби мураккаб механизмлар ўртасидаги ўзаро алоқалар билан боғлиқ. Бу механизмлар организмда ёғ захирасини бошқаришда ҳам иштирок этади.

Гистологик нуктаи назардан одамларда ёғ тўқимаси бир ядроли (унилокуляр) адипоцитлардан иборат. Ёғ тўқимасининг ортиши ана шу адипоцитларнинг кўпайиши (гиперплазияси) ёки ўлчамининг ортиши (гипертрофияси) билан боғлиқ.

Биологик нуктаи назардан эса унилокуляр адипоцитлар сут эмизувчиларда энг кўп тарқалган ёғ тўқимаси бўлиб, оқ ёғ номи билан таниқли олий даражасида ривожланган организмларда, жумладан одамларда энергия захираси асосан оқ ёғлар улушига тўғри келади. Ортиқча энергия қабул қилинганда оқ ёғлар триглицеридлар кўринишида энергия тўплайди ва очлик пайтида ёки жисмоний меҳнат пайтида эса уни сарфлайди.

Сут эмизувчи ҳайвонларда унилокуляр адипоцитлар билан бирга мультилокуляр адипоцитлар ҳам учрайди. Улар кўнғир ёғ деб аталади ва митохондриял оксиллар ишлаб чиқаради (UCP). Бу оксиллар парчаланиб энергия ва иссиқлик (термогенез) ажратиб чиқаради. Одамларда бундай мультилокуляр ёғлар қорин орқа бўшлиғида, буйрак атрофи ёғ тўқимасида жойлашган [4, 6, 7, 9].

Охириги йилларда бундай адипоцитлар эндокрин хужайралар деб номланмоқда. Чунки улар эндокрин,

аутокрин ва паракрин таъсирга эга бўлган оксил моддаларни ишлаб чиқаради [1, 10, 14].

Адипоцитларда синтез қилинадиган оксиллардан бири лептиндир. Лептин одамларда ва ҳайвонлар тўқлик ҳиссини ҳосил қилади. Лептин оксилнинг кўпайиб кетиши тухумдонларга ҳам таъсирини ўтказиб фертилликни (гаметаларнинг етилишини) сусайтиради [12, 13].

Бу адипоцитлар метаболик синдромда инсулинорезистентлик ва юрак қон томир касалликлари хавфини оширувчи адипонектин ва ресистин каби биологик фаол моддаларни ҳам ишлаб чиқаради [10, 14]. Одамда адипоцитлар гипотензив ва липолитик таъсирга эга бўлган натрийуритик (ANP) пептидларини ҳам ишлаб чиқариши аниқланди [10]. Ёғ тўқимаси тананинг турли қисмларида тўпланиши турли касалликларнинг пайдо бўлишида муҳим аҳамиятга эга. Масалан, ёғ тўқимаси тананинг юқори қисмларида тўпланиши метаболик синдромни (МС) келтириб чиқарувчи асосий омиллардан бири ҳисобланади [11]. Инсулинорезистентлик артериал гипертензия ва дислипидемия каби ҳолатлар кузатиладиган одамларда ёғ тўқимаси асосан юқори қисмда (абдоминал ёғ) тўпланиши кузатилади. Бундан ташқари қорин бўшлиғида ёғ тўпланиши инсулинорезистентлик ва 2 типли қандли диабетни қорин орқа бўшлиғи ёки тери остида тўпланганга нисбатан кўпроқ ҳолатларда келтириб чиқаради [2, 3, 5, 8]. Қорин бўшлиғида (чарвида) учрайдиган ёғ тўқимаси таркибидаги эркин ёғ кислоталари (ЭЁК) портал тизим орқали тўғри жигарга тушади глюкоза оксидланишини пасайтиради ва жигарга ёғ тўпланишини (ёғли гепатоз) кучайтиради.

Хулоса шундай қилиб, метаболик синдромнинг нейроэндокрин механизмини билиш метаболик синдром ва унинг асоратларини даволаш олдини олиш каби жараёнларни тўғри ташкил қилишда яқиндан ёрдам беради.

Адабиётлар:

1. Бойкузиев Ҳ.Ҳ., Эшқобилова С.Т. Иммуно реакцияларда нейромедиатор ва гормонларнинг аҳамияти. Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. 2023, №1 (Том 4) С. 12-15.
2. Джуракулов Б.И., Исмаилова Н.А., Бойкузиев Ҳ.Ҳ., Курбонов Х.Р. Ингичка ичак ва чувалчангсимон ўсимта нейроиммунноэндокрин тизимлари ўртасида ўзаро алоқалар шарҳи. Тиббиётда янги кун. №5 (37) 2021 46-47 б.
3. Исмаилова Н.А., Бойкузиев Ҳ.Ҳ. Организмнинг нейроэндокрин бошқарилувида иммун тизимнинг аҳамияти. Биомедицина ва амалиёт журналы. 2023, 7 жилд, №2, 24-29.
4. Орипов Ф. С. Бойкузиев Ҳ.Ҳ. ИСБ Иммуноглобулин а организм иммун тизимнинг ҳосил бўлишида асосий медиатор //Проблемам биологии и медицины. – 2022. – Т. 5. – №. 139. – С. 344-345.
5. Ризаев Ж. А. и др. Психоэмоциональное поведение подростков в различных стоматологических процедур //Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 375-383.
6. Abate N. et al. Relationships of generalized and regional adiposity to insulin sensitivity in men // The Journal of clinical investigation. – 1995. – Т. 96. – №. 1. – С. 88-98.

7. Arora S. et al. Role of neuropeptides in appetite regulation and obesity—a review // Neuropeptides. – 2006. – Т. 40. – №. 6. – С. 375-401.
8. Bouillaud F. et al. Detection of brown adipose tissue uncoupling protein mRNA in adult patients by a human genomic probe // Clinical science (London, England: 1979). – 1988. – Т. 75. – №. 1. – С. 21-27.
9. Brochu M. et al. Visceral adipose tissue is an independent correlate of glucose disposal in older obese postmenopausal women // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2000. – Т. 85. – №. 7. – С. 2378-2384.
10. Garruti G. et al. Analysis of uncoupling protein and its mRNA in adipose tissue deposits of adult humans // Int J Obes Relat Metab Disord. – 1992. – Т. 16. – №. 5. – С. 383-390.
11. Garruti G. et al. Expression and secretion of the atrial natriuretic peptide in human adipose tissue and preadipocytes // Obesity. – 2007. – Т. 15. – №. 9. – С. 2181-2189.
12. Grundy S. M. et al. Implications of recent clinical trials for the national cholesterol education program adult treatment panel III guidelines // Circulation. – 2004. – Т. 110. – №. 2. – С. 227-239.
13. Montague C. T. et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans // Nature. – 1997. – Т. 387. – №. 6636. – С. 903-908.
14. Strobel A. et al. A leptin missense mutation associated with hypogonadism and morbid obesity // Nature genetics. – 1998. – Т. 18. – №. 3. – С. 213-215.
15. Wajchenberg B. L. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome // Endocrine reviews. – 2000. – Т. 21. – №. 6. – С. 697-738.

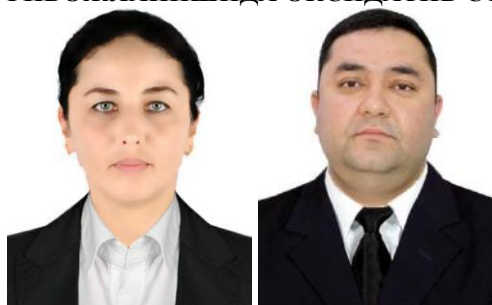
МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ЕГО НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ МЕХАНИЗМЫ

Бойкузиев Ҳ.Ҳ., Окбаев М.Б.

Резюме. В этой статье представлен анализ научной литературы, посвящённой механизмам развития метаболического синдрома и его составных компонентов. Метаболический синдром и его различные компоненты охватывают 60-68 % населения развитых стран и 30-35 % населения развивающихся стран. Такое быстрое распространение метаболического синдрома может стать серьёзной демографической угрозой для мирового населения в ближайшие годы. Жировая ткань выполняет не только функцию накопления энергии, но и эндокринную функцию. Адипоциты обладают эндокринным, аутокринным и паракринным воздействием и играют важную роль в развитии метаболического синдрома. Кроме того, липолитические и антилиполитические адренергические рецепторы регулируют процесс накопления или расходования жира. Понимание этих механизмов поможет врачам быть полезным в профилактике и лечении метаболического синдрома.

Ключевые слова: Метаболический синдром, адипоцитокينات, нейропептиды, грелин, амфетамин, нейроэндокринные механизмы.

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ НЕГИЗИДА СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ РИВОЖЛАНИШИДА ОКСИДАТИВ СТРЕСС АҲАМИЯТИ



Джураева Нозима Орифовна, Холов Гуломжон Ахмадович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ЗНАЧИМОСТЬ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Джураева Нозима Орифовна, Холов Гуломжон Ахмадович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

THE IMPORTANCE OF OXIDATIVE STRESS IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN THE CONTEXT OF CHRONIC HEART FAILURE

Djuraeva Nozima Orifovna, Kholov Gulomjon Ahmadovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: djurayeva.nozima@bsmi.uz

Резюме. Мақолада сурункали юрак етишмовчилиги негизда сурункали буйрак касаллиги ривожланиши патогенезида оксидловчи стресснинг муҳим роли тўғрисидаги ҳозирги тадқиқот маълумотлари келтирилган. Оксидатив стресс тушунчасининг таърифи, шунингдек унинг зарарли таъсир механизмлари тасвирланган. Оксидловчи ва антиоксидант тизимларнинг умумий хусусиятлари берилган.

Калит сўзлар: оксидатив стресс, сурункали буйрак касаллиги, сурункали юрак етишмовчилиги, антиоксидант тизим, супероксид дисмутаза.

Abstract. The review article presents current research data on the important role of oxidative stress in the pathogenesis of chronic kidney disease against the background of chronic heart failure as well as modern approaches to eliminate the effects of exposure to active oxygen forms and/or preventing their excessive initiation. We described the markers of oxidative stress and the modern methods of determination of the free radical oxidation and antioxidant products in various tissues.

Keywords: oxidative stress, chronic kidney disease, chronic heart failure, antioxidant system, superoxide dismutase.

Ҳозирги вақтда оксидловчи стресснинг кўплаб касалликлар, шу жумладан сурункали буйрак касалликлари патогенезида етакчи омил сифатидаги роли тўғрисида кўплаб маълумотлар тўпланган. Оксидланиш стресси- бу кислород фаол формаларининг ҳужайра даражасида турли органлар ва тўқималарга зарар етказиши, бу прооксидант ва антиоксидант тизимларнинг функционал фаоллигидаги номуносиблик натижасида юзага келади. Бу жараён эндоген антиоксидантлар ишлаб чиқаришнинг бузилиши натижасида келиб чиққан антиоксидант химоянинг етишмаслиги ва ҳосил бўлган эркин радикалларнинг ҳаддан ташқари кўплиги натижаси бўлиши мумкин. Оксидатив стресс оксидланиш ҳамда антиоксидант тизим ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши натижасида юзага келиб, биринчисининг устунлиги билан кечади ва оқибатда ҳужайралар зарарланиши кузатилади [1,2,3].

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) негизда сурункали буйрак касаллиги (СБК) ривожланиш механизмида гемодинамик бузилишлар,

нейрогуморал фаоллашув, эндотелиал дисфункция, атеросклероз, яллиғланиш цитокинларининг кўпайиши, оксидатив стресс, буйрак томирларида эмболия ва бошқа омиллар аҳамиятга эга.[1].

Юқорида санаб ўтилган омиллардан оксидатив стресс СЮЕ да буйрак зарарланиши юзага келиши ва ривожланишида муҳим аҳамиятга эга. Малон диалдегиди оксидатив стрессни аниқлашнинг ишончли маркери ҳисобланади ва қатор касалликлар, шу жумладан, СЮЕ ва СБК да ташхислаш ҳамда даволашни назорат қилишда фойдаланилади.

Организмда кислороднинг фаол шакллари юзага келишиунинг метаболизм жараёнларига учрашдан устунлик қилса ёки антиоксидант химоя механизми сусайса оксидатив стресс юзага келади. Улар унча катта бўлмаган молекула ҳисобланиб, таркибида супероксид, гидроксил, пероксил, алкоксил кислород радикаллари, шунингдек радикал бўлмаган водород пероксидини сақлайди. Кислороднинг фаол шакллари қатор ҳужайра жараёнларида қолдиқ маҳсулот сифатида кўпаяди. Аэробизмда митохондриялар нафас

занжирининг фаоллиги кислороднинг фаол шаклларининг аксарият қисми ишлаб чиқарилишига жавобгар ҳисобланади.

Ундан ташқари кўп сонли суббирликдаги никотинамидадениндинуклеотидфосфат (НАД(Ф)Н) оксидазанинг (NOX) трансмембранал оксиллари кислороднинг фаол шакллари юзага келишида муҳим роль ўйнайди. Оксидазалар оиласининг 7 тасидан фақат 4 таси (NOX1, NOX2, NOX4 ва NOX5) юрак-қон томир тизимидан чиқади. NOX2 ҳамда NOX4 кардиомиоцитларда мавжуд бўлган асосий изошакллар ҳисобланади. NOX2 фаоллашуви учун бир нечта цитозол суббирликлар (p47phox, p67phox, p40phox и Rac1) жалб қилинади ва улар асосан супероксид анионини индукциялаш учун флавоцитохром билан боғланади. NOX4 нинг фаоллашуви биринчи навбатда H_2O_2 нинг ҳосил бўлишида қатнашади. У эндоплазматик ретикулумида ва кардиомиоцитларнинг перинуклеар соҳаларида жойлашади. Шунингдек, унинг митохондриял жойлашиши тўғрисида ҳам фикрлар айтилган[3].

Кислород радикаллариининг даражаси юқорилиги митохондриял ферментларни фаоллигини сўндиради ва ДНК зарарланишини чакиради, унинг ДНК репарацияси ферментлари ҳамда транскрипция омиллари билан ўзаро таъсир кўрсатиб, хужайралар ўлимига олиб келади. Томирлар релаксациясини чакирувчи эндотелиал азот оксиди омилнинг фаоллигини сусайиши кислороднинг фаол шакллариини иккиламчи таъсири ҳисобланади. Кислороднинг супер оксид аниони NO га таъсир кўрсатиб, кучли оксидловчи ва нитрозирловчи агент пероксинитритни ҳосил қилади ву унинг самарали таъсирини бартараф этади. Сўнги ҳосила липидларни, ДНК ва оксилларни оксидланишига сабаб бўлиб, оксидатив стрессини чакиради[4].

Ундан ташқари кислороднинг фаол шакллари ўз ўзини ҳосил бўлишини кучайтириб, салбий таъсир этувчи ҳалқа ҳосил қилади ва оқибатда митохондриял ғовакларнинг ўтказувчанлигини фаоллаштиради ҳамда натижада митохондриял дисфункция юзага келиб уларнинг янада кўпайишига сабаб бўлади [5].

Юрак меъёрида фаолият кўрсатиши учун мунтазам равишда юқори даражадаги аденозин трифосфор кислота (АТФ) таъминотини талаб этади. Маълумки, митохондрия АТФ нинг асосий манбаи ҳисобланади ва шу сабабли у билан юрак ўртасида мустаҳкам алоқа мавжуд [6].

Ҳайвонларда ўтказилган тажрибаларда СЮЕ да бир неча йўллариининг бузилиши оқибатида оксидатив стресс ва юрак зарарланиши кучайиши кўрсатилган. Юрак етишмовчилигининг зўрайиш жараёнида миокарда АТФ сақланиши меъёрига нисбатан 60-70% га камайиб кетади [7]. Бундай пасайиш митохондриял оксидланиш метаболизмнинг сусайиши билан боғлиқ ва компенсатор глюкозани сўрилиши ва гликолиз жараёнининг кучайиши юзага келади [8].

Хужайраларда энергия манбаининг ўзгариши улардан АТФ ажралишини ҳам ўзгаришига олиб келади. СЮЕ да гликолиз жараёни кучайса ҳам ёғ кислотаси оксидланишига нисбатан кам АТФ ишлаб чиқарилиши сабабли юракни энергияга бўлган талаби қондирилмайди. Оксидланиш метаболизмнинг пасайиб кетиши озод ёғ кислоталарини

кардиомиоцитларда тўпланишига сабаб бўлади ва ўз ўзини қўллаб турувчи доимий механизм юзага келиб, оксидатив стресс кўпайиб боради ҳамда у юракга ўта салбий таъсир кўрсата бошлайди. Кислородни фаол шакллариининг буйракда ишлаб чиқарилиши қатор тизимлар, жумладан, ангиотензин-II ва алдостерон яратилишига жавобан кучаяди ва бир неча физиологик жараёнларга таъсир кўрсатади [9].

Ангиотензин-II кўпроқ буйрак каналчалари эпителиал хужайраларига таъсир кўрсатса, алдостерон подоцитларни зарарловчи ҳусусиятга эга деган фикрлар айтилган [10]. Буйрак пўстлоқ ва мия қисмлари томирларини силлиқ хужайраларида NOX ферментлари кислородни фаол шакллариининг асосий манбаи ҳисобланади [11]. Ангиотензин-II ва алдостерон билан рағбатлантирилганда НАД(Ф)Н-оксидазанинг цитозоллари митохондриял мембранага ўтиб, кислороднинг фаол шакллариини ишлаб чиқарилишини кучайтиради.

Кислороднинг фаол шакллариини байракда қон оқимини бошқарилишининг ҳал қилувчи механизми кислороднинг супероксид анионини азот оксиди билан реакцияси ҳисобланади ва бунинг натижасида унинг афферент артериолаларни бўшаштирувчи таъсири чегараланди [12].

Физиологик жараёнларда азот оксиди эндотелиал фаолиятни барқарорлаштиради, афферент артериолаларнинг кенгайишига ва оқибатда буйракларда қон оқимининг кўпайишига, тубуло-гломеруляр қайта боғланишни сусайишига, натрийурезнинг кучайишига ва кислороднинг фаол шакллариини паст концентрациясини чиқабир юборилишига олиб келади.[13]. Юқори оксидатив стресс жараёнида кислороднинг супероксид аниони азот оксиди билан реакция киришиб пероксинитрит ($ONOO^{\cdot}$) ҳосил қилади. Пероксинитритнинг организмда йиғилиши каскад реакцияга олиб келиб, томирларнинг торайишига ва унинг фаолиятининг бузилишига, яллиғланишга ҳамда буйраклардаги ўзгаришларга сабаб бўлади. Юқорида санаб ўтилган СЮЕ мавжуд беморлар организмдаги мураккаб жараёнлар (ангиотензин-II, алдостерон, сув-электролит мувозанатининг бузилиши, оксидатив стресснинг хужайраларга, юракга ва буйракларга таъсири) пировард оқибатда ўзаро бир-бирини кучайтирувчи таъсир кўрсатиб, кардиоренал синдром ривожланишига ҳамда жадаллашига олиб келади. Инсон организмда юқорида баён қилинган оксидатив стресс жараёнларига супероксиддисмутаза антиоксидант тизими қарама-қарши таъсир кўрсатади. Супероксиддисмутаза оиласи оксидатив стрессини модуляцияловчи биринчи қатор ферментлар гуруҳига кириди. Инсон юрак-қон томир тизимида фаол хужайрадан ташқаридаги супероксиддисмутаза унинг устун изошакли ҳисобланиб, 70% га яқинни ташқил этади.[14].

Илгарироқ ўтказилган кузатувларда СЮЕ мавжуд беморларда супероксиддисмутазанинг фаоллиги эндотелий фаолияти билан боғлиқлиги аниқланган. Ундан ташқари оксидатив стресс қатор механизмлар орқали юрак ремодделанишини юзага келишида бир неча механизмлар орқали иштирок этиши кўрсатилган. Супероксиддисмутаза юракни оксидатив стрессдан ва қоринчалар ремодделанишидан

химоя қилиши сичқонларда ўтказилган тажрибаларда исботланган [15].

Хулоса. Аммо унча кўп бўлмаган тадқиқотларда супероксиддисмутазининг бевосита чап қоринча ремоделланишига қатнашиши юрак етишмовчилигининг терминал босқичида унча кўп бўлмаган беморларда ўрганилган. Лекин супероксиддисмутазини чап қоринча ремоделланишининг СЮЕ га ўтиши билан боғлиқлиги тўғрисида йирик популяцион текширувларда олинган маълумотлар етарли эмас. Шу сабабли ушбу йўналишдаги ишларни СЮЕ, шу жумладан, кардиоренал синдромда ўрганиш илмий ҳамда амалий аҳамиятга эга.

Адабиётлар:

1. Арутюнов, Г.П. Патофизиологические процессы в почках у больных ХСН. Журнал сердечная недостаточность. 2008;9(5): 234-249.;
2. Sies, H. Oxidative stress: Oxidants and antioxidants. Exp. Physiol. 1997, 82, 291–295.
3. Hafstad, A.D.; Nabeebaccus, A.A.; Shah, A.M. Novel aspects of ROS signalling in heart failure. Basic Res. Cardiol. 2013, 108, 359.; Sirker, A.; Zhang, M.; Shah, A.M. NADPH oxidases in cardiovascular disease: Insights from in vivo models and clinical studies. Basic Res. Cardiol. 2011, 106, 735–747.
4. Modlinger, P.S.; Wilcox, C.S.; Aslam, S. Nitric oxide, oxidative stress, and progression of chronic renal failure. WB Saunders. Semin. Nephrol. 2004, 24, 354–365.
5. Maack, C.; Böhm, M. Targeting mitochondrial oxidative stress in heart failure. Throttling the afterburner. J. Am. Coll. Cardiol. 2011, 58, 83–86.
6. Chen, L.; Knowlton, A.A. Mitochondrial dynamics in heart failure. Congest. Heart Fail 2010, 17, 257–261.
7. Beer, M.; Seyfarth, T.; Sandstede, J.; Landschütz, W.; Lipke, C.; Köstler, H.; von Kienlin, M.; Harre, K.; Hahn, D.; Neubauer, S. Absolute concentrations of high-energy phosphate metabolites in normal, hypertrophied, and failing human myocardium measured noninvasively with (31)P-SLOOP magnetic resonance spectroscopy. J. Am. Coll. Cardiol. 2002, 40, 1267–1274.;
8. Kato, T.; Niizuma, S.; Inuzuka, Y.; Kawashima, T.; Okuda, J.; Tamaki, Y.; Iwanaga, Y.; Narazaki, M.; Matsuda, T.; Soga, T.; et al. Analysis of metabolic remodeling in compensated left ventricular hypertrophy and heart failure. Circ. Heart Fail 2010, 3, 420–430.;

9. Nagase, M. Activation of the aldosterone/mineralocorticoid receptor system in chronic kidney disease and metabolic syndrome. Clin. Exp. Nephrol. 2010, 14, 303–314.
10. Zou, A.P.; Li, N.; Cowley, A.W. Production and actions of superoxide in the renal medulla. Hypertension 2001, 37, 547–553.;
11. López, B.; Salom, M.G.; Arregui, B.; Valero, F.; Fenoy, F.J. Role of superoxide in modulating the renal effects of angiotensin II. Hypertension 2003, 42, 1150–1156.;
12. Raij, L. Nitric oxide and cardiovascular and renal effects. Osteoarthr. Cartil. 2008, 16, S21–S26.
13. Zelko IN, Mariani TJ, Folz RJ. Superoxide dismutase multigene family: a comparison of the CuZn-SOD (SOD1), Mn-SOD (SOD2), and EC-SOD (SOD3) gene structures, evolution, and expression. Free Radic Biol Med. 2002;33:337–349.
14. Alcaino H, Greig D, Chiong M, Verdejo H, Miranda R, Concepcion R, Vukasovic JL, Diaz-Araya G, Mellado R, Garcia L, et al. Serum uric acid correlates with extracellular superoxide dismutase activity in patients with chronic heart failure. Eur J Heart Fail. 2008;10:646–651.
15. Rababa'h AM, Guillory AN, Mustafa R, Hijjawi T. Oxidative stress and cardiac remodeling: an updated edge. Curr Cardiol Rev. 2018;14:53–59

ЗНАЧИМОСТЬ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Джураева Н.О., Холов Г.А.

Резюме. В обзорной статье приведены современные данные исследований, посвящённые важной роли окислительного стресса в патогенезе хронической болезни почек на фоне хронической сердечной недостаточности. Представлено определение понятия окислительный стресс, а также описаны механизмы его повреждающего действия. Приведена общая характеристика оксидантной и антиоксидантной систем.

Ключевые слова: окислительный стресс, хроническая болезнь почек, хроническая сердечная недостаточность, антиоксидантная система, супероксиддисмутаза.

ФИБРОНЕКТИН И ЕГО УЧАСТИЕ В РЕМОДЕЛИРОВАНИИ ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК



Карабаева Гулчехра Худойбердиевна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИДА ФИБРОНЕКТИН ВА УНИНГ БУЙРАК ТЎҚИМАСИ РЕМОДЕЛЛАНИШИДАГИ ИШТИРОКИ

Карабаева Гулчехра Худойбердиевна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

FIBRONECTIN AND ITS PARTICIPATION IN RENAL TISSUE REMODELING IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

Karabaeva Gulchekhra Khudoiberdievna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Фибронектин сурункали буйрак касаллигида буйрак тўқимасининг қайта шаклланишида асосий роль ўйнайди, яллиғланишга, фибробластларнинг фаоллашишига ва фиброзга ёрдам беради. У истиқболли терапевтик нишон сифатида қаралади, унинг ингибирланиши касалликнинг ривожланишини секинлаштириши ва буйрак фаолиятини сақлаб қолиши мумкин.

Калим сўзлар: фибронектин, сурункали буйрак касаллиги, буйрак фибрози, тўқима ремоделиниши.

Abstract. Fibronectin plays a key role in the remodeling of kidney tissue in chronic kidney disease, promoting inflammation, fibroblast activation, and fibrosis. It is considered a promising therapeutic target, the inhibition of which can slow the progression of the disease and preserve kidney function.

Keywords: fibronectin, chronic kidney disease, renal fibrosis, tissue remodeling.

Целью исследования является комплексное теоретическое обоснование роли фибронектина в ремоделировании почечной ткани при хронической болезни почек. Работа направлена на анализ молекулярных и клеточных механизмов участия фибронектина в патогенетической цепи фиброза, выявление его значения как потенциальной мишени для патогенетической терапии. Исследование направлено на анализ существующих данных о биологической активности фибронектина при хроническом повреждении почек с целью формирования интегрированной модели его вклада в прогрессирование хронической болезни почек.

Фибронектин один из важных гликопротеинов внеклеточного матрикса, что играет роль в регулировании клеточной адгезии, миграции, дифференцирования и заживления тканей. Функции фибронектина приобретают патологический характер в условиях хронической болезни почек. Вследствие длительного повреждения нефронов и активации воспалительных, фибротических процессов осуществляется повышенный синтез и полимеризация фибронектина, что ведет к нарушению структурной целостности ткани почек и развитию интерстициального фиброза. Фибронектин активно вовлекается в процессы ремоделирования ткани путем взаимодействия с трансмембранными гетеро-

димерными клеточными рецепторами и другими компонентами матрикса. Происходит накопление внеклеточного матрикса и ухудшение микроциркуляции, снижение фильтрационной способности нефронов. Репаративная функция канальцев также подвергается нарушению в связи оказываемого влияния на них фибронектина, что ведет к атрофическим процессам.

Понимание того, как фибронектин участвует в ремоделировании почечной ткани при хронической болезни почек позволяет рассматривать его как важную мишень в патогенетической цепи заболевания и направления внимания для терапевтических стратегий, что замедлят фибротические изменения и сохранят нормальные функции почек.

Фибронектин, способный участвовать в клеточной адгезии, миграции, пролиферации и дифференцировке, состоит из двух полипептидных цепей, соединенных дисульфидными мостиками и включает несколько функциональных доменов, обеспечивающих взаимодействие с компонентами матрикса, включая интегрины, коллаген, гиалуроновая кислота [1].

Существует два типа фибронектина: тканевой и плазменный. В печени вырабатывается плазменный фибронектин и поступает в кровоток, в то время как тканевой синтезируется в клетках тканей и является

ключевым компонентом внеклеточного матрикса. Хроническая болезнь почек отличается активацией фибронектина и его участие в фиброгенезе, что приводит к сильным изменениям в тканях и соответственно прогрессированию заболевания.

Роль фибронектина в патогенезе хронической болезни почек. Хроническая болезнь почек сопровождается развитием фиброза, прогрессирующий в зависимости от степени повреждения почечной ткани. Данный процесс характеризуется избыточной активацией фибробластов и их дифференцированием в миофибробласты, образующие такие компоненты, как коллаген. В процессе фиброгенеза фибронектин принимает активное участие. Прогрессирование хронической болезни почек происходит на фоне активации молекул TGF- β – одним из сильных фиброгенных факторов. Дифференцировка фибробластов в миофибробласты осуществляется за счет влияния фибронектина на TGF- β . Наконец, данный процесс завершается утолщением тканей почек, что является основным механизмом фиброза [2]. Фибронектин также взаимодействует с иммунными комплексами, стимулируя синтез цитокинов и хемокинов, на фоне чего усиливаются и поддерживаются воспалительные процессы, протекающие в почках [3]. Нормальную физиологию архитектуры почек и функцию нарушают экстраклеточные полимерные сети, образующиеся под действием фибронектина.

Молекулярные механизмы фибронектина в remodelировании почечной ткани. Исходя из вышеперечисленного, формируется понимание о таких функциях фибронектина, как клеточная адгезия, миграция, пролиферация и дифференцировка тканей, а также регуляция превращения фибробластов [4]. Говоря о клеточной миграции, важно упомянуть, что после повреждения ткани фибронектин активирует клетки, мигрирующие в данную область, в целях восстановления поврежденных участков. Однако в случае чрезмерной активации фибронектина происходит избыточное накопление фиброзной ткани [5].

Роль фибронектина в воспалении. Как было упомянуто ранее, воспалительный процесс усиливается при воздействии фибронектина. Он способен стимулировать миграцию и активацию макрофагов и нейтрофилов [5,6]. В дополнение к воспалению фибронектин способствует remodelированию ткани через активацию матриксных металлопротеиназ (ММП), представляющих собой цинксодержащие эндопептидазы, ответственные за деградацию компонентов внеклеточного матрикса таких как коллаген, ламинин и эластин. Фибронектин стимулирует экспрессию и активацию различных ММП, в частности MMP-2 и MMP-9, посредством взаимодействия с клеточными интегринами и активации сигнальных путей. В нормальных условиях ММП играют важную роль в физиологической регенерации ткани и восстановлении её структуры после повреждения. Однако при хроническом воспалении и избыточной экспрессии фибронектина наблюдается дисбаланс между активностью ММП и их ингибиторами (тканевые ингибиторы металлопротеиназ), что приводит к неконтролируемой деградации нормального внеклеточного матрикса и замещению его патологически изменённой матриксной тканью [6]. Это создаёт условия для дальнейшего привлечения и активации

миофибробластов, синтезирующих избыточное количество фибронектина и коллагена, что запускает порочный круг фиброгенеза. Кроме того, разрушение компонентов базальной мембраны под действием ММП нарушает полярность и целостность эпителия почечных канальцев, что ведёт к усиленной трансформации эпителиальных клеток в мезенхимальные до дополнительному притоку воспалительных клеток и прогрессированию интерстициального фиброза [7, 8]. Таким образом, фибронектин, активируя ММП, не только способствует реорганизации внеклеточного матрикса, но и опосредованно усиливает воспалительно-фибротический ответ в почечной ткани, ускоряя утрату функционального паренхиматозного компонента почек.

Фибронектин как терапевтическая мишень. Фибронектин, из-за ключевой роли в хронической болезни почек, является перспективной терапевтической мишенью. Целью терапии будет являться ингибирование фибронектина либо блокировка его путей взаимодействий с интегринами. Создание подобных препаратов обеспечит замедление прогрессирования фиброза и улучшение функции почек. Один из методов – использование пептидов pUR4. Данный пептид является специфическим ингибитором связывания фибронектина с фибриллами внеклеточного матрикса, связываясь с I-доменом фибронектина и препятствует его взаимодействию с интегринами. Это подавляет активацию сигнальных путей, что участвуют в фиброгенезе. [9, 10]. В контексте хронической болезни почек (ХБП) pUR4 показал перспективные антифибротические свойства в доклинических моделях. В исследованиях на животных было продемонстрировано, что введение pUR4 приводит к снижению отложения фибронектина и коллагена I в интерстиции почек, уменьшает инфильтрацию воспалительных клеток и тормозит прогрессирование интерстициального фиброза [11, 12].

В заключение, мы подходим к выводу, что фибронектин играет центральную роль в патогенезе хронической болезни почек, участвуя в процессах клеточной миграции, воспаления, а также в remodelировании почечной ткани через активацию пути TGF- β и фиброгенез. Он способствует утолщению внеклеточного матрикса, нарушению нормальной архитектуры почек и прогрессированию фиброза. С учётом этого, фибронектин является перспективной мишенью для разработки новых терапевтических препаратов, которые помогут замедлить прогрессирование почечной недостаточности и улучшить качество жизни пациентов с ХБП.

Литература:

1. Xu X., Tan X., Tam P., et al. Role of MMP-2 and MMP-9 in epithelial–mesenchymal transition and the fibrotic kidney // American Journal of Physiology-Renal Physiology . – 2016. – Vol. 311, No. 6. – P. F1235–F1245.
2. Liu Y. Cellular and molecular mechanisms of renal fibrosis // Nature Reviews Nephrology . – 2011. – Vol. 7, No. 12. – P. 684–696.
3. Roberts A.B., Sporn M.B. Transforming growth factor- β : mechanisms of action and regulation // Kidney International . – 2013. – Vol. 83, No. 4. – P. 731–742.

4. Zhang C., Long Y., Mu L., et al. Role of matrix metalloproteinases in epithelial-to-mesenchymal transition in renal fibrosis // *Cell Adhesion & Migration* . – 2016. – Vol. 10, No. 1–2. – P. 101–112.
5. Boor P., Ostendorf T., Floege J. Renal fibrosis: novel insights into mechanisms and therapeutic targets // *Nature Reviews Nephrology* . – 2010. – Vol. 6, No. 11. – P. 643–656.
6. LeBleu V.S., Taduri G., O’Connell J., et al. Origin and function of myofibroblasts in kidney fibrosis // *Nature Medicine* . – 2013. – Vol. 19, No. 8. – P. 1047–1053.
7. Zeisberg M., Kalluri R. Cellular mechanisms of tissue fibrosis. 1. Common and organ-specific mechanisms associated with tissue fibrosis // *American Journal of Physiology-Cell Physiology* . – 2013. – Vol. 304, No. 3. – P. C216–C225.
8. Duffield J.S. Cellular and molecular mechanisms in kidney fibrosis // *Journal of Clinical Investigation* . – 2014. – Vol. 124, No. 6. – P. 2299–2306.
9. Strutz F., Okada H., Lo C.W., et al. Fibronectin expression in the kidney: impact on progression of renal disease // *Journal of the American Society of Nephrology* . – 2002. – Vol. 13, No. 6. – P. 1673–1684.
10. Frangogiannis N.G. The extracellular matrix in myocardial injury, repair, and remodeling // *The Journal of Clinical Investigation* . – 2017. – Vol. 127, No. 8. – P. 2991–3003.
11. Pickford A.R., Smith A., Hughes A.D., et al. Identification of a region of human fibronectin involved in fibril assembly // *Journal of Molecular Biology* . – 2008. – Vol. 381, No. 1. – P. 113–127.
12. Koshikawa M., Nagaoka Y., Ohtani K., et al. pUR4, a synthetic fibronectin-binding peptide, reduces renal fibrosis and inflammation in mouse model of kidney injury // *Nephrology Dialysis Transplantation* . – 2013. – Vol. 28, No. 3. – P. 592–601.
13. Fattaeva D. R., Rizaev J. A., Rakhimova D. A. Efficiency of Different Modes of Therapy for Higher Sinus after COVID-19 in Chronic Obstructive Pulmonary Disease // *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*. – 2021. – T. 25. – №. 1. – С. 6378-6383.
14. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases // *Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny)*. – 2022. – T. 25. – №. 4. – С. 40-45.
15. Rizaev J. A. et al. Immunological and Clinical Aspects of Oral Inflammatory Diseases in the Development of Postpartum Septic Complications // *International Journal of Integrative and Modern Medicine*. – 2024. – T. 2. – №. 12. – С. 253-257.

ФИБРОНЕКТИН И ЕГО УЧАСТИЕ В РЕМОДЕЛИРОВАНИИ ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Карабаева Г.Х.

Резюме. Фибронектин играет ключевую роль в ремоделировании почечной ткани при хронической болезни почек, способствуя воспалению, активации фибробластов и фиброзу. Он рассматривается как перспективная терапевтическая мишень, ингибирование которой может замедлить прогрессирование заболевания и сохранить функцию почек.

Ключевые слова: фибронектин, хроническая болезнь почек, почечный фиброз, ремоделирование ткани.

ТИМУСНИНГ ОҒИР МЕТАЛЛАР БИЛАН ЗАРАРЛАНИШИ ВА ЮЗАГА КЕЛАДИГАН ПАТОЛОГИК ҲОЛАТЛАР



Келдиёрова Шохида Хусниддин кизи, Орипов Фирдавс Суръатович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ПОРАЖЕНИЕ ТИМУСА ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ И ВОЗНИКАЮЩИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Келдиёрова Шохида Хусниддин кизи, Орипов Фирдавс Суръатович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

THYMUS CONTAMINATION WITH HEAVY METALS AND THE RESULTING PATHOLOGICAL CONDITION

Keldiyorova Shokhida Khusniddin kizi, Oripov Firdavs Suratovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: keldiyorovashohida@gmail.com

Резюме. Ушбу мақолада саноатлашган жамиятларда атроф-муҳитда тарқалган оғир металлларнинг инсон организмига, айниқса иммун тизимининг марказий органи бўлган тимусга етказадиган таъсири илмий текширувлар, экспериментал моделлар ва клиник кузатувлар асосида комплекс таҳлил қилинган. Тадқиқот натижаларига кўра, кадмий, симоб, қўрғош, мишик ва бошқа оғир металллар ҳужайраларда оксидатив стресс, яллиғланиш, апоптоз ва эпигенетик ўзгаришларга олиб келади. Шунингдек, ген регуляцияси, сигнал трансдукцияси ва ҳужайравий механизмларнинг бузилиши иммун тизимининг сусайишига, инфекцияларга нисбатан ҳимоянинг заифлаиши ва аутоиммун ҳолатлар ривожланишига сабаб бўлади.

Калим сўзлар: Тимус, оғир металллар, апоптоз, тимус инволюцияси, атрофия, аутоиммун касалликлар, лимфоид тўқима дегенерацияси.

Abstract. This article provides a comprehensive analysis, based on scientific studies, experimental models, and clinical observations, of the effects of heavy metals (e.g., cadmium, mercury, lead, arsenic) widespread in industrialized environments on the human body, particularly the thymus—the central organ of the immune system. Research results demonstrate that heavy metals induce oxidative stress, inflammation, apoptosis, and epigenetic alterations in cells. Additionally, disruptions in gene regulation, signal transduction, and cellular mechanisms contribute to immune system suppression, reduced resistance to infections, and the development of autoimmune disorders.

Keywords: Thymus, heavy metals, apoptosis, thymus involution, atrophy, autoimmune diseases, lymphoid tissue degeneration.

Долзарблиги. Саноат инқилоби ва замонавий технологиялар ривожлангандан сўнг, атроф-муҳитда тарқалган оғир металллар миқдори сезиларли даражада ўсди. Бу металллар саноат чиқиндилари, транспорт воситалари, кишлоқ хўжалиги маҳсулотлари ва бошқа манбалар орқали атроф-муҳитга тарқалади ва инсон организмига турли усулларда кириб боради. Анъанавий равишда матоларни ишлаб чиқариш жараёнида ишлатиладиган баъзи оғир металллар нафас олиш ҳавосига бўғланади ёки теримизга сингиб кетади. Улардан баъзилари канцероген ёки ҳомила ривожланишига ҳам таъсир кўрсатиши мумкин, баъзилари эса одамларда аллергия реакцияларни келтириб чиқаради. Оғир металлларнинг узок вақт таъсир қилиши инсон саломатлигига жиддий салбий таъсир қилади. Бу буйрак етишмовчилиги, саратон

каби кўплаб оғир соғлиқ муаммоларини келтириб чиқаради.

Тимус организмда иммун тизимининг ривожланиши ва фаоллигини таъминловчи асосий орган ҳисобланади. Тимус Т-ҳужайраларнинг (тимоцитлар) нормал ривожланиши ва дифференциациясини таъминлайди. Т-лимфоцитлар патогенларга қарши курашишда асосий ҳимоя воситаси ҳисобланади. Илмий тадқиқотларда нормал тимус функцияси бўлган ҳолларда Т-лимфоцитларининг умумий сони ва таркиби мувозанатли сақланиши аниқланган. Тимус орқали иммун тизимида ноавтоген реакциялар ва аутоиммун ҳолатларнинг олдини олиш учун махсус қайта тиклаш ва селекция механизмлари амалга оширилади. Ушбу жараёнлар, жумладан, позитив ва негатив селекция, патогенларга қарши иммун реакцияларни

мустаҳкамлашда муҳим аҳамиятга эга. Тимуснинг нормал ҳолатда эканлиги организмда инфекцияга нисбатан тезкор ва самарали иммун жавобнинг шаклланишида муҳим аҳамиятга эга. Бир неча экспериментал тадқиқотларда, тимус функцияси бузилганда, инфекцияларга қарши иммун реакциялар пасайиши ва касалликларга чалинувчанлик ортиши кузатилган. Оғир металллар таъсирида тимусда бу жараёнларда сезиларли бузилишлар кузатилади.

Кадмий организмга тушганда турли аъзоларга, жумладан, тимуснинг структуравий ва функционал бузилишларига олиб келиши мумкин. Ушбу зарар иммунитетнинг сусайишига ва лимфоид тўқималарнинг дегенерациясига олиб келади. Қуйида тимусда содир бўладиган асосий патологик ўзгаришлар келтирилган:

1. Тимуснинг инволюцияси (атрофияси). Кадмий таъсири остида тимус ҳажми кичрайтириши ва ҳужайраларнинг атрофияси кузатилиши мумкин. Бу Т-лимфоцитларнинг етилиши ва дифференциациясини бузади, чунки тимус Т-лимфоцитларнинг дифференциалланишида муҳим рол ўйнайди. Тимуснинг атрофияси иммунитет тизимининг заифлашувида олиб келади, бу эса организмнинг инфекциялар ва ўсмаларга қаршилигини пасайтиради.[1;3;9]

2. Лимфоид тўқиманинг дегенерацияси. Кадмий тимусдаги лимфоид тўқималарга бевосита токсик таъсир қилади. Бунинг натижасида тимусдаги ҳужайралар сони камайиши ва функционал жиҳатдан сустлашади. Кадмий таъсири остида тимусдаги лимфоцитлар сони камайиши мумкин. Бу иммунитет тизимининг заифлашувида ва организмнинг химоя механизмларининг пасайишига олиб келади. Тимусда макрофаглар ва нейтрофиллар тўпланиб, яллиғланишни кучайтиради.[2;5]

3. Апоптознинг кучайиши. Кадмий оксидловчи стресс қакириб, Т-лимфоцитларнинг дастлабки шаклларида (етилишга ҳали улгурмаган) апоптозни (дас-турлаштирилган ҳужайра ўлимини) қўзғатади. Бу тимус ҳужайраларининг тез-тез, оммавий нобуд бўлишига олиб келади. Апоптоз кучайиши натижасида тимус ўзининг химоя вазифасини етарли даражада бажара олмайди. Апоптознинг ошиши ҳам тимуснинг иммунитет функциясини пасайтиради.[3;9]

4. Гистологик ўзгаришлар. Тимус кортикал ва медуляр қатламларининг чегаралари бузилади. Гистологик текширувда лимфоцитларнинг камайиши ва строманинг фиброзилиниши аниқланади. Эпителиал ретикуляр ҳужайраларнинг дисфункцияси кузатилади.

5. Иммунитетнинг сусайиши ва иккиламчи инфекцияларга мойиллик ортади. Кадмий таъсирида тимус функциясининг бузилиши, Т-лимфоцитларнинг етилмаслигига олиб келади ва натижада организм вирусли ва бактериал инфекцияларга нисбатан заифлашади. Аутоиммун касалликлар ривожланиш эҳтимоли ортади.[4;5]

6. Оксидловчи стресс ва яллиғланиш жараёнлари. Кадмий антиоксидант химоя тизимини сусайтириб, супердиоксид дисмутаза (СОД) ва каталаза фаоллигини пасайтиради, тимус ҳужайраларида липид пероксидациясини келтириб чиқаради, реактив кислород турлари ва эркин радикаллар ҳосил бўлишини оширади ва оксидатив стрессни келтириб чиқаради. Бу эса тимус ҳужайраларининг ДНК, протеинлар ва липидларига зарар етказиши тимус ҳужайраларининг

яллиғланишига олиб келади. Оксидатив стресс тимус ҳужайраларининг функциясини бузади ва уларнинг ўлимига олиб келади.[1;5;10]

7. Цитокинлар дисбаланси: Кадмий тимусда цитокинлар ишлаб чиқаришни бузиши мумкин. Цитокинлар иммунитет тизимининг сигнал молекулалари бўлиб, уларнинг дисбаланси иммунитет жавобининг нотўғри ишлашига олиб келади. Бу яллиғланиш ва аутоиммун реакцияларнинг кучайишига сабаб бўлиши мумкин, натижада иммун тизими ўз ҳужайраларига ҳужум қилади.[2;9]

8. Цинкни сиқиб чиқариш ва гормонал тартибсизликлар: Кадмий рух (Zn) билан рақобатлашиб, металлотионеин ферментларини ингибирлайди, бу эса тимуснинг ўсиши ва дифференциалланишини тўхтатади. [6;9]

9. Эндокрин таъсир: Кадмий гонадотропин-релизинг гормон (GnRH) секрециясини бузиб, тимусни қисқаришига олиб келади.

10. Кадмий МНС II (гистологик мослашувни таъминлайдиган генлар гуруҳи, МНС II – профессионал антиген ишлаб чиқарувчи ҳужайраларда бўлади) молекулаларининг фаолиятини оширади, бу эса Т-лимфоцитларнинг ўз тўқималарига ҳужум қилишига сабаб бўлади. [1;3;5]

Бу ўзгаришлар тимуснинг нормал ривожланишига ва иммун тизимининг барқарор ишлашига жиддий таҳдид солади. Кадмий билан заҳарланиш тимуснинг структуравий ва функционал бузилишларига олиб келади, бу эса иммунитет тизимининг умумий заифлашувида ва организмнинг инфекциялар, ўсмалар ва бошқа касалликларга чалинишига сабаб бўлади. Тимуснинг шикастланиши айниқса болалар ва ўсмирларда жиддий оқибатларга олиб келиши мумкин, чунки бу даврда тимус иммунитет тизимининг ривожланишида муҳим рол ўйнайди.[6;9]

Тимуснинг мис билан зарарланиши. Мис (Cu) организм учун зарур микроэлемент бўлиб, кўплаб физиологик жараёнларда, жумладан, ферментлар фаоллигида, энергия алмашинувида ва иммунитет тизимида муҳим рол ўйнайди. Бироқ, миснинг ортикча миқдори организмга, шу жумладан тимусга салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Мис билан заҳарланганда:

1. Оксидатив стресснинг кучайиши: Миснинг ортикча миқдори Фентон реакцияси орқали эркин радикаллар ҳосил бўлишига олиб келади, бу эса ҳужайраларнинг оксидатив стрессга дучор бўлишига сабаб бўлади. Тимус ҳужайраларида оксидатив стресс ДНК, протеинлар ва липидларга зарар етказиши, бу эса ҳужайраларнинг функциясини бузади ва уларнинг ўлимига олиб келади. Мис ионлари (Cu^{2+}) глутатион ва супероксид дисмутаза каби антиоксидантларни ишдан чиқаради.[5;7]

2. Тимус ҳужайраларининг апоптози: Миснинг токсик таъсири тимус ҳужайраларида апоптозни фаоллаштириши мумкин. [3;8]

3. Тимус атрофияси: Мис билан заҳарланиш тимуснинг ҳажмини кичрайтириши ва тўқималарнинг атрофиясига олиб келиши мумкин.[1;4;7]

4. Лимфоцитлар сонининг камайиши: Миснинг токсик таъсири тимусдаги лимфоцитлар сонини камайитириши мумкин. Бу иммунитет тизимининг заифлашувида ва организмнинг химоя механизмларининг бузилишига олиб келади. [4;5;8]

5. Тимус эпителий хужайраларининг шикастланиши: Тимус эпителий хужайралари Т-лимфоцитларининг етилиши ва дифференциацияси учун муҳимдир. Миснинг ортиқча миқдори бу хужайраларга зарар етказиши мумкин, бу эса иммунитет тизимининг бузилишига олиб келади. Эпителий хужайраларининг шикастланиши тимуснинг функциясини сезиларли даражада пасайтиради.[2;4]

6. Цитокинлар дисбаланси: Мис билан захарланиш тимусда цитокинлар ишлаб чиқаришни бузади. [2,7]

7. Тимуснинг морфологик ўзгаришлари: Мис билан захарланиш тимуснинг морфологик тузилишини бузиши мумкин. Масалан, тимус пўстлоқ ва мағиз қатламларининг бузилиши, лимфоид тўқималарнинг дегенерацияси кузатилиши мумкин. [1;8]]

Умун олганда, мис билан захарланиш худди кадмий билан зарарланиш сингари оқибатлар келтириб чиқаради ва иммунитет тизимининг умумий заифлашувига олиб келади.

Тимуснинг палладий (Pd) билан зарарланиши. Палладий билан организм зарарланганда ҳам, унинг тимусида содир бўладиган жараёнлар кадмий ва мис билан зарарланишдаги каби баъзи ҳолатлар кузатилади. Оксидатив стресснинг кучайиши ва реактив кислород турлари ҳосил бўлишига сабаб бўлади. Тимус хужайралари шикастланади, бу эса уларнинг апоптотик нобуд бўлишига олиб келади. [3;8;9] Антиоксидант ферментлар (супероксид дисмутаза, каталаза) фаолияти пасаяди, бу эса хужайраларнинг ўзини тиклаш қобилиятини заифлаштиради. [5; 10] Палладийнинг токсик таъсири натижасида тимусдаги Т-лимфоцитларнинг дифференциалланиш ва етилиш жараёни бузилади. Худди кадмий таъсирида зарарланиш сингари палладий билан ҳам узоқ муддатли захарланиш тимуснинг ҳажмини кичрайтириб, тўқималарнинг дегенерациясига сабаб бўлади (атрофия). [9;17] Худди мис ва кадмий билан зарарланишда бўлгани каби. тимус пўстлоқ ва мағиз қатламлари орасидаги нормал тузилма бузилади. Лимфоцитлар сонининг камайиши, иммунитет тизимининг бузилиши аутоиммун касалликлар ривожланиш хавфини оширади. Палладий эпителий хужайраларини шикастлаб, уларнинг регенерация қобилиятини пасайтиради. Эпителий хужайралари нобуд бўлганда тимуснинг иммун тизимни бошқариш роли заифлашади. [2;11;17]

Палладий билан зарарланганда ҳам иммунитет тизимини бошқарувчи цитокинлар дисбаланси кузатилади. Палладий цитокинларнинг ишлаб чиқарилиш жараёнини бузади. IL-6, TNF- α ва IL-1 β каби яллиғланиш медиаторлари ортиб, яллиғланиш жараёни кучаяди. Шунингдек, FN- γ камайиб, IL-4 ва IL-5 даражаси ошади, бу эса тимусда иммун жавобнинг нотўғри йўналишига олиб келади. [1;9;17] Гистологик жиҳатдан лимфоид тўқималарнинг дегенерацияси кузатилади ва Т-лимфоцитлар етиладиган жойлар сони камаяди, бу ўз навбатида юқорида айтилганидек Т-лимфоцитлар сонини камайтиради. Умумий қилиб айтганда, палладий билан ҳам узоқ вақт мобайнида зарарланиш иммунитет тизимининг заифлашуви, натижада организм инфекцияларга, вирусларга ва саратон касалликларига кўпроқ мойил бўлиб қолади. Т-лимфоцитларнинг нотўғри ажралиши иммун тизими-

нинг нотўғри ишлашига ва аутоиммун касалликлар ривожланиш эҳтимолининг ошишига олиб келади. [3;7]

Хужайра адезион молекулаларининг ўзгариши: Тимус эпителий хужайраларида ICAM-1 регуляцияси ортади, бу лимфоид хужайраларнинг миграциясини бузади. Палладий билан зарарланганда кўпинча инфекциялар, айниқса опортунистик патогенлар (масалан, Candida, Pneumocystis) билан касалланиш тез-тез учрайди. Аутоиммун касалликлардан ревматоид артрит, системали қизил югурук каби касалликлар ривожланиш хавфи ортади. Саратон хавфи: Тимусда ДНК репарациясининг бузилиши лимфома ва лейкомия ривожланишига олиб келиши мумкин. [11;17]

Қўрғошин (Pb) – организм учун токсик оғир металл бўлиб, Ca²⁺ сигнализация тизимининг бузилишига сабаб бўлади, ДНК даги хатоликларни тузатувчи ферментларни (масалан, ДНК-полимеразалар) ингибирлайди, натижада мутациялар ва хужайра ўлими кузатилади. [12] У узоқ муддат таъсир этганда иммунитет тизимига, айниқса, тимус безига жиддий зарар етказиши мумкин. Қўрғошин тимусга таъсир қилганда, унинг структураси ва функциясида айни кадмий, мис, палладий каби жиддий паталогик ўзгаришлар келтириб чиқаради. [12;13]

Тимус эпителий хужайраларининг некрози: Қўрғошин митохондрияларни шикастлаб, АТФ ишлаб чиқарилишни тўхтатади.[9] Т-лимфоцитларнинг тўғри етилмаслиги ва ҳосил бўлишининг бузилиши кузатилади. Тимуснинг умумий структураси деформацияга учрайди, бу эса унинг иммунитет тизимидаги ролини заифлаштиради, сурункали яллиғланиш жараёнларини келтириб чиқаради, иммунитет тизимининг ҳаддан ташқари реактивлиги ёки сустлашиши кузатилади, саратон касалликларига мойиллик ортиши кузатилади, чунки иммунитет тизими ёмон хужайраларни йўқ қилиш функциясини тўлиқ бажара олмайди. [5;13;14]

Т-регулятор хужайраларнинг пасайиши: CD⁴⁺, CD⁵⁺ каби Т-хужайралар сони камайиб, аутоиммун реакциялар хавфи ортади.[12;17]

Гормонал дисбаланс: Қўрғошин кортизол даражасини оширади, бу эса тимусни атрофияга учратади (глюкокортикоидлар таъсири).[13;14]

Хром (Cr) – саноатда кенг қўлланиладиган оғир металл бўлиб, унинг олти валентли шакли (Cr⁶⁺) организм учун токсик ҳисобланади. У нафас йўллари, тери ёки озиқ-овқат орқали организмга тушганда иммунитет тизими, хусусан, тимус безига жиддий зарар етказади. Хром билан ишлашда химоя воситаларидан фойдаланиш зарур (никоб, қўлқоп, махсус кийим). [15;16]

Хром билан зарарланганда ҳам апоптоз кучайиши, тимус атрофияси, тимусдаги хужайраларнинг дегенерацияси ва тўқималарнинг қайта қурилиши содир бўлади. [9] Тимус хужайралари орасида стресс оксиллари (p53, Вах) ортиб, апоптоз жараёни фаоллашади. Тимуснинг фибрози (бириктирувчи тўқиманинг ортиб кетиши) кузатилади, бу эса унинг функциясини пасайтиради ва охир оқибат бутунлай йўқолишига сабаб бўлади. Бошқа оғир металллар билан зарарланиш каби Т-лимфоцитлар сонининг камайиши ва иммунитет заифлашуви кузатилади. [15;17]

Хром таъсирида ҳам бошқа оғир металлларда бўлгани каби оксидатив стресс келиб чиқади. Хром

глутатион захираларини тугатиб, реактив кислород турлари миқдорини кескин оширади. Бу тимус хужайраларининг липид пероксидацияси ва оксил денатурациясига олиб келади. [5]

ДНК фрагментацияси: Хром ДНКга кимёвий боғланиб, кросс-линклар ҳосил қилади. Бу ДНК даги хатоликларни тузатувчи ферментлар фаоллигини ингибирлайди, натижада Т-лимфоцитларнинг етилиши тўхтади.

Тимус атрофияси: Лимфоид тўқималар камайиб, тимус ҳажми кичраяди. Бу CD^{4+} ва CD^{8+} Т-лимфоцитларнинг етишмовчилиги билан намоён бўлади. [17]

Саратон хавфи: ДНК шикастланиши тимусда лимфома ёки лейкомия ривожланишига сабаб бўлиши мумкин. [9,16]

Симоб (Hg) организм учун юқори даражада токсик модда ҳисобланади. Тимуснинг симоб захарланиши ҳам Т-лимфоцитларнинг етилиш ва дифференциалланиш жараёнини бузади. Симоб эндокрин тизимга таъсир қилиб, тимусни қисқаришига ва иммунитетни издан чиқаришига олиб келади. [9]

Симоб ҳам мис, палладий, хром сингари антиоксидант ферментлар (глутатион пероксидаза, супероксид дисмутаза) фаоллигини бостириши натижада реактив кислород турлари, эркин радикаллар ортиб, тимус хужайраларига зарар етказиши. [5;10] Апоптоз маркерлари (p53, Bax) фаоллашади, бу эса Т-лимфоцитларнинг ўсишини секинлаштиради. Тимус пўстлоқ ва мағиз катламларида бўшлиқлар пайдо бўлади, натижада иммунитетнинг мувозанати бузилади. Цитотоксик Т-лимфоцитлар нотўғри фаоллашиб, ўз хужайраларига ҳужум қилади. [8;9;17] Аутоантитаналар ишлаб чиқарилиши ортади, бу эса ўз хужайраларининг шикастланишига сабаб бўлади. Ревматик артрит, склеродерма, тарқоқ склероз каби аутоиммун касалликларнинг ривожланиш хавфи ортади. Эпителий хужайралари некрозга учрайди, бу эса тимус функциясининг бузилишига сабаб бўлади. [17]

Глукокортикоид рецепторларининг фаоллашиши: Органотин бирикмалари кортизолга ўхшаш таъсир кўрсатиб, тимус хужайраларининг апоптозини фаоллаштиради. Бу лимфоид тўқималарнинг тез йўқолишига сабаб бўлади. [9;17]

Т-лимфоцитларнинг дифференциалланишидаги нуқсонлар: Тимусда CD^{4+}/CD^{8+} нисбати бузилади, иммун жавобнинг мувозанати йўқолади. [7;8;17]

Яллиғланишнинг кучайиши: Симоб NF-κB йўлини фаоллаштириб, IL-1β ва TNF-α каби медиаторларни кўпайтиради. Бу тимусда сурункали яллиғланиш ва фиброзга олиб келади. Хром билан зарарланишдаги каби тимусдаги лимфоид ва эпителий хужайралар ўрнига бириктирувчи тўқималар ривожланади (фиброз). Фиброз ва склеротик ўзгаришлар натижасида тимус функциясини бутунлай йўқотиши мумкин. Сурункали яллиғланиш жараёнлари тимусни деградацияга учратиши мумкин. [9;18;19]

Гормонал дисбаланс: Тимус функцияси гормонал тартибга боғлиқ бўлганлиги сабаб, симобнинг эндокрин таъсири иммунитетни узоқ муддат заифлаштиради. [17;19]

Мишьяк (As) юқори даражада токсик элемент бўлиб, организмга сув, озиқ-овқат ва ҳаводан кириб, турли органларга, жумладан, тимусга зарар етказиши.

Мишьякнинг ноорганик шакллари (масалан, арсенит) тимус хужайраларида митозни тўхтатиб, иммунитетни издан чиқаради. [9;20]

Митохондрия дисфункция: Мишьяк АТФ синтезини бузиб, хужайраларни энергия етишмовчилигига олиб келади. [20]

ДНК метиляциясининг бузилиши: Тимус хужайраларидаги ген экспрессияси ўзгаради, бу эса лимфоид прогенитар хужайраларнинг дифференциалланишини тўхтатади. [18;21]

Яллиғланишнинг кучайиши: NF-κB йўлининг фаоллашиши IL-6 ва TNF-α каби медиаторларнинг кўпайишига сабаб бўлади. [9;20;21]

Тимус фибрози: Хром ва симоб билан зарарланишдаги сингари бириктирувчи тўқималар лимфоид элементларни сиқиб чиқаради, бу эса тимуснинг иммун функциясини йўқ қилади. [17;18;21]

Мис, симоб, хром билан зарарланишдагидек, апоптоз маркерлари (p53, Bax) фаоллашади, бу эса Т-лимфоцитларнинг камайишига ва иммунитет заифлашишига олиб келади. [9;17;21]

Мишьяк билан ифлосланган муҳитдан ҳимояланиш учун сув ва озиқ-овқат таркибини назорат қилиш керак.

Никель (Ni) кўпинча заргарлик буюмлари, тиббий асбоблар ва саноат маҳсулотларида қўлланилади. У иммун тизимга кучли таъсир кўрсатиб, тимус орқали Т-лимфоцитларнинг нотўғри фаоллашишига сабаб бўлади. Никель билан захарланиш Th1/Th2 мувозанатининг бузилишига сабаб бўлади ва бошқа оғир металллар билан зарарланишдаги каби аллергия реакциялар пайдо бўлади. [22]

Th1/Th2 дисбаланси: Никель Th2 хужайраларини фаоллаштириб, IL-4, IL-5 ва IL-13 каби цитокинларнинг ҳаддан ташқари ишлаб чиқарилишига олиб келади. Бу аллергия реакциялар ва аутоиммун касалликларни келтириб чиқаради.

Тимус эпителий хужайраларининг шикастланиши: Никель хужайра мембранасидаги TLR-4 рецепторлар орқали яллиғланиш сигнал йўллари (NF-κB) фаоллаштиради, натижада тимус эпителий хужайралари некрозга учрайди. [17;18;22]

Фиброз ва лимфоид тўқималарнинг йўқолиши: Яллиғланиш медиаторлари (TNF-α, IL-6) бириктирувчи тўқималарнинг ўсишини рағбатлантиради, бу эса тимуснинг иммун функциясини пасайтиради.

Т-регулятор хужайраларнинг пасайиши: CD^{4+} , CD^{25+} , FoxP³⁺ Т-хужайралар сони камайиб, иммун толерантлик бузилади ва организм ўз тўқималарига ҳужум қилади. [13;17]

Илмий тадқиқотларда кадмий концентрацияси 0.05 мг/л ва симоб концентрацияси 0.002 мг/л бўлган ҳудудларда тимус массасининг 20–25% гача пасайиши, шунингдек, Т-хужайраларининг умумий сонининг 25% гача камайиши қайд этилган.

Экспериментал моделларда, оғир металллар экспозиция қилинган ҳайвонларда инфекцияларга нисбатан ҳимоянинг сезиларли пасайиши, аутоиммун реакцияларнинг ривожланиши ва эпигенетик ўзгаришлар аниқланган.

Ген регуляцияси, ДНК метиляцияси ва гистон модификацияси орқали олинган маълумотлар, металллар экспозиция қилинган тимус хужайраларида

нормал ҳолатга нисбатан катта фарқлар мавжудлигини тасдиқлайди.

Кейинги йиллардаги тадқиқотларда, янги биомаркерлар ва ген экспрессиясининг ўзгариш динамикаси кузатилган бўлиб, улар оғир металлларга боғлиқ иммунитет жараёни бузилишининг молекуляр механизмларини янада аниқлаш имкониятини беради.

Тимуснинг шикастланиши айниқса болалар ва ўсмирларда жиддий оқибатларга олиб келиши мумкин, чунки бу даврда тимус иммунитет тизимининг ривожланишида муҳим рол ўйнайди. Тимус функциясини тиклаш учун тўғри овқатланиш, жисмоний фаоллик ва стрессни камайтириш муҳим. Шунинг учун, атроф-муҳит назорати, озиқ-овқат хавфсизлиги, антиоксидант ва хелат терапияси каби комплекс чора-тадбирларнинг биргаликда амалга оширилиши зарур.[3;4;17]

Оғир металллар билан заҳарланишнинг олдини олиш учун атроф-муҳитни ифлослантирувчи манбалардан қочиш керак. Заҳарланишнинг олдини олиш учун экологияни тартибга солиш, шахсий ҳимоя воситалари (ниқоб, қўлқоп, махсус кийим) ва самарали детоксификация усулларини қўллаш зарур. Профилактика чораларига риоя қилиш ва токсинларни ўз вақтида организмдан чиқариш жуда муҳим. Иммунитет тизимини мустаҳкамлаш учун антиоксидантлар (масалан, витамин С, витамин Е, селен) ва тўғри овқатланиш тавсия этилади. [4;23;24]

Оғир металллар билан заҳарланган тақдирда, шифокор назорати остида хелатлар ёрдамида детоксикация амалга оширилиши мумкин.

1. Детоксификация:

Кўрғошин, хром ва кадмий учун: ДМСА (Димеркаптосукцимер кислота) ёки ЭДТА (Этилендиаминтетраацетил кисота) каби хелатловчи моддалар.

Мишьяк учун: Димеркапрол (BAL) ёки ДМСА (сукцимер).

Никель учун: Д-пенициламин ёки ЭДТА каби хелатловчи моддалар.

Хром учун: Витамин С ва Е каби антиоксидантлар билан биргаликда Н-ацетилцистеин (НАЦ).

Симоб учун: Сувда эримайдиган органотин бирикмаларини чиқариш учун холестирамин.[9;18;23]

2. Антиоксидант терапия: Витамин Е, С, селен ва глутатион препаратлари оксидатив стрессни камайтиради.

3. Иммунотуляция:

Цинк ва селен, витамин Д3 каби металлотионеин синтезини рағбатлантирувчи моддаларни истеъмол қилиш тимус функциясини тиклашга ёрдам беради.

Пробиотиклар орқали иммун толерантликни мустаҳкамлаш.[1;5;24]

4. Экологик назорат:

Саноат чиқиндиларини тўғри утилизация қилиш. Металлургия, кимё саноати ва бошқа ишлаб чиқариш жараёнларидан чиқадиган чиқиндиларни назорат қилиш, қайта ишлаш ва экологик стандартларга мувофиқ чиқиндиларни бошқариш орқали атроф-муҳит ифлосланишини камайтириш муҳимдир.

Ҳаво ва сувнинг оғир металллар билан ифлосланишини мониторинг қилиш.

Транспорт эмиссияларини камайтириш.

Озиқ-овқат маҳсулотларидаги оғир металллар миқдорини доимий назорат қилиш, замонавий ўлчов усуллари ва сертификатлаш тизимлари орқали маҳсулотларнинг сифатини таъминлаш зарур.[14;16]

5. Шахсий ҳимоя:

Шахсий ҳимоя воситалари (ниқоб, қўлқоп, махсус кийим)лардан фойдаланиш.

Никель ва хром билан ишлашда нейтраллаштирувчи кремлар ва респираторлардан фойдаланиш.[15;22]

Хулоса: Илмий адабиётлардан кўриниб турибдики, оғир металллар билан зарарланиш жиддий патологик ўзгаришлар келтириб чиқаради. Илмий текширувлар ва экспериментал моделлар натижаларига асосланиб, атроф-муҳитда тарқалган оғир металллар тимус хужайраларининг нормал ривожланиши ва функцияларига жиддий таъсир кўрсатиши аниқланди. Оғир металллар таъсири орқали юзага келадиган оксидатив стресс, яллиғланиш, хужайра апоптози ва эпигенетик ўзгаришлар иммун тизимидаги бузилишлар, инфекцияларга нисбатан ҳимоянинг пастлиги ва аутоиммун реакцияларнинг ривожланишига олиб келади. Ген регуляциясининг бузилиши ва сигнал йўллариининг деформацияси организмнинг умумий иммунитетини заифлаштириб, касалликларга қарши ҳимояни пасайтиради.

Адабиётлар:

1. Elias Akoury et al. (2022) Determination of heavy metals contamination in thyme products by inductively coupled plasma mass spectrometry. Toxicology Reports, Volume 9, 2022, Pages 1962-1967, ISSN 2214-7500, <https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2022.10.014>
2. Gaybullayev E. A., Rizaev J. A., Abdullaev B. S. Clinical and Instrumental Evaluation of the Effectiveness of Surgical Treatment of Chronic Generalized Periodontitis Using RANK-RANKL-OPG Biomarkers //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
3. Smith, J. et al. (2018). Heavy Metal Exposure and Thymus Function: A Molecular Approach. Journal of Immunotoxicology, 33(4), 456–472.
4. Khan, A. et al. (2020). Cadmium-Induced Apoptosis in Thymocytes: Experimental Evidence from Rodent Models. Toxicological Sciences, 175(2), 102–115.
5. Lee, H. & Kim, S. (2019). Epigenetic Alterations in Thymus Following Heavy Metal Exposure. Environmental Research, 172, 310–322.
6. Anonymous. (2020). Oxidative Stress Mechanisms in Heavy Metal Toxicity. Journal of Toxicology, 2020, Article ID 1234567.
7. Wang Y., Mandal A. K., Son Y.-O., Pratheeshkumar P., Wise J. T. F., Wang L., et al. (2018). Roles of ROS, Nrf2, and autophagy in cadmium-carcinogenesis and its prevention by sulforaphane. Toxicol. Appl. Pharmacol. 353, 23–30. 10.1016/j.taap.2018.06.003
8. Johnson, R. et al. (2021). Environmental Exposure to Heavy Metals and Immune Dysfunction: A Comprehensive Review. Environmental Health Perspectives, 129(6), 67001.
9. Zhang, Y. & Li, X. (2022). Molecular Mechanisms Underlying Heavy Metal-Induced Thymic Atrophy. Toxicology Letters, 345, 15–26.

10. Balali-Mood M, Naseri K, Tahergorabi Z, Khazdair MR, Sadeghi M. Toxic Mechanisms of Five Heavy Metals: Mercury, Lead, Chromium, Cadmium, and Arsenic. *Front Pharmacol.* 2021 Apr 13;12:643972. doi: 10.3389/fphar.2021.643972. PMID: 33927623; PMCID: PMC8078867.
11. Sh K. va boshqalar. Oksidativ stress va uning organizmga ta'siri //Zamonaviy ta'limda fan va innovatsion tadqiqotlar jurnali. – 2024. – T. 2. – №. 18. – S. 68-74.
12. Kenjayevich B. A. et al. Changes of basic intermediates in blood in myocardial infarction //Journal of Positive School Psychology. – 2022. – C. 1775-1781.
13. Struzynska L., Dabrowska-Bouta B., Koza K., Sulkowski G. (2007). Inflammation-like glial response in lead-exposed immature rat brain. *Toxicol. Sci.* 95 (1), 156–162. 10.1093/toxsci/kfl134
14. Wang J., Zhu H., Yang Z., Liu Z. (2013). Antioxidative effects of hesperetin against lead acetate-induced oxidative stress in rats. *Indian J. Pharmacol.* 45 (4), 395–398. 10.4103/0253-7613.115015
15. Толибова Ш. Э., & Азаматова Рухшона. (2023). Влияние Экологических Факторов На Здоровье Человека. *Research Journal of Trauma and Disability Studies*, 2(11), 415–419. Retrieved from <https://journals.academiczone.net/index.php/rjtds/article/view/1544>
16. Deng Y., Wang M., Tian T., Lin S., Xu P., Zhou L., et al. (2019). The effect of hexavalent chromium on the incidence and mortality of human cancers: a meta-analysis based on published epidemiological cohort studies. *Front. Oncol.* 9, 24. 10.3389/fonc.2019.00024
17. Ugli S. D. O., Erkinovna N. M. Food additives e-171, e-173 and mechanism of their influence on the organism from the biochemical point of view //Research Focus. – 2024. – T. 3. – №. 1. – C. 229-232.
18. Ficek W. Heavy metals and the mammalian thymus: in vivo and in vitro investigations. *Toxicol Ind Health.* 1994 May-Jun;10(3):191-201. doi: 10.1177/074823379401000308. PMID: 7855868.
19. Rizaev J. A. et al. Physico-chemical parameters of mixed saliva and their correction in patients in the post-covid period //Cardiometry. – 2022. – №. 25. – C. 1168-1173.
20. Rizaev J. A., Khazratov A. I., Iordanishvili A. K. Morphofunctional characteristics of the mucous membrane of the masticatory apparatus in experimental carcinogenesis //Russian Journal of Dentistry. – 2021. – T. 25. – №. 3. – C. 225-231.
21. Tulyaganov N. A., Rizaev J. A., Agzamova S. S. Clinical Experience in Complex Treatment of Patients With Fractures of the Zygonoorbital Complex //International Journal of Integrative and Modern Medicine. – 2024. – T. 2. – №. 12. – C. 358-366.
22. Sharma RK, Agrawal M, Marshall F. Heavy metal contamination of soil and vegetables in suburban areas of Varanasi, India. *Ecotoxicol. Environmental Safety*, 2005; 66: 258-266.
23. Salaramoli J, Salamat N., Najafpour SH, Hassan J, Aliesfahani T. The Determination of Total Mercury and Methyl Mercury Contents of Oily White and Light Style of Persian Gulf Tuna Cans. *World Applied Sciences Journal*, 2012; 16(4): 577-582.
24. Mirza N, Pervez A, Mahmood Q, Ahmed SS. Phytoremediation of Arsenic (As) and Mercury (Hg) Contaminated Soil; *World Applied Sciences J*, 2010; 8(1): 113-118.
25. Luo J.-h., Qiu Z.-q., Zhang L., Shu W.-q. (2012). Arsenite exposure altered the expression of NMDA receptor and postsynaptic signaling proteins in rat hippocampus. *Toxicol. Lett.* 211 (1), 39–44. 10.1016/j.toxlet.2012.02.021
26. Tang, K. , Li, J. , Yin, S. , Guo, H. , Deng, J. and Cui, H. (2014) Effects of Nickel Chloride on Histopathological Lesions and Oxidative Damage in the Thymus. *Health*, 6, 2875-2882. doi: 10.4236/health.2014.621326.
27. Haley, P.J., Bice, D.E., Muggenburg, B.A., Hann, F.F. and Benjamin, S.A. (1987) Immunopathologic Effects of Nickel Subsulfide on the Primate Pulmonary Immune System. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 88, 1-12. [http://dx.doi.org/10.1016/0041-008X\(87\)90264-X](http://dx.doi.org/10.1016/0041-008X(87)90264-X)
28. Kilaru Harsha Vardhan, Ponnusamy Senthil Kumar, Rames C. Panda. A review on heavy metal pollution, toxicity and remedial measures: Current trends and future perspectives. *Journal of Molecular Liquids*. Volume 290, 2019, 111197, ISSN 0167-7322. <https://doi.org/10.1016/j.molliq.2019.111197>
29. Marzec, Z. (2004) Alimentary Chromium, Nickel, and Selenium Intake of Adults in Poland Estimated by Analysis and Calculations Using the Duplicate Portion Technique. *Die Nahrung*, 48, 47-52. <http://dx.doi.org/10.1002/food.200300355>

ПОРАЖЕНИЕ ТИМУСА ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ И ВОЗНИКАЮЩИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Келдиёрова Ш.Х., Орипов Ф.С.

Резюме. В данной статье на основе научных исследований, экспериментальных моделей и клинических наблюдений проведен комплексный анализ воздействия тяжелых металлов, распространенных в окружающей среде индустриальных обществ, на организм человека, в частности на тимус — центральный орган иммунной системы. Результаты исследований показали, что кадмий, ртуть, свинец, мышьяк и другие тяжелые металлы вызывают в клетках окислительный стресс, воспаление, апоптоз и эпигенетические изменения. Кроме того, нарушения регуляции генов, передачи сигналов и клеточных механизмов приводят к ослаблению иммунной системы, снижению защиты от инфекций и развитию аутоиммунных состояний.

Ключевые слова: Тимус, тяжелые металлы, апоптоз, инволюция тимуса, атрофия, аутоиммунные заболевания, дегенерация лимфоидной ткани.

РЕАКТИВНЫЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ



Орипов Фирдавс Суръатович, Асадова Ферузахон Джума кизи
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

МЕТАБОЛИК СИНДРОМДА АЪЗО ВА СИСТЕМАЛАРНИНГ РЕАКТИВ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ

Орипов Фирдавс Суръатович, Асадова Ферузахон Жума кизи
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

REACTIVE MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN ORGANS AND SYSTEMS IN METABOLIC SYNDROME

Orippov Firdavs Suratovich, Asadova Feruzakhon Juma kizi
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: feruza.asadova93@gmail.com

Резюме. Ушбу мақоланинг мақсади метабolik синдром (МС) даврида турли аъзо ва системаларда юз берадиган ўзгаришларни комплекслик қўриб чиқишдан иборат. Алоҳида эътибор клиник кўринишлар ва оқибатларга, масалан, атеросклероз ривожланиши, алкогольсиз ёғли жигар касаллиги, репродуктив функциянинг бузилиши ва когнитив бузилишларга қаратилади. МС, бир неча компонентли ҳолат сифатида, организмга тизимли таъсир кўрсатиб, юрак-қон томир, эндокрин, жигар, репродуктив, асабию ва бошқа системаларни зарарлайди.

Калит сўзлар: метабolik синдром, аъзолар, патогенез, олдини олиш, даволаш.

Abstract. The aim of this article is to provide a comprehensive review of the changes occurring in various organs and systems in metabolic syndrome (MS). Special attention will be paid to clinical manifestations and consequences, such as the development of atherosclerosis, non-alcoholic fatty liver disease, reproductive dysfunction, and cognitive disorders. MS, being a multifactorial condition, has a systemic impact on the body, affecting the cardiovascular, endocrine, hepatic, reproductive, nervous, and other systems.

Keywords: metabolic syndrome, organs, pathogenesis, prevention, treatment.

Изменения в сердечно-сосудистой системе при метаболическом синдроме (МС) носят системный характер и включают развитие артериальной гипертензии, атеросклероза, дислипидемии, а также повышение риска ишемической болезни сердца (ИБС) и инсульта. Артериальная гипертензия, являющаяся одним из ключевых компонентов МС, развивается вследствие сложного взаимодействия инсулинорезистентности, активации симпатической нервной системы и дисфункции эндотелия. Инсулинорезистентность способствует задержке натрия и воды в почках, что увеличивает объем циркулирующей крови, а также стимулирует вазоконстрикцию за счет снижения продукции оксида азота (NO) и повышения уровня эндотелина-1. Одновременно с этим активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) усугубляет гипертензию, способствуя ремоделированию сосудов и миокарда [1]. Атеросклероз и дислипидемия, тесно связанные с МС, развиваются на фоне характерных изменений липидного профиля, включающих повышение уровня триглицеридов, снижение липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и увеличение доли мелких плотных частиц липопротеинов низкой плотности

(ЛПНП). Эти изменения создают условия для формирования атеросклеротических бляшек, которые сужают просвет сосудов и нарушают кровоснабжение тканей. Окисленные ЛПНП, накапливаясь в сосудистой стенке, стимулируют воспаление и пролиферацию гладкомышечных клеток, что способствует прогрессированию атеросклероза [2, 3]. Риск развития ишемической болезни сердца и инсульта при МС значительно повышается вследствие сочетания артериальной гипертензии, атеросклероза и системного воспаления. Атеросклероз коронарных артерий приводит к снижению кровоснабжения миокарда, что может вызывать стенокардию, инфаркт миокарда или хроническую сердечную недостаточность. В церебральных артериях атеросклероз, наряду с повышенной склонностью к тромбозам и нарушением регуляции сосудистого тонуса, увеличивает риск ишемического инсульта. Таким образом, изменения в сердечно-сосудистой системе при МС представляют собой комплекс взаимосвязанных процессов, которые требуют своевременной диагностики и комплексного подхода к лечению для снижения риска тяжелых осложнений [4].

Дисфункция жировой ткани, еще один важный аспект изменений в эндокринной системе при МС, связана с нарушением секреции адипокинов — биологически активных веществ, регулирующих метаболизм и воспаление. При избыточном накоплении висцерального жира снижается продукция адипонектина, обладающего противовоспалительными и инсулин-сенситизирующими свойствами, и увеличивается секреция провоспалительных адипокинов, таких как лептин, резистин и фактор некроза опухоли альфа (TNF- α). Эти изменения способствуют усилению инсулинорезистентности, системного воспаления и эндотелиальной дисфункции, что усугубляет метаболические нарушения [6, 7]. Нарушение гормонального баланса при МС также включает дисрегуляцию лептина, грелина и кортизола. Лептин, регулирующий энергетический обмен и аппетит, при ожирении теряет свою эффективность из-за развития резистентности, что способствует дальнейшему накоплению жировой ткани [8]. Грелин, известный как "гормон голода", стимулирует аппетит, и его дисбаланс с лептином усугубляет нарушения пищевого поведения.

Изменения в печени при метаболическом синдроме (МС) являются важным компонентом патогенеза данного состояния и чаще всего проявляются развитием неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). НАЖБП характеризуется избыточным накоплением липидов в гепатоцитах при отсутствии злоупотребления алкоголем и включает спектр патологических изменений, начиная от стеатоза и заканчивая стеатогепатитом и фиброзом [10]. Стеатоз, или жировая инфильтрация печени, представляет собой начальную стадию НАЖБП и развивается вследствие нарушения липидного обмена, вызванного инсулинорезистентностью. В условиях инсулинорезистентности увеличивается поступление свободных жирных кислот в печень, где они накапливаются в виде триглицеридов из-за снижения их окисления и усиления синтеза [11].

При прогрессировании заболевания стеатоз может переходить в неалкогольный стеатогепатит (НАСГ), который сопровождается воспалением, окислительным стрессом и повреждением гепатоцитов. На этой стадии активируются клетки Купфера и звездчатые клетки печени, что приводит к высвобождению провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли альфа (TNF- α) и интерлейкин-6 (IL-6), и дальнейшему усугублению повреждения тканей. Хроническое воспаление и окислительный стресс стимулируют активацию звездчатых клеток, которые начинают продуцировать избыточное количество внеклеточного матрикса, что знаменует начало фиброза. Фиброз печени характеризуется постепенным замещением функциональной ткани соединительной, что может прогрессировать до цирроза и печеночной недостаточности [12]. Взаимосвязь изменений в печени с инсулинорезистентностью является ключевым аспектом патогенеза НАЖБП. Инсулинорезистентность не только способствует накоплению липидов в гепатоцитах, но и усугубляет системное воспаление и окислительный стресс, которые играют важную роль в прогрессировании заболевания [13]. Кроме того, нарушение функции печени при НАЖБП оказывает обратное влияние на метаболический статус, усиливая инсулинорезистентность и дислипидемию, что создает пороч-

ный круг. Таким образом, изменения в печени при МС представляют собой важное звено в цепи метаболических нарушений, требующее своевременной диагностики и комплексного подхода к лечению для предотвращения прогрессирования заболевания и его осложнений.

Изменения в репродуктивной системе при метаболическом синдроме (МС) носят выраженный характер и затрагивают как женщин, так и мужчин, оказывая значительное влияние на фертильность и общее состояние здоровья. У женщин одним из наиболее распространенных проявлений является синдром поликистозных яичников (СПКЯ), который тесно связан с инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией, характерными для МС. СПКЯ сопровождается нарушением овуляции, гиперандрогенией и формированием множественных кист в яичниках, что приводит к таким симптомам, как нерегулярные менструации, гирсутизм и бесплодие [14]. Инсулинорезистентность при СПКЯ стимулирует избыточную секрецию андрогенов в яичниках и надпочечниках, что усугубляет гормональный дисбаланс и способствует прогрессированию метаболических нарушений [15].

У мужчин МС ассоциирован с нарушением половой функции, включая развитие гипогонадизма, который характеризуется снижением уровня тестостерона. Инсулинорезистентность и ожирение способствуют подавлению гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси, что приводит к уменьшению секреции лютеинизирующего гормона (ЛГ) и, как следствие, снижению синтеза тестостерона. Гипогонадизм у мужчин проявляется снижением либидо, эректильной дисфункцией, уменьшением мышечной массы и увеличением жировой ткани, что дополнительно усугубляет метаболические нарушения и повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний [16, 17].

Влияние МС на фертильность является значимым как для женщин, так и для мужчин. У женщин нарушение овуляции и гормональный дисбаланс при СПКЯ существенно снижают вероятность наступления беременности [18]. У мужчин снижение уровня тестостерона и ухудшение качества спермы, связанные с МС, также негативно влияют на репродуктивную функцию. Кроме того, системное воспаление и окислительный стресс, характерные для МС, могут вызывать повреждение половых клеток, что дополнительно снижает фертильность. Таким образом, изменения в репродуктивной системе при МС представляют собой важный аспект патогенеза данного состояния, требующий комплексного подхода к диагностике и лечению для улучшения репродуктивного здоровья и качества жизни пациентов [19].

Изменения в опорно-двигательной системе при метаболическом синдроме (МС) являются важным аспектом его клинических проявлений и включают как механические, так и метаболические нарушения, которые существенно влияют на качество жизни пациентов. Одним из наиболее распространенных последствий ожирения, характерного для МС, является повышенная нагрузка на суставы, особенно на коленные и тазобедренные, что способствует развитию остеоартрита. Избыточная масса тела приводит к увеличению механического давления на суставные поверхности, что вызывает дегенерацию хрящевой ткани, воспале-

ние синовиальной оболочки и прогрессирующее разрушение суставов. Кроме того, ожирение сопровождается системным воспалением, которое усугубляет повреждение суставов за счет высвобождения провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли альфа (TNF- α) и интерлейкин-6 (IL-6) [20, 21].

Параллельно с этим при МС наблюдаются изменения в метаболизме костной ткани, которые могут приводить к развитию остеопороза. Инсулинорезистентность, являющаяся ключевым звеном МС, негативно влияет на процессы костного ремоделирования, снижая активность остеобластов и усиливая резорбцию костной ткани остеокластами [22]. Кроме того, хроническое воспаление и окислительный стресс, характерные для МС, способствуют нарушению баланса между образованием и разрушением костной ткани. Важную роль в этом процессе играет также дисфункция жировой ткани, которая сопровождается изменением секреции адипокинов, таких как лептин и адипонектин, влияющих на метаболизм костей. Снижение уровня адипонектина, обладающего защитными свойствами в отношении костной ткани, и повышение уровня лептина, который может стимулировать резорбцию костей, усугубляют риск развития остеопороза [23].

Таким образом, изменения в опорно-двигательной системе при МС представляют собой комплекс взаимосвязанных процессов, включающих как механическую нагрузку на суставы, так и метаболические нарушения, которые способствуют развитию остеоартрита и остеопороза. Эти изменения подчеркивают необходимость комплексного подхода к лечению МС, учитывающего не только коррекцию метаболических нарушений, но и профилактику осложнений со стороны опорно-двигательной системы.

Изменения в нервной системе при метаболическом синдроме (МС) включают когнитивные нарушения, периферическую нейропатию, а также повышенный риск развития депрессии и тревожных расстройств. Когнитивные нарушения, включая снижение памяти, внимания и исполнительных функций, являются частым следствием МС и связаны с повышенным риском развития деменции, в частности болезни Альцгеймера. Эти изменения обусловлены сочетанием инсулинорезистентности, хронического системного воспаления и окислительного стресса, которые негативно влияют на нейрональную пластичность, способствуют накоплению амилоидных бляшек и нарушению церебрального кровотока. Кроме того, дислипидемия и артериальная гипертензия, характерные для МС, усугубляют повреждение сосудов головного мозга, что способствует развитию сосудистой деменции [24].

Периферическая нейропатия, еще одно распространенное осложнение МС, проявляется нарушением функции периферических нервов, что приводит к снижению чувствительности, болевым ощущениям и мышечной слабости. Основными механизмами развития нейропатии являются гипергликемия, окислительный стресс и микрососудистые нарушения, которые вызывают повреждение нервных волокон и нарушение их кровоснабжения. Инсулинорезистентность также играет важную роль в патогенезе нейропатии, поскольку снижает способность нейронов к регенерации и усиливает воспалительные процессы [26, 27].

Депрессия и тревожные расстройства часто сопровождают МС, что связано как с метаболическими нарушениями, так и с психосоциальными факторами. Хроническое воспаление и дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, характерные для МС, способствуют изменению уровня нейротрансмиттеров, таких как серотонин и дофамин, что негативно влияет на эмоциональное состояние. Кроме того, ожирение и связанные с ним социальные стигмы могут усугублять психологический дискомфорт, повышая риск развития депрессии. Таким образом, изменения в нервной системе при МС представляют собой сложный комплекс взаимосвязанных процессов, которые требуют внимания как со стороны неврологов, так и психиатров для улучшения качества жизни пациентов [28].

Метаболический синдром (МС) представляет собой сложное мультисистемное заболевание, которое сопровождается значительными изменениями в различных органах и системах, включая сердечно-сосудистую, эндокринную, печеночную, нервную и иммунную системы. Ключевые изменения при МС включают развитие инсулинорезистентности, дислипидемии, артериальной гипертензии, неалкогольной жировой болезни печени, когнитивных нарушений и периферической нейропатии, а также повышенный риск психических расстройств, таких как депрессия и тревожные состояния. Эти нарушения взаимосвязаны и усугубляют друг друга, создавая порочный круг, который способствует прогрессированию заболевания и повышению риска серьезных осложнений, включая сахарный диабет 2 типа, сердечно-сосудистые заболевания и деменцию.

Ранняя диагностика и комплексный подход к лечению МС имеют ключевое значение для предотвращения прогрессирования заболевания и улучшения прогноза пациентов. Это включает не только медикаментозную коррекцию метаболических нарушений, но и модификацию образа жизни, такую как снижение массы тела, повышение физической активности и оптимизация питания. Особое внимание следует уделять профилактике и лечению сопутствующих состояний, таких как гипергликемия, дислипидемия и артериальная гипертензия, что требует междисциплинарного подхода с участием врачей различных специальностей.

Литература:

1. Абдуллаева Н. Н., Вязикова Н. Ф., Шмырина К. В. Особенности эпилепсии у лиц, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения // Доброхотовские чтения. – 2017. – С. 31-34.
2. Беленков Ю. и др. Метаболический синдром: история развития, основные критерии диагностики // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2018. – Т. 14. – №. 5. – С. 757-764.
3. Маркина Н. В., Мкртумян А. М. Метаболический синдром и атеросклероз: связь с инсулинорезистентностью, эндотелиальной дисфункцией и нарушением пуринового обмена // Лечебное дело: научно-практический терапевтический журнал. – 2012. – №. 1. – С. 49-58.
4. Митьковская Н., Григоренко Е., Данилова Л. Сердце и метаболический риск. – Litres, 2022.

5. Успенский Ю. П. Клинико-психологическая характеристика больных с метаболическим синдромом с учетом факторов питания. Аметов А. С. Сахарный диабет 2 типа //Проблемы и решения. – 2014. – Т. 2. – С. 203-210.
6. Ковалева Ю. В. Гормоны жировой ткани и их роль в формировании гормонального статуса и патогенезе метаболических нарушений у женщин //Артериальная гипертензия. – 2015. – Т. 21. – №. 4. – С. 356-370.
7. Бутрова С. А., Дзгоева Ф. Х. Висцеральное ожирение ключевое звено метаболического синдрома // Ожирение и метаболизм. – 2004. – №. 1. – С. 10-16.
8. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Некоторые аспекты патогенеза патологии пародонта при хронической болезни почек //Ozbekiston tibbiyot jurnali. – 2017. – С. 70.
9. Ризаев Ж. А., Туксонбоев Н. Х. У. ДЕФОРМАЦИЯ НОСА С РАСЩЕЛИНОЙ И РИНОПЛАСТИКА //Scientific progress. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 92-104.
10. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Статистический анализ информированности кардиологических и кардиохирургических пациентов о высокотехнологичной медицинской помощи в Самаркандской области //Вестник науки. – 2023. – Т. 1. – №. 11 (68). – С. 992-1006.
11. Ризаев Ж. А., Мухамедова З. М. Социальная ответственность и здоровье //Academic research in educational sciences. – 2022. – №. 2. – С. 7-11.
12. Скрыпник И. Н., Гопко А. Ф. Роль ядерных рецепторов в прогрессировании неалкогольного стеатогепатита //Новости медицины и фармации. – 2012. – №. 3. – С. 5-8.
13. Жирков И. И. и др. Ключевые моменты этиопатогенеза неалкогольной жировой болезни печени //Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2019. – №. 2. – С. 219-222.
14. Алиева Ф. Н., Самбурова Н. В. Изучение основных этиопатогенетических механизмов формирования синдрома поликистозных яичников // Молодежный научный форум: Естественные и медицинские науки: электр. сб. ст. по материалам XLII студ. междунар. заочной науч.-практ. конф. М.: «МЦНО. – 2017. – №. 2. – С. 41.
15. Соснова Е. А. Синдром поликистозных яичников // Архив акушерства и гинекологии им. ВФ Снегирева. – 2016. – Т. 3. – №. 3. – С. 116-129.
16. Трошина Е. А., Терехов П. А. Гипогонадизм и висцеральное ожирение у мужчин—полноправные компоненты метаболического синдрома //Ожирение и метаболизм. – 2023. – Т. 20. – №. 1. – С. 84-91,
17. Тюзиков И. А. Эректильная дисфункция в современной клинической практике: нужны ли взаимодействия кардиолога и уролога? //Consilium Medicum. – 2014. – Т. 16. – №. 5. – С. 117-122.
18. Грудницкая Е. Н., Воскресенский С. Л. Восстановление фертильности у женщин с ожирением при синдроме поликистозных яичников //Репродуктивное здоровье в Беларуси. – 2009. – №. 3. – С. 71-84.
19. Мкртумян А. М., Романова Е. В. Метаболический синдром у мужчин репродуктивного возраста //Эффективная фармакотерапия. – 2010. – №. 37. – С. 46-53.
20. Болотова Н. В., Посохова Н. В., Дронова Е. Г. Риск артериальной гипертензии у детей с метаболическим синдромом в возрастном аспекте //Лечащий врач. – 2015. – №. 1. – С. 32-32,
21. Новаков В. Б., Новакова О. Н., Чурносков М. И. Факторы риска и молекулярные основы этиопатогенеза остеоартроза коленного сустава (обзор литературы) //Гений ортопедии. – 2021. – Т. 27. – №. 1. – С. 112-120.
22. Шишкова В. Н. Проблема жирового перерождения костного мозга-современный взгляд // Кардиология. – 2012. – Т. 52. – №. 7. – С. 77-83.
23. Полякова Ю. В. Клинико-патогенетическое значение определения уровня висфатина в сыворотке крови больных остеоартрозом и ревматоидным артритом : дис. – Волгоградский государственный медицинский университет, 2015.
24. Ишутина И. С. Профилактика ограничений жизнедеятельности у пациентов пожилого возраста с метаболическим синдромом: дис. – Самара, 2017,
25. Прошкина Е. Н. и др. Ключевые молекулярные механизмы старения, биомаркеры и потенциальные интервенции // Молекулярная биология. – 2020. – Т. 54. – №. 6. – С. 883-921.
26. Калинин А. П., Рудакова И. Г., Котов С. В. Диабетическая нейропатия // Альманах клинической медицины. – 2001. – №. 4. – С. 95-107,
27. Котов С. В., Калинин А. П., Рудакова И. Г. Диабетическая нейропатия. – Медицина, 2000. – С. 232.
28. Круглова Л. С., Пушкина А. В., Хотко А. А. Псориаз и психиатрическая коморбидность // Фарматека. – 2019. – Т. 26. – №. 8. – С. 8-13.

РЕАКТИВНЫЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Орипов Ф.С., Асадова Ф.Дж.

Резюме. Цель данной статьи заключается в проведении комплексного обзора изменений, происходящих в различных органах и системах при метаболическом синдроме (МС). Особое внимание будет уделено клиническим проявлениям и последствиям, таким как развитие атеросклероза, неалкогольной жировой болезни печени, нарушений репродуктивной функции и когнитивных расстройств. МС, будучи многокомпонентным состоянием, оказывает системное влияние на организм, затрагивая сердечно-сосудистую, эндокринную, пищеварительную, репродуктивную, нервную и другие системы.

Ключевые слова: метаболический синдром, органы, патогенез, профилактика, лечение.

РЕВМАТОЛОГИЯДА УЛЬТРАТОВУШ ТЕКШИРУВИ ИМКОНИАТЛАРИ ВА КЕЛАЖАК ИСТИҚБОЛЛАРИНИ ЎРГАНИШ



Салохий Икболбегим Отабек кизи, Хамидов Обид Абдурахманович, Аметова Алие Серветовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ И ПЕРСПЕКТИВ УЛЬТРАЗВУКА В РЕВМАТОЛОГИИ

Салохий Икболбегим Отабек кизи, Хамидов Обид Абдурахманович, Аметова Алие Серветовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

EXPLORING THE CAPABILITIES AND FUTURE OUTLOOK OF ULTRASOUND IN RHEUMATOLOGY

Salohiy Iqbolbegim Otabek kizi, Khamidov Obid Abdurakhmanovich, Ametova Aliye Servetovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ҳозирги вақтда ультратовуш текшируви (УТТ) тасвирли текширувнинг энг маълумотли усуллари биридир. Ўзининг портативлиги, қулайлиги, амалга ошириш тезлиги, нисбатан арзонлиги ва қарши кўрсатмаларнинг деярли йўқлиги туфайли ультратовуш текшируви нафақат таъхис қўйиш, балки даволаш сифатини баҳолаш учун ҳам самарали усул бўлиб кўринади. Ушбу усул пай-бойлам аппарати, гиалин тоғай, кортикал суяк ва параартикуляр юмшоқ тўқималарни визуализатсия қилишда жуда маълумотли бўлиб, ревматологнинг диагностика ва даволаш имкониятларини сезиларли даражада кенгайтиради ва даволаш самарадорлигини назорат қилиш имконини беради. Ушбу шарҳда ревматоид артрит, остеоартрит, спондилоартрит, подагра ва гиперхолестеринемия туфайли пайларнинг шикастланиши каби бир қатор ревматологик касалликларни таъхислашда ультратовушдан фойдаланиш имкониятлари муҳокама қилинади. Ревматик касалликлар диагностикасида соноэластография (юмшоқ тўқима тузилмаларининг эластиклигини аниқлашга имкон берадиган усул) дан фойдаланиш имкониятлари ҳам кўриб чиқилган. Муаллифларнинг фикрига кўра, соноэластография тез орада клиник амалиётда пайлар, мушаклар ва лигаментлардаги биомеханик ўзгаришларни аниқлаш, шунингдек, даволаш самарадорлигини баҳолаш учун биринчи даражали диагностика усули сифатида мустаҳкам ўрнашиши мумкин. Таянч-ҳаракат аппаратини ультратовуш текширувидан ўтказиш шифокорнинг диагностик ва терапевтик имкониятларини сезиларли даражада оширади.

Калим сўзлар: Ревматик касалликлар, Таянч-ҳаракат аппаратининг ультратовуш текшируви, остеоартрит, спондилоартрит, ревматоид артрит, подагра, соноэластография.

Abstract. Currently, ultrasound examination (US) is one of the most informative methods of imaging examination. Due to its portability, accessibility, speed of implementation, relatively low cost and almost complete absence of contraindications, ultrasound appears to be an effective method not only for diagnosis, but also for assessing the quality of treatment. This method is highly informative in visualizing the tendon-ligament apparatus, hyaline cartilage, cortical bone and para-articular soft tissue, which significantly expands the diagnostic and treatment capabilities of a rheumatologist and allows monitoring the effectiveness of treatment. This review discusses the possibilities of using ultrasound in the diagnosis of a number of rheumatological diseases, such as rheumatoid arthritis, osteoarthritis, spondyloarthritis, gout, and tendon lesions due to hypercholesterolemia. The possibilities of using sonoelastography (a method that allows you to determine the elasticity of soft tissue structures) in the diagnosis of rheumatic diseases are also considered. According to the authors, sonoelastography may soon become firmly established in clinical practice as a first-line diagnostic method for identifying biomechanical changes in tendons, muscles, and ligaments, as well as assessing the effectiveness of treatment. Conducting an ultrasound of the musculoskeletal system significantly increases the diagnostic and therapeutic capabilities of the clinician.

Keywords: Rheumatic diseases, ultrasound of the musculoskeletal system, osteoarthritis, spondylitis, rheumatoid arthritis, gout, sonoelastography.

Кириш. Бўғим касалликлари муаммоси мураккаблигича қолмоқда ва турли соҳа мутахассисларини жалб қилган ҳолда таъхис қўйиш ва даволашга комплекс ёндашувни талаб қилади: нур таъхиси, ортопед-

травматолог, ревматолог, реабилитолог, физиотерапевт ва бошқалар.

2020 йил ҳолатига кўра, Россияда таянч-ҳаракат тизими касалликларининг тарқалиши 100 минг аҳолига

14 247 тани ташкил этди. Е.А. Галушко ва Е.Л. Насонова маълумотларига кўра, эпидемиологик тадқиқот давомида олинган ревматик касалликларнинг ҳақиқий тарқалиши ревматоид артрит (РА) учун расмий статистикадан 2,5 баравар, остеоартрит (ОА) учун 5 баравар, спондилоартрит учун 3,5 баравар ва бириктирувчи тўқималарнинг тизимли касалликлари учун 3 баравар юқори.

Аҳолининг деярли барча ёш гуруҳларида учраши, сурункали кечишга мойиллиги ва ревматик касалликларнинг барқарор ривожланиши уларни эрта ташхислашнинг муҳимлигини белгилайди. Касалликни эрта босқичда аниқлаш доимий ногиронлик, ҳаёт сифатининг сезиларли пасайиши ва даволаниш нархининг сезиларли даражада ошишини олдини олиш имконини беради.

Ҳозирги вақтда ультратовуш маълумотлари бир қатор касалликларни таснифлаш мезонларига киритилган. Шундай қилиб, субделтоид бурсит, икки бошли теносиновит ёки елка синовитининг мавжудлиги ревматик полимиалгия учун Европа ревматизмга қарши лигаси (EULAR) таснифлаш мезонларига киритилган.

Ҳар бир бўғим тоғай билан қопланган суякларнинг бўғим юзаларидан; бўғим бўшлиғи ва бўғимни ўраб турувчи ва бойламлар билан мустаҳкамланган бўғим ҳалтасидан иборат. Бўғимнинг қўшимча элементларига менисклар, бўғим ичидаги бойламлар ва сесамасимон суяклар каби тузилмалар киради. Бўғимни ҳосил қилувчи суяклар ультратовушни тўлиқ акс эттиради, шунинг учун уларни ҳажмли кўриш мумкин эмас. Улар кенг акустик соя қолдириб, эхоген чизикли ҳосилалар шаклида жойлашади. Гиалин тоғай одатда тор гипо- ёки анехоик тасма шаклида кўринади, унинг тузилиши ва қалинлиги эхографик жиҳатдан баҳоланиши мумкин. Капсула фақат йирик бўғимларда жойлашади. Кўндаланг кесимдаги менисклар гомоген учбурчак эхоген зоналар кўринишида намоён бўлади. Эхография уларнинг тузилиши ва яхлитлигини баҳолаш, шунингдек, бўғим бўшлиғига тушишини аниқлаш имконини беради. Бўғим бойламлари бири-бирига чалқашиб кетган кучсиз эхоген чизиклар кўринишида кўзга ташланади. Замонавий юқори аниқликдаги сенсорлар уларнинг тузилишини анча яхши баҳолашга имкон беради. Бўғим бўшлиғи тор анехоген зона кўринишида тасвирланади. Ўзгаришлари бўғим касалликлари билан боғлиқ бўлиши ёки мустақил патологиянинг (тендинит, миозит, фассит) кўриниши бўлиши мумкин бўлган периартикуляр юмшоқ тўқималар ҳам ультратовуш текшируви орқали осон аниқланади.

Ревматоид артрит. Замонавий тушунчаларга кўра, РА номаълум этиологияли аутоиммун ревматик касаллик бўлиб, сурункали эрозив артрит (синовит) ва ички органларнинг тизимли шикастланиши билан тавсифланади. Бўғим синдроми РА нинг асосий кўринишидир. Жараёнда асосан майда бўғимлар ва периартикуляр тўқималар иштирок этади. РАни эрта ташхислаш замонавий яллиғланишга қарши асосий дори воситалари билан терапияни тезда бошлашни ва генетик муҳандислик биологик терапиясини (GEBT) қўллашни таъминлайди, бу яллиғланиш ва деструктив ҳодисаларни секинлаштирган ҳолда клиник ва лаборатория ремиссиясига эришиш ва охир-оқибат касаллик

прогнозини сезиларли даражада яхшилаш имконини беради.

РА патогенези синовиал мембрананинг яллиғланиш пролиферациясига, оғир экссудатив синовит ривожланишига, кейинчалик бўғим тоғайи ва субхондрал суякнинг деструкциясига олиб келадиган томир тармоғининг патологик шаклланиши билан ўзига хос паннуснинг пролиферациясига олиб келадиган мурраккаб ситокинлар каскадининг фаоллашишига асосланган. Панус ва гипертрофияланган синовийнинг васкуляризациясининг кучайиши РА фаоллигининг кўрсаткичи бўлиб хизмат қилиши мумкин ва аксинча, касалликни даволаш пайтида паннус ва синовийнинг васкуляризацияси сезиларли даражада камаяди. Рангли ва қувватли доплер хариталаш билан ультратовуш РАда синовитни аниқлашда жуда сезгир эканлиги кўрсатилган. Тоғай ва суякнинг эрозив ўзгарган жойларида томир тузилмалари аниқ кўринади. Яллиғланиш жараёнининг фаоллигини баҳолашнинг асосий мезони қувватли доплер хариталаш (ҚДХ) бўйича синовиал мембрананинг васкуляризациясининг оғирлиги ҳисобланади.

РАни текширишга имкон берадиган етакчи белги бўғим юзасида кисталар ва эрозиялар ҳосил бўлиши билан суякларнинг деструктив шикастланиши ҳисобланади. Рентгенологик текширувда РАнинг эрта босқичларида суяк нуксонлари ҳар доим ҳам кўринмайди.

Қўлларнинг ультратовуш текшируви рентгенографияга қараганда бўғимларда эрта эрозив ўзгаришларни сезиларли даражада тез-тез аниқлайди. РА билан оғирган беморларнинг бўғим эхограммалари бўғим юзасини ташкил этувчи суяк тузилмаларининг сезиларли даражада бузилганлигини кўрсатади; эрозиялар, айниқса қафт суяклари бошчалари соҳасида аниқ кўринади.

Остеоартрит. Ультратовуш ҳам ОА ташхисида муҳим роль ўйнайди - ўхшаш биологик, морфологик, клиник кўринишлар ва натижаларга эга бўлган турли этиологияли касалликларнинг гетероген гуруҳи бўлиб, улар бўғимнинг барча таркибий қисмлари, биринчи навбатда тоғай, шунингдек субхондрал суяк, синовиал мембрана, лигаментлар, капсула, периартикуляр мушакларнинг шикастланишига асосланган.

Ультратовуш текшируви ўтказилганда бўғим тоғайининг юпқаланиши, бўғим бўшлиғида парчаланган тоғай ва суяк "бўлаклари" ("бўғим сичқонлари") пайдо бўлиши, суякнинг чекка бўғим юзаларида пролифератив ўзгаришлар (остеофитлар), бўғим юзаларининг ноаниқ ва нотекис контурлари, бўғим бўшлиғида суюқлик тўпланиши, шунингдек, бўғим ичидаги тузилмалар ва параартикуляр аппаратнинг гипо- ва дистрофик ўзгаришлар кўринишидаги шикастланишини кўриш мумкин.

ОАни эрта ташхислаш жуда муҳим бўлиб, хондропротекторларни ўз вақтида қўллаш ҳали зарарланмаган бўғим тоғайига самарали таъсир кўрсатади. Соғлом тоғай бир хил қалинликдаги силлик, узлуксиз бир хил анехоген тасма шаклида кўринади.

Баъзи тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, гиалин тоғай ультратовуш текширувига кўра суюқликни визуализация қилмасдан 1,8 мм дан камроқ юпқалашганда, хондропротекторларни қўллаш ҳали ҳам интакт бўғим тоғайига таъсир қилишда самарали

бўлади. Шунингдек, ушбу ҳолатда гиалурон кислотаси препаратларини бўғим ичига юбориш имкониятини кўриб чиқиш мақсадга мувофиқдир.

Гиалин тоғайнинг 1,0 мм дан кам юпкалашиши, синовиал халталар ва менисклардаги ўзгаришлар, рентгенологик маълумотлар билан биргаликда тиззани алмаштириш учун кўрсатма ҳисобланади.

70,0×15мм дан катта бўлган бурсит ва Бейкер кисталари пайдо бўлганда ультратовуш навигацияси ёрдамида пункция қилиш тавсия этилади. Эхография игнанинг бутун киритилиши давомида визуализация қилиш, кон томирлари ва нерв стволларига зарар етказмаслик, патологик ўзгаришлар жойидан таркибни эвакуация қилиш ва дори воситаларини (глюкокортикоидлар, гиалуронатлар) бўғим ичига юбориш имконини беради.

Спондилоартрит. Спондилоартрит билан оғриган беморларда таянч-ҳаракат тизимидаги ўзгаришларни ташхислашда ультратовуш текширувининг роли ҳам ортиб бормоқда. Спондилоартрит - бу умумий клиник, рентгенологик ва генетик хусусиятлар билан тавсифланган умуртқа поғонаси, бўғимлар ва энтезларнинг сурункали тизимли яллиғланиш касалликлари гуруҳидир. Бу касалликларнинг гетероген гуруҳи бўлиб, анкилозловчи спондилоартрит (анкилозловчи спондилоартрит), реактив артрит (ReA), псориаз артрит (PsA), ичакнинг яллиғланиш касаллиги билан боғлиқ спондилоартрит, ювенил спондилоартрит ва дифференциацияланмаган спондилоартритни ўз ичига олади.

Ўткир ва сурункали реактив артритни ультратовуш ёрдамида ташхислаш ва қиёсий ташхислаш имконияти кўрсатилган.

Энтезит спондилоартрит гуруҳидаги барча нозологик шаклларнинг энг характерли белгиси сифатида кучли доплер режимида визуализация қилиш учун мавжуд бўлиб, бу муаммоли соҳада васкуляризация (неоангиогенез) даражасини баҳолаш имконини беради. Неоангиогенезнинг оғирлигини ўзгартириш орқали маҳаллий ва тизимли даволашнинг самарадорлиги ҳақида ҳам хулоса чиқариш мумкин.

Подагра ва субклиник ҳолатлар. Ультратовуш текшируви Ахилл пайлари соҳасидаги подагра тофалари ва ксантомаларни кўриш имконини бериши аниқланган.

Сўнгги пайтларда субклиник ҳолатларни аниқлаш учун ультратовуш текширувидан фойдаланиш имкониятига кўпроқ эътибор қаратилмоқда.

Шундай қилиб, М.А. Reuss-Borst, С.А. Pape, А.К. Tausche 2014 йилда асимптоматик гиперурикемия билан оғриган беморларда бўғимларда подаграга хос сонографик ўзгаришлар мавжудлигини кўрсатди ва Б. Элнадй ва бошқалар 2019 йилда кулранг шкалали ультратовуш ва кучли доплер хариталаш ёрдамида вульгар псориаз билан оғриган беморларнинг 39,5% да асимптоматик энтезит ва синовит мавжудлигини кўрсатди.

Ревматик касалликлар диагностикасида ультратовушдан фойдаланиш истиқболлари. Ультратовуш диагностикаси усуллари доимий равишда такомиллаштирилмоқда. Янги усуллар муваффақиятли синовдан ўтказилмоқда ва амалиётга жорий этилмоқда. Шундай қилиб, бир қатор тадқиқотлар шуни

кўрсатдики, контраст моддадан фойдаланганда гипervasкуляризацияланган синовидан сигнал кучаяди, ранг сигнали кучаяди ва яллиғланган бўғимларда синовит, некроз ёки фиброз аниқроқ фарқланади. Мультимодал синтезли тасвирлаш технологияси ультратовуш текширувини бир вақтнинг ўзида тегишли КТ ёки МРТ бўлақларини кўрсатиш билан амалга ошириш имконини беради.

Ультратовуш усулларида ривожланиши билан юмшоқ тўқималарнинг механик хусусиятларини баҳолаш мумкин бўлди. Шундай қилиб, соноэластография юмшоқ тўқима тузилмаларининг эластиклигини аниқлашга имкон беради. Усул матонинг тузилиши ва таркибига боғлиқ бўлган деформацияланувчанлигини аниқлашга асосланган.

Эластиклик эластик деформация пайтида материалнинг чўзилиш ёки сиқилишга қаршилик кўрсатиш хусусиятларини акс эттирувчи Юнг модули билан аниқланади. Ҳозирги вақтда қўлланиладиган асосий усулларга компрессион (квазистатик) эластография ва силжиш тўлқинли (динамик) эластография қиради.

Силжиш тўлқинли эластография принципи ультратовуш импульси ёрдамида олинган тўқиманинг эластик деформация тўлқинининг тезлик тақсимотини ўлчашга асосланган. Ушбу техника нафақат рангли эластограммалар шаклида сифатли баҳолашга, балки килопаскалларда ёки сониясига сантиметрларда микдорий ўлчашларга имкон беради. Маълумки, тери ости ёғ қавати, мушак ва бириктирувчи тўқима каби юмшоқ тўқималарнинг эластиклиги тахминан 1 дан 103 кПа гача бўлади. Шунингдек, хавфли ўсмалар нормал тўқималарга нисбатан кўпроқ қаттиқликка эга эканлиги аниқланди. Бу жигар, сут бези, қалқонсимон без ва простата бези касалликларини ташхислашда эластография усулининг кенг қўлланилишини тушунтиради. Таянч-ҳаракат тизими юмшоқ тўқима тузилмаларининг эластиклиги микрозарарланиш, яллиғланиш, фиброз ва калсификация каби турли патологик жараёнлар таъсирида ҳам ўзгариши мумкин.

Скелет мушакларининг эластиклигини баҳолаш учун эластографиядан фойдаланиш бўйича биринчи нашрлар 1990 йилларнинг ўрталарида пайдо бўлган. Сўнгги ўн йилликнинг охиридан бошлаб турли жойлардаги пайларни, биринчи навбатда Ахилл пайини эластографик ўрганиш бўйича алоҳида нашрлар пайдо бўла бошлади. Бир қатор нашрлар нормал ва дегенератив ўзгаришлар пай қаттиқлиги ҳақида реал вақт режимида маълумот олиш, шунингдек, терапия пайтида пайнинг механик хусусиятларини вақт ўтиши билан баҳолаш имкониятига бағишланган. Бизнинг фикримизча, тендинопатияда турли хил боғламлар ва пайларда зичликнинг кўп йўналишли ўзгаришини кўрсатадиган натижалар қизиқиш уйғотади. Шундай қилиб, В.К. Coombes ва бошқалар силжиш тўлқинли эластография ёрдамида Ахилл пайи ва тизза қопқоғи хусусий пайи зичлигини баҳолаб, тендинопатия билан оғриган беморларда соғлом кўнгиллиларнинг назорат гуруҳига нисбатан тизза қопқоғи хусусий пайи зичлигининг ошиши ва Ахилл пайи зичлигининг пасайишини кўрсатди. Бироқ, баъзи тадқиқотлар шуни кўрсатадики, Ахилл пайининг тендинопатиясида унинг суякка бириқиш (entez) соҳасида қаттиқликнинг ошиши, эҳтимол, энтезофитларнинг шаклланиши ва пайнинг калсификацияси билан боғлиқ. Шунингдек,

соноэластография пайлардаги дегенератив ўзгаришларни ва бошқа тадқиқот усуллари ёрдамида аниқлаш қийин бўлган пайлар калинлигидаги калсификацияларни аниқлаши мумкинлиги кўрсатилган. Сўнгги пайтларда ревматологик касалликларда эластография усулининг диагностик имкониятлари ҳақида янги маълумотлар пайдо бўлди. Шундай қилиб, Е. Сидила ва бошқалар Шегрен синдроми бўлган беморларда асосий сўлак безларининг эластиклигида сезиларли фарқни кўрсатдилар. Склеродермия ва анкилозловчи спондилоартритда пайларни текшириш усулларида фойдаланиш имкониятлари фаол ўрганилмоқда. Бизнинг шахсий тажрибамиз тизза бўғими гиалин тоғайининг эластиклигини аниқлаш имкониятини кўрсатади, бу хондропротектив терапия самарадорлигини динамик баҳолашда қўлланилиши мумкин, аммо қўшимча ўрганишни талаб қилади.

Хулосалар.

Бўғимлар ультратовуш текширувининг замонавий усуллари ўзининг тезкорлиги, нисбатан арзонлиги, қарши кўрсатмаларнинг йўқлиги ва юқори аниқлиги туфайли ревматологнинг диагностика ва даволаш имкониятларини сезиларли даражада кенгайтиради ва терапия самарадорлигини назорат қилиш имконини беради.

Ҳозирги вақтда бўғим касалликларини тахминлаш учун ультратовуш текшируви ушбу усулни биладиган мутахассисларнинг камлиги сабабли ҳали кенг қўлланилмайди, гарчи Европа мамлакатлари ва АҚШда ультратовуш таянч-ҳаракат тизимини текширишнинг ажралмас қисми ҳисобланади. Соноэластография тез орада клиник амалиётда пайлар, мушаклар ва бойламлардаги биомеханик ўзгаришларни аниқлаш, шунингдек, даволаш самарадорлигини баҳолаш учун биринчи даражали диагностика усули сифатида мустаҳкам ўрин эгаллаши мумкин.

Адабиётлар:

1. Alekseeva O.G. Ultrasound examination of joints in rheumatoid arthritis: pathogenetic validity, possibilities of use in diagnosis, assessment of the effectiveness of therapy and prediction of outcomes. Scientific and practical rheumatology. 2018; 56(1): 82–92.
2. Backhaus M., Burmester G.R., Gerber T. et al. Guidelines for musculoskeletal ultrasound in rheumatology. Ann Rheum Dis. 200; 60(7): 641–649.
3. Balabanova R.M., Erdes S.F. Prevalence of rheumatic diseases in Russia in 2012–2013. Scientific and practical rheumatology. 2015; 53(2): 120–124.
4. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22–23.
5. Rizaev J. A., Ruzimurotova Y. S., Khaydarova G. A. The impact of social and health factors at work and at home on nurses' health // Вестник магистратуры. – 2022. – №. 2-1 (125). – С. 10–12.
6. Rizaev J. A., ugli Sattorov B. B., Nazarova N. S. Analysis of the scientific basis for organizing dental care

for workers in contact with epoxy resin // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 15. – С. 280–283.

7. Rizaev J. A., Vohidov E. R., Nazarova N. S. The importance of the clinical picture and development of the condition of periodont tissue diseases in pregnant women // Central Asian Journal of Medicine. – 2024. – №. 2. – С. 85–90.
8. Shved N.I., Mikhailiv L.M., Martynyuk L.P. The role of ultrasound in the diagnosis and monitoring of the effectiveness of treatment of gouty arthritis. Pain. Joints. Spine. 2015; 4(20): 34–38.
9. Sirotko O.V. Algorithm for ultrasound differential diagnosis of acute and chronic reactive arthritis. VSMU Bulletin. 2016; 15(5): 71–78.
10. Yang J., Zhang H., Zhou B. et al. The distinctive characteristics of ultrasonic imaging of enthesitis in spondyloarthritis patients. Zhonghua nei ke za zhi. Zhonghua Nei Ke Za Zhi. 2015; 54(7): 628–632.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ И ПЕРСПЕКТИВ УЛЬТРАЗВУКА В РЕВМАТОЛОГИИ

Салохий И.О., Хамидов О.А., Аметова А.С.

Резюме. В настоящее время ультразвуковое исследование (УЗИ) является одним из наиболее информативных методов визуального исследования. Благодаря своей портативности, доступности, скорости реализации, относительно низкой стоимости и практически полному отсутствию противопоказаний, УЗИ представляет эффективным методом не только для диагностики, но и для оценки качества лечения. Данный метод является высокоинформативным в визуализации сухожильно-связочного аппарата, гиалинового хряща, корковой кости и параартикулярной мягкой ткани, что значительно расширяет диагностические и лечебные возможности ревматолога и позволяет контролировать эффективность лечения. В данном обзоре обсуждаются возможности использования УЗИ в диагностике ряда ревматологических заболеваний, таких как ревматоидный артрит, остеоартрит, спондилоартрит, подагра и поражения сухожилий вследствие гиперхолестеринемии. Также рассматриваются возможности использования соноэластографии (метода, позволяющего определить эластичность структур мягких тканей) в диагностике ревматических заболеваний. По мнению авторов, скоро соноэластография может прочно утвердиться в клинической практике как метод диагностики первой линии для выявления биомеханических изменений в сухожилиях, мышцах и связках, а также оценки эффективности лечения. Проведение УЗИ опорно-двигательного аппарата значительно повышает диагностические и терапевтические возможности клинициста.

Ключевые слова: Ревматические заболевания, УЗИ опорно-двигательного аппарата, остеоартрит, спондилоартрит, ревматоидный артрит, подагра, соноэластография.



Тахирова Камола Абраровна, Мирзаходжаева Нигина Фирдавсовна
Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

АНГУЛЯР ХЕЙЛИТ

Тахирова Камола Абраровна, Мирзаходжаева Нигина Фирдавсовна
Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ANGULAR CHEILITIS

Takhirova Kamola Abrarovna, Mirzakhodjaeva Nigina Firdavsova
Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: nigina.mf@mail.ru

Резюме. Ангуляр хейлит (АХ) - оғизнинг бир ёки иккала бурчагида эритема, ёриқлар, яралар ва қобиқ пайдо бўлиши билан тавсифланган клиник касаллик бўлиб, у шиллиқ-тери бирлашмасидан боиланиб, тери юзасига тарқалади. АХ этиологияси жуда хилма-хил ва аниқлаш қийин, чунки у юқумли келиб чиқиши мултифакториал касаллик ҳисобланади. Ушбу патологиянинг ривожланиши ҳам тизимли, ҳам маҳаллий омилларга асосланади, бу фанлараро ёндашувни талаб қилади, чунки бу касаллик релапс ҳолатларининг юқори фоизини кўрсатади. Бурчакли хейлитнинг ривожланишига олиб келадиган тизимли омиллар орасида асосий ролни озуқа моддалари, яъни темир ва В витаминлари (рибофлавин, пиридоксин, кобаламин ва ниатсин) этишмаслиги ўйнайди. Маҳаллий этиологияни кўриб чиқаётганда, оғиз бурчакларида микробларнинг кўпайиши учун сурункали ва нам муҳитни яратадиган ҳар қандай омил АХ этиологияси учун жавобгар бўлиши мумкин, масалан, одатий лабни ялаш, бармоқ сўриш, оғиз бурчакларини тишлаш ва бошқалар. АХ ривожланишининг аниқ этиологиясини ўрганиш беморнинг ноқулайлиги ва оғригини энгиллаштирадиган самарали, муваффақиятли комплекс даволашни таъминлаш учун жуда муҳимдир.

Калит сўзлар: бурчакли хейлит; мултифакториал касаллик; В витаминлари; анемия.

Abstract. Angular cheilitis (AC) is a clinical disorder characterized by erythema, cracks, ulcerations, and crusting at one or both corners of the mouth, beginning at the mucocutaneous junction and extending to the skin surface. The etiology of AC is quite diverse and difficult to determine, since it is considered a multifactorial disease of infectious origin. The development of this pathology is based on both systemic and local factors, requiring a multidisciplinary approach, since this disease shows a high percentage of relapses. Among the systemic factors leading to the development of angular cheilitis, the main role is played by nutritional deficiency, namely iron and B vitamins (riboflavin, pyridoxine, cobalamin, and niacin). When considering the local etiology, any factor that creates a chronic and moist environment for microbial growth at the corners of the mouth may be responsible for the etiology of AC, such as habitual lip licking, thumb sucking, biting the corners of the mouth, etc. Investigation of the exact etiology of the development of AC is crucial to provide effective, successful comprehensive treatment to relieve the patient's discomfort and pain.

Key words: angular cheilitis; angular cheilitis; multifactorial disease; B vitamins; anemia.

Введение. Ротовая полость является одним из важнейших органов для человека. Этот орган представляет собой функциональную единицу, состоящую из зубов, языка, щек, десен и слюны, которые взаимозависимы при выполнении своих функций, а именно жевания, речи и эстетики [18]. Здоровье полости рта важно поддерживать, чтобы ее функции могли работать должным образом. Мягкие ткани полости рта выстилают всю поверхность кости и образуют стенки, которые играют роль в защите, жевании, глотании и речи [11]. Состояние мягких тканей полости рта тесно связано с системным состоянием организма. Полость рта может демонстрировать проявления системных

состояний и быть индикатором общего здоровья организма [19]. Изменения системных состояний могут влиять на изменения целостности мягких тканей в полости рта, одно из которых характеризуется появлением поражений, таких как ангулярный хейлит [13].

Ангулярный хейлит — это поражение уголков губ, вызванное множеством факторов, включая дефицит питательных веществ и системные заболевания [6]. Угловой хейлит возникает в инфицированном углу рта и характеризуется трещинами, сопровождающимися симптомами эритемы [10]. Pandarathodiyil et al. заявили, что ангулярный хейлит — это воспалительное поражение, характеризующееся эритемой, изъязвлением

и образованием корок в углах рта, которое начинается на слизисто-кожном соединении и распространяется на поверхность кожи [15]. Дефицит питательных веществ, особенно компонентов, формирующих эритроциты, таких как витамин В12, железо и фолиевая кислота, может подавлять процесс регенерации эпителиальных клеток полости рта и увеличивать риск образования язв [10].

Ангулярный хейлит — это распространенная оральная патология, характеризующаяся эритемой, трещинами и коркой на 1 или обеих губных комиссурах. Боль и зуд обычно сопровождают эти поражения [17]. Она имеет бимодальное распределение, чаще всего встречаясь у детей, а затем у взрослых (в возрасте от 30 до 60 лет) [7, 17]. Предрасполагающие факторы включают иммунодефицит, и до 10% ВИЧ-инфицированных людей имеют молочницу полости рта с сопутствующим ангулярным хейлитом или без него [7].

Этиология. Ангулярный хейлит может возникнуть в любом возрасте, как у мужчин, так и у женщин [6]. Причины ангулярного хейлита многофакторны и имеют местную и системную этиологию. Местную этиологию, участвующую в развитии ангулярного хейлита, можно классифицировать как анатомическую, механическую, аллергическую, химическую и инфекционную. Эти местные факторы могут влиять по отдельности или в сочетании друг с другом в развитии поражения. Системные причины включают дефицит питательных веществ, системные заболевания и побочные эффекты, связанные с употреблением лекарств [16].

Наиболее частой причиной ангулярного хейлита у взрослых является грибковая инфекция – *Candida albicans*, реже золотистый стафилококк [14]. Грибок рода *Candida* может жить на коже и слизистых оболочках до 75% населения [5].

Местные факторы. Угловой хейлит/инфекционный хейлит может проявиться в любом возрасте с одинаковой частотой у мужчин и женщин, но особенно часто у пожилых людей, носящих зубные протезы [3]. Недостаточная гигиена полости рта, плохо подобранные зубные протезы или отсутствие зубов у пожилых людей могут привести к чрезмерному увлажнению и мацерации слюной, что приводит к этим инфекциям [8].

1. Стоматит, связанный с зубными протезами. Несколько исследований

показали, что ангулярный хейлит чаще встречается у пациентов, носящих зубные протезы. Инфекция может начаться под верхнечелюстным протезом и оттуда распространиться на углы рта [2].

2. Физические и анатомический факторы. Уменьшение вертикальных размеров челюсти, в результате чего уголки губ чаще заполняются слюнной жидкостью и становятся местом, благоприятствующим росту микробов, склонных к изъязвлению и инфицированию. Это может быть вызвано потерей зубов у пожилых людей. Угловой хейлит является результатом размягчения тканей из-за чрезмерной влажности слюны и вторичной инфекции [9].

Системные факторы.

1. Авитаминоз. Комплекс витаминов группы В, состоящий из В2, В6, В3, В12, В9 и В12, представляет собой тип водорастворимого витамина, который играет

роль в метаболизме клеток. Дефицит витаминов В2 и В6 может проявляться в виде поражений углового хейлита, глоссита, боли в горле, а также отека и эритемы слизистой оболочки. Витамин В12 (фолиевая кислота) является одним из основных компонентов в формировании эритроцитов (эритропоэзе), поэтому недостаток этого витамина может снизить выработку эритроцитов, так что возникает анемия. Анемия ослабляет слизистый барьер полости рта, и легко возникают поражения углового хейлита [8].

2. Железодефицитная анемия (микроцитарная гипохромная анемия) является наиболее распространенной из всех анемий. Причины: хроническая потеря крови, например, при менструации, менопаузальное кровотечение, роды, кровоточащий геморрой или кровоточащее злокачественное поражение или язва в желудочно-кишечном тракте. Он также может развиваться у пациентов из-за различных причин, которые могут снизить скорость всасывания железа, таких как субтотальная или полная гастрэктомия, или при синдромах мальабсорбции. Недостаточное потребление железа с пищей является наиболее распространенным этиологическим фактором при ангулярном хейлите [8].

3. Сахарный диабет. Установлено, что угловой хейлит часто встречается у людей, страдающих сахарным диабетом [1].

4. Стресс. Пароксетин, селективный ингибитор обратного захвата серотонина, назначаемый при тревожности и депрессии, часто является причиной развития углового хейлита [15].

Лечение ангулярного хейлита. Лечение АХ должно начинаться с определения причины. Инфекционные поражения обычно реагируют на противогрибковые препараты, антисептики или их комбинации. Если поражения не реагируют на эти противомикробные препараты, необходимо учитывать другие этиологические факторы [7,8]. Неправильно подогнанные зубные протезы и другие стоматологические приспособления должны быть реконструированы для восстановления функциональности и контура лица. У пожилых пациентов с зубными протезами может потребоваться поддерживающая терапия, включая уход за зубными протезами [11]. Может потребоваться улучшение посадки зубных протезов или изготовление новых для улучшения вертикальной высоты лица. Местное применение вазелинового желе, смягчающих средств или бальзама для губ является эффективным как барьер для уменьшения мацерации комиссур и стимуляции заживления [12]. Противослюнявые протезные устройства в случаях сильного слюнотечения, такие как канюля, встроенная в зубные протезы, могут направлять слюнотечение в ротоглотку, а фотодинамическая терапия с использованием фотосенсибилизаторов и диодного света в случаях отсутствия реакции была опробована с некоторым успехом [4]. В некоторых случаях для предотвращения скопления слюны из-за потери тургора кожи можно рассмотреть возможность применения инъекционных наполнителей и хирургических имплантатов [7]. Пациентам необходимо дать рекомендации по гигиене зубных протезов, например, снимать их на ночь и тщательно очищать перед повторной установкой утром [7]. Необходимо поощрять

устранение поведенческих привычек, способствующих развитию АХ, таких как покусывание губ и курение табака. Местное применение противогрибковых препаратов, таких как нистатин, амфотерицин В, кетоконазол и нитрат миконазола, по-видимому, является популярным выбором среди врачей для лечения инфекционного АХ [9,12]. Мазь нистатина 100 000 ЕД/мл местно два раза в день эффективна во многих случаях. В качестве альтернативы, кетоконазол 2% крем местно, клотримазол 1% крем местно, миконазол 2% крем местно являются хорошими вариантами лечения [7]. Однако, когда противомикробные препараты и местные стратегии управления не работают, может потребоваться исследование системных причин. Эти системные причины могут заключаться в дефиците питательных веществ или системных заболеваниях.

Заключение. Ангулярный хейлит может проявляться в многочисленных формах. Несмотря на то, что АХ широко рассматривается как многофакторное заболевание инфекционного происхождения, это не обязательно означает, что микробные организмы инициировали поражение, проникая в ткани в углу рта. Нельзя отрицать возможность местных предрасполагающих факторов, вызывающих состояния, которые способствуют микробному вторжению. Изучение этиологии АХ имеет решающее значение для эффективного определения плана лечения. Тщательная первоначальная оценка местных предрасполагающих факторов может иметь большое значение для эффективной борьбы с этим многофакторным заболеванием.

Литература:

1. Apriasari ML. The management of herpes labialis, oral thrush and angular cheilitis in cases of oral diabetes. Dent J (Majalah Kedokt Gigi). 2019;52(2):76.
2. Budtz-jorgensen, E.; Loe, H. : chlorehexidine as a denture disinfectant in the treatment of denture stomatitis. Scandinavian J. of Dental Research 1972; 80: 457-464.
3. Cabras M, et al Treatment of angular cheilitis: A narrative review and authors' clinical experience. Oral Dis. 2019 Aug.
4. Casu C, et al Photodynamic Therapy in Non- Responsive Oral Angular Cheilitis: 4 Case Reports. Multidisciplinary Digital Publishing Institute Proceedings. 2019;35(1):69.
5. Cawson, R. A. Denture sore mouth and angular cheilitis, British Dental J. 1963; 115:441-449.
6. Fajriani, F. Management of Angular Cheilitis in children. Journal of Dentomaxillofacial Science, 2017; 2(1), 1.
7. Federico JR, Basehore BM, Zito PM. Angular Chelitis [Internet]. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2020.
8. Freitas J, Bliven P, Case R. Combined zinc and vitamin B6 deficiency in a patient with diffuse red rash and angular cheilitis 6 years after Roux-en-Y gastric bypass. BMJ Case Rep. 2019 Aug 1;12(8):230605.
9. Garbacz K, Kwapisz E, Wierzbowska M. Denture stomatitis associated with small- colony variants of Staphylococcus aureus: a case report. BMC Oral Health. 2019 Oct;19(1):219.
10. Glick M. Burket's ORAL Medicine. Twelfth. Mehta LH, editor. New york, USA: People's Medical Publishing House- USA; 2015. p. 95

11. Hamdani, R., et al 2017 – 2020. An-Nadaa Jurnal Kesehatan Masyarakat, 2022; 9(1), 49.
12. Lu DP. Prosthodontic management of angular cheilitis and persistent drooling: a case report. Compend Contin Educ Dent. 2007;28(10):572-7; quiz 8. Pubmed PMID:18018392.
13. Marinna, A., & Yusri, M.. Recurrent oral ulceration (rou) in microcytic hypochromic anemia (a case report). medali Journal, 2022, 4(March); 71–82.
14. Moosavi MS, Aminishakib P, Ansari M. Antiviral mouthwashes: possible benefit for COVID-19 with evidence-based approach. J Oral Microbiol. 2020;12(1).
15. Pandarathodiyil AK, Anil S, Vijayan SP. Angular cheilitis-an updated overview of the etiology, diagnosis, and management. Int J Dent Oral Sci. 2021;8(2):1437–42.
16. Rahmi, et al Angular cheilitis in elderly patient with diabetes mellitus and decrease of vertical dimensions. Acta Med Philipp. 2019;53(5):440–3.
17. Sayáns Mp, et Al. Hyaluronic Acid Dermal Fillers in The Management Of Recurrent Angular Cheilitis: A Case Report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol [Internet]. 2020;129(1):20.
18. Setiadhhi, R., & Wihardja, R. Pengaruh umur terhadap jaringan lunak mulut siswa usia sekolah dasar. Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Padjadjaran, 2019; 31(2).
19. Wight, D. G. D. Systemic Disease. Atlas of Liver Pathology, 2017; 140–144.

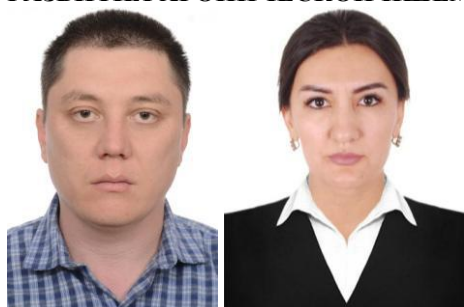
АНГУЛЯРНЫЙ ХЕЙЛИТ

Тахирова К.А., Мирзаходжаева Н.Ф.

Резюме. Ангулярный хейлит (АХ) — это клиническое заболевание, характеризующееся эритемой, трещинами, изъязвлениями и коркой на одном или обоих углах рта, которое начинается на стыке слизистокожных покровов и распространяется на поверхность кожи. Этиология АХ довольно разнообразна и трудно определяема, поскольку он рассматривается как многофакторное заболевание инфекционного происхождения. В основе развития данной патологии лежат как системные, так и местные факторы, требующие междисциплинарного подхода, поскольку это заболевание показывает высокий процент случаев рецидива. Среди системных факторов, приводящих к развитию углового хейлита основную роль играет дефицит питательных веществ, а именно железа и витаминов группы В (рибофлавин, пиридоксин, кобаламин и ниацин). При рассмотрении местной этиологии любой фактор, который создает хроническую и влажную среду для роста микробов на углах рта, может быть ответственным за этиологию АХ, например, привычное облизывание губ, сосание большого пальца, покусывание уголков рта и другие. Исследование точной этиологии развития АХ имеет решающее значение для предоставления эффективного, удачного комплексного лечения с целью облегчения дискомфорта и боли пациента.

Ключевые слова: ангулярный хейлит; угловой хейлит; многофакторное заболевание; витамины группы В; анемия.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА



Убайдов Далер Саидович, Шомуродова Дильноза Салимовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОШ МИЯ СУРУНКАЛИ ИШЕМИЯСИ РИВОЖЛАНИШИНИНГ КЛИНИК, ЛАБОРАТОР ВА ИНСТРУМЕНТАЛ ХУСУСИЯТЛАРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ

Убайдов Далер Саидович, Шомуродова Дильноза Салимовна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MODERN ASPECTS OF CLINICAL, LABORATORY AND INSTRUMENTAL FEATURES OF THE DEVELOPMENT OF CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

Ubaydov Daler Saidovich, Shomurodova Dilnoza Salimovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мия сурункали ишемияси муҳим ижтимоий муаммо бўлиб, қон томир неврологик касалликлари ва деменция ривожланишида муҳим роль ўйнайди. Мақолада мия сурункали ишемияси ривожланишининг клиник-лаборатор ва инструментал хусусиятларининг замонавий жиҳатлари кўриб чиқилиб, патогенезнинг асосий механизмлари, клиник кўринишлари ва диагностик ёндашувлари ёритилган. Когнитив бузилишлар, ҳиссий соҳадаги ўзгаришлар ва ҳаракат фаолиятининг бузилиши каби асосий клиник белгилар, шунингдек, уларнинг лаборатория тадқиқотлари ва визуаллаштиришнинг инструментал усуллари натижалари билан боғлиқлиги ёритилган.

Калим сўзлар: мия сурункали ишемияси, нейрокогнитив бузилишлар, нейровизуализация усуллари, реабилитация, функционал диагностика.

Abstract. Chronic cerebral ischemia is a significant social problem that plays an important role in the development of vascular neurological diseases and dementia. The article discusses modern aspects of clinical, laboratory and instrumental features of the development of chronic cerebral ischemia, covering key mechanisms of pathogenesis, clinical manifestations and diagnostic approaches. The main clinical symptoms such as cognitive impairment, changes in the emotional sphere and dysfunction of motor activity are covered, as well as their correlation with the results of laboratory tests and instrumental visualization methods.

Key words: chronic cerebral ischemia, neurocognitive impairment, neuroimaging methods, rehabilitation, functional diagnostics.

Хроническая ишемия мозга (ХИМ) является важной проблемой, особенно среди пациентов среднего и пожилого возраста, где она может приводить к значительным нарушениям когнитивной функции, ухудшению качества жизни и увеличению заболеваемости. Процесс формирования ХИМ многогранен и связан с воздействием как индивидуальных, так и социальных факторов [3, 11, 29].

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ХИМ является одной из ведущих причин инвалидности и смертности в мире (WHO, 2022). На уровне Узбекистана, хроническая ишемия мозга и связанные с ней заболевания также представляют собой значительную медицинскую проблему. По данным Министерства здравоохранения Узбекистана, сердечно-сосудистые заболевания составляют около 54% всех заболеваний в стране. ХИМ и инсульты часто являются следствием неадекватного контроля артери-

ального давления и распространенных факторов риска, таких как курение, ожирение и малоподвижный образ жизни [1, 11, 16]. В Узбекистане, по данным Министерства здравоохранения, заболеваемость ХИМ за последние 10 лет увеличилась на 30% [5, 8]. Патогенез ХИМ включает в себя сложные механизмы, такие как нейровоспаление, оксидативный стресс и нарушение нейротрофической поддержки [7, 10, 14].

Наиболее значительными этиологическими факторами являются сосудистые нарушения, включая артериальную гипертензию, атеросклероз и диабет. Эти заболевания приводят к утолщению сосудистой стенки, стенозу и фиброзу, что ухудшает кровоснабжение мозга. Исследования показывают, что высокое артериальное давление, особенно при отсутствии адекватной терапии, является основным предиктором ХИМ [6, 18, 34].

Клинические наблюдения также подчеркивают важность психосоциальных факторов, таких как социальная изоляция и депрессия, которые могут усугублять течение хронической ишемии мозга [6, 12, 18].

Предрасполагающие факторы: возраст: Старение является важнейшим предрасполагающим фактором к развитию ХИМ. Риск увеличивается с возрастом из-за накопления повреждений сосудов и нейронов [23]. Образ жизни: курение: Это известный фактор риска для сердечно-сосудистых заболеваний, который, в свою очередь, увеличивает риск ХИМ [7, 13]. Недостаток физической активности: слабая физическая активность способствует метаболическим расстройствам и ухудшению состояния сердечно-сосудистой системы [15].

Возраст является одним из наиболее значимых предрасполагающих факторов развития хронической ишемии мозга (ХИМ). При этом выделяются две ключевые возрастные группы: пациенты среднего возраста (что обычно подразумевает возраст от 45 до 65 лет) и пожилые люди (обычно от 65 лет и старше). Если рассматривать, что сам возраст тоже влияет на развитие ХИМ и что об этом говорят исследования, то мы можем увидеть следующее в нескольких возрастных аспектах: Изменения в сосудистой системе: с возрастом стенки сосудов теряют эластичность, становятся более жесткими и подвержены атеросклерозу. Это увеличивает риск формирования бляшек и стенозов, что может приводить к ухудшению мозгового кровообращения [4,9,19,33].

Метаболические изменения: с возрастом увеличивается вероятность сопутствующих метаболических заболеваний, таких как диабет и дислипидемия, которые также способствуют развитию ХИМ. Исследование, проведенное Karlon et al. (2020), выявило взаимосвязь между возрастом и уровнем глюкозы в крови, что подчеркивает важность контроля метаболических маркеров у пожилых пациентов [19,26]. Медицинский контроль и лечение: пожилые люди часто имеют множество хронических заболеваний, что делает их более подверженными недостаточному контролю факторов риска, таких как гипертония и дислипидемия. Исследования показывают, что низкий уровень лечения гипертонии наблюдается у пожилых людей, что ухудшает их состояние (Duncan et al., 2021).

Данные по Узбекистану касательно ХИМ и возраста. По данным различных исследований в Узбекистане, около 60-70% пациенток с ХИМ составляют лица старше 65 лет (Мирзаев, 2020). Это подчеркивает значимость возраста как предрасполагающего фактора для развития заболевания. Сопутствующие заболевания: большинство пожилых пациентов с ХИМ в Узбекистане имеют сопутствующие заболевания, такие как гипертония, диабет и ишемическая болезнь сердца. Исследования показывают, что наличие этих заболеваний увеличивает риск развития ХИМ и ухудшает прогноз [1,16]. Например, в работе Исматуллаева и соавторов (2021) выделяется высокая корреляция между гипертонией и частотой случаев ХИМ среди пожилых пациентов. Коморбидность и когнитивные нарушения: исследования показывают, что старение связано с ухудшением когнитивных функций, и пациенты с ХИМ часто имеют неврологические и психические расстройства. Например, в исследовании, проведенном

в Ташкенте, отмечается, что у 50-60% пациентов с ХИМ выявляются когнитивные расстройства (Ахмедов, 2022).

Таким образом, как глобальные статистические данные ВОЗ, так и информация по Узбекистану показывают, что хроническая ишемия мозга остается одной из критически важных проблем в области здравоохранения. Необходимы комплексные меры на уровне профилактики и лечения, включая повышение информированности населения о факторах риска и доступ к качественной медицинской помощи [16].

Ухудшение памяти является одним из первых симптомов ХИМ. Исследования показывают, что пациенты могут испытывать трудности с запоминанием новой информации и воспроизведением ранее усвоенного материала (Kumar et al., 2020). В частности, работа Михайлова и соавторов (2021) подчеркивает, что снижение кратковременной памяти часто наблюдается у пациентов с ХИМ. Снижение способности концентрироваться и удерживать внимание на задачах. По данным исследования, проведенного Соловьевым и коллегами (2019), пациенты с ХИМ часто жалуются на легкую отвлекаемость и трудности в выполнении повседневных дел. Нарушения в планировании и организации задач. Исследование, проведенное Ивановым и соавторами (2022), показало, что пациенты с ХИМ имеют значительные трудности с принятием решений и решением проблем [13,27,31].

Часто наблюдаются симптомы депрессии, такие как подавленное настроение и потеря интереса к деятельности. По данным исследования, проведенного Петровым и соавторами (2020), у 40% пациентов с ХИМ были выявлены признаки депрессии, что усугубляет когнитивные нарушения. Пациенты могут испытывать повышенную тревожность и беспокойство. Исследование, проведенное Смирновым и коллегами (2021), показало, что тревожные расстройства часто сопутствуют когнитивным нарушениям у пациентов с ХИМ [7,14,32].

Неврологические проявления хронической ишемии мозга варьируются от легких когнитивных нарушений на начальных стадиях до выраженной деменции и моторных дисфункций на тяжелых стадиях. Эффективная диагностика и своевременное вмешательство на всех этапах болезни способны существенно улучшить состояние пациентов и снизить риски тяжелых последствий. Исследования как отечественных, так и зарубежных авторов подчеркивают важность комплексного подхода в оценке неврологического статуса, диагностических критериев и лечении пациентов с ХИМ [17, 34].

Современные исследования подчеркивают взаимодействие между нейрокогнитивными нарушениями и клиническим неврологическим состоянием пациентов с ХИМ, что является поводом для проведения системного анализа этих аспектов [3,10,21].

Нейрокогнитивный статус (НС) включает в себя оценку памяти, внимания, исполнительных функций и других когнитивных навыков, которые могут быть нарушены у пациентов с ХИМ. По данным исследований, проведенных в России (Кузнецова и др., 2020), значительное количество пациентов с ХИМ демонстрируют выраженные когнитивные расстройства, которые могут предшествовать развитию более серьезных

неврологических заболеваний, таких как сосудистая деменция [6,18].

В зарубежной литературе также отмечается высокая предрасположенность пациентов с ХИМ к когнитивным нарушениям. Например, в работе Котваси и др. (2019) на основании проспективного исследования у 400 пациентов с хронической ишемией мозга было установлено, что 70% из них имели значительные когнитивные нарушения, а у 30% диагностирована деменция [25,36].

Системный подход к оценке НС и КНС позволяет выявить взаимосвязь между ними. Например, в работе Смирнова и др. (2023) было показано, что корреляция между показателями когнитивного и клинического статусов у пациентов с ХИМ составляет 0,78 ($p < 0,01$), что подтверждает наличие значимой взаимосвязи [19,26].

Системный анализ нейрокогнитивного статуса в контексте клиническо-неврологического состояния у пациентов с ХИМ является важным направлением в клинической практике, позволяющим выявлять и корректировать нарушения на ранних стадиях заболевания. Дальнейшие исследования в этой области необходимы для разработки эффективных методов диагностики и лечения, адаптированных к специфическим особенностям пациентов, что является актуальной задачей как для зарубежных, так и для отечественных исследователей [2,13,30].

Лабораторные исследования являются важным инструментом для диагностики ХИМ, позволяя выявить определенные маркеры, ассоциированные с ишемией. Исследования крови на уровень некоторых биомаркеров, таких как D-димеры, может указывать на наличие ишемии, как это подчеркивают работы узбекских ученых, например, профессора А. А. Абдурахимова (2020). Установлено, что изменения lipid profile, наблюдаемые у пациентов с ХИМ, могут служить предикторами развития инсульта (Султанов и др., 2021).

Лабораторная диагностика хронической ишемии мозга (ХИМ) становится ключевой в контексте раннего выявления, оценки прогноза и мониторинга состояния пациентов. Современные подходы к диагностике основываются на применении различных биомаркеров, которые могут предоставить информацию о патогенетических механизмах заболевания [15,19].

Изменения в липидном профиле также имеют диагностическое значение. Повышенные уровни общего холестерина и триглицеридов ассоциируются с риском развития ишемии. Исследования, проведенные Султановым и др. (2020), показали, что пациенты с нарушением мозгового кровообращения имеют выраженные отклонения в липидном профиле по сравнению с контрольной группой. Эти данные подчеркивают значимость липидного анализа в оценке риска и прогноза ХИМ [23,29].

Современные молекулярно-генетические методы позволяют глубже понять патогенез ХИМ. Исследования показывают, что определенные генетические вариации могут повышать риск развития ХИМ. Например, работа зарубежных авторов, таких как Ким и др. (2020) на основе анализа SNPs говорила о роли генов, связанных с воспалительными процессами, в патогенезе ХИМ. Узбекистан также вносит вклад в эту область: исследование климатических влияний на ге-

нетические факторы, проведенное Аскарковым и др. (2021), подтверждает необходимость учета генетической предрасположенности [12,27].

Исследования показывают, что хроническое воспаление играет ключевую роль в патогенезе ХИМ. Определенные биомаркеры, такие как провоспалительные цитокины (IL-6, TNF- α), могут использоваться для оценки воспалительного процесса. По данным Узбекских авторов, таких как Т. А. Муллаевой, повышение уровня IL-6 связано с ухудшением когнитивных функций у пациентов с ХИМ (2021). Анализ уровня D-димеров также может служить индикатором гиперкоагуляции и воспалительных процессов, как указывают исследования профессора Ш. Т. Исламова (2022).

Учитывая генетическую предрасположенность к ХИМ, молекулярно-генетические исследования становятся актуальными. Исследования, проведенные Хидятовой (2022), показали, что генетические вариации в ключевых генах, связанных с метаболизмом липидов и воспалением, могут служить предикторами развития ХИМ. Данные молекулярные исследования позволяют не только улучшить диагностику, но и понимать механизмы развития болезни [1,16].

Современные автоматизированные системы анализа крови и высокопроизводительные технологии, такие как масс-спектрометрия, дают возможность более точно и быстро определять биомаркеры, что является важным аспектом для диагностики ХИМ. Работы зарубежных авторов, таких как Смит и др. (2020), демонстрируют эффективность использования высокотехнологичных методов для анализа биомаркеров ишемии, что позволяет расширить возможности лабораторной диагностики в данной области [14,20, 31].

Идентифицированы микроРНК как генные регуляторы, контролирующие различные функции мозга и служащие биомаркерами цереброваскулярных заболеваний. Они могут нацеливаться на сотни белков в регуляторных органах клеточных сигналов как в норме, так и при патологиях. Нормальная экспрессия микроРНК необходима для развития центральной нервной системы, однако нарушение их регуляции в клетках головного мозга может приводить к нейроваскуляризации, что, в свою очередь, повышает чувствительность к неврологическим дисфункциям [8,12,26].

Zhao et al. (2018): Исследование показало, что miРНК-21 может участвовать в регуляции нейровоспалительных процессов при хронической ишемии мозга, влияя на выживаемость нейронов. Thum et al. (2010): В этом исследовании было установлено, что miРНК-155 может быть связана с нейровоспалением и апоптозом нейронов, что имеет значение для понимания механизмов хронической ишемии. Fichtlscherer et al. (2010): Авторы обнаружили, что уровень miРНК-126 может быть изменен при хронической ишемии мозга, что указывает на ее потенциальную роль в патогенезе [10,29,35].

Курбанов и др. (2020): Работа показала, что miРНК-146a может быть связана с нейровоспалительными процессами при хронической ишемии мозга, что открывает новые перспективы для диагностики и терапии. Рахимов и др. (2019): Исследование проанализировало роль микроРНК в патогенезе хронической ишемии мозга и выявило, что изменения в их экспрес-

сии могут быть связаны с ухудшением неврологического статуса [8, 26].

Функциональная диагностика хронической ишемии мозга (ХИМ) включает использование различных неинвазивных методов, позволяющих оценить состояние мозгового кровообращения, его динамику и ущемление сосудистой системы. Одним из наиболее распространенных методов является ультразвуковая доплерография (УЗДГ) больших сосудов шеи и головы. Этот метод позволяет выявлять нарушения кровообращения и предрасположенность к различным неврологическим заболеваниям [9, 17, 28].

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) и транскраниальная доплерография (ТКДГ) являются важными неинвазивными методами оценки гемодинамики мозга. УЗДГ помогает оценить кровоток в крупных сосудах головного мозга, а ТКДГ позволяет исследовать микрососудистый кровоток, что особенно важно для выявления хронической недостаточности мозгового кровообращения (Д. Н., 2022).

Нейровизуализационные методы играют ключевую роль в диагностике и мониторинге хронической ишемии мозга (ХИМ). ХИМ характеризуется длительным недостатком кровоснабжения головного мозга, что может приводить к атрофии тканей и функциональным нарушениям. В этом контексте методы нейровизуализации, такие как компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) и другие специализированные методы, становятся важными инструментами для оценки состояния и динамики патологического процесса [3,11,35].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) с диффузионно-распределенной визуализацией также занимает центральное место в диагностике. Современные исследования показывают, что МРТ позволяет выявить ранние изменения в мозговом веществе при ХИМ, такие как микроинфаркты и гиперинтенсивные очаги на T2-весах (И. И. Рахимов, 2021).

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) является важным методом визуализации, широко используемым для оценки состояния сосудов и структуры мозга. Этот метод позволяет получить высококачественные изображения, что делает его полезным для диагностики различных неврологических нарушений. Одним из основных преимуществ МСКТ является возможность быстро оценить острые и хронические изменения в головном мозге. Исследование, проведенное Кузнецовым и др. (2020), показало, что МСКТ позволяет выявить признаки хронической ишемии, такие как дополнительные лимфоидные ткани и изменения плотности вещества мозга. Авторы отметили, что увеличение размеров вентрикулярной системы также может указывать на развитие ХИМ [4,7, 30].

Множество зарубежных исследований подтверждают эти данные. Например, в работе О'Брайена и др. (2018) подчеркивается, что МРТ позволяет обнаружить небольшие инфаркты и изменения, связанные с хронической ишемией, которые могут быть пропущены при использовании других методов, таких как МСКТ [17].

Магнитно-резонансная томография с контрастированием: Использование контрастных веществ для улучшения визуализации сосудов и выявления ишемических изменений в мозге может повысить точность диагностики (Wang et al., 2020). Исследования показы-

вают, что МРТ с контрастированием позволяет более точно оценить состояние сосудов и выявить скрытые ишемические изменения [12,31].

ПЭТ является специализированным методом, который позволяет оценивать метаболизм и кровоток в мозге. Исследование Лебедева и др. (2021) показало, что ПЭТ может выявлять изменения в метаболизме глюкозы и кислорода в участках мозга, пораженных ишемией, что помогает в понимании механизма ХИМ. По данным Каменева и др. (2023), результаты ПЭТ могут использоваться для прогнозирования развития неврологических осложнений и уточнения тактики лечения [23,29].

Спектроскопия — это относительно новый метод, который обеспечивает информацию о метаболических изменениях в мозге, что может дополнить данные, полученные при УЗДГ. Например, работа, проведенная Цинь и др. (2020), показывает, что спектроскопия связана с изменением концентрации нейрометаболитов в условиях ХИМ, что может способствовать раннему выявлению заболевания [26,35].

Данная глава рассматривает современные принципы, тактики и достижения в области лечения хронической ишемии мозга, акцентируя внимание на междисциплинарном подходе, который включает неврологов, нейрофизиологов, реабилитологов и других специалистов. Научные исследования последних лет подтверждают важность не только симптоматического лечения, но и внедрения новых метаболических и нейропротективных препаратов, направленных на стабилизацию состояния пациентов и улучшение их функционального прогноза [3,16,29].

Лечение ХИМ включает в себя как медикаментозную, так и немедикаментозную терапию. В последние годы акцент смещается на использование нейропротективных средств и методов реабилитации, направленных на восстановление когнитивных функций (Сидорова, 2022; Johnson et al., 2021). В Узбекистане разработаны программы реабилитации, которые включают в себя как физическую, так и когнитивную терапию (Алимов, 2023).

Медикаментозная терапия остается одним из основных подходов к лечению ХИМ. Согласно исследованиям, проведенным в США и Европе (Wahl et al., 2020), использование антиагрегантов и статинов значительно уменьшает риск сердечно-сосудистых событий у пациентов с ХИКМ. Также было показано, что препараты, такие как пентоксифиллин, могут улучшить микроциркуляцию и способствовать улучшению функциональных возможностей (Fowler et al., 2019).

В Узбекистане исследования, проведенные Нурматовым и другими (2021), подтверждают эффективность применения антиагрегантов в комплексном лечении ХИМ. В своей работе они подчеркивают важность индивидуального подхода к выбору терапии в зависимости от стадии заболевания и сопутствующих патологий. В работах Шарифова и других (2021) также подчеркивается важность применения клопидогрела, который может быть более эффективным у определенной группы пациентов, что подтверждается их анализом, где было показано снижение частоты сердечно-сосудистых катастроф на 30% в течение года наблюдения [1,16].

Медикаментозное лечение хронической ишемии конечностей включает антиагреганты, статины, вазодилататоры и новые методы, такие как инъекции тромбocyтами. Эффективность этих препаратов была подтверждена как в международных исследованиях, так и в клинической практике Узбекистана. Важно отметить, что комплексный подход с учетом индивидуальных особенностей пациента обеспечивает наилучшие результаты терапии и улучшает качество жизни у больных с ХИМ. Переход к более современным и инновационным методам может коренным образом изменить клинические результаты и снизить риск тяжелых осложнений [16, 30].

Комбинированный подход к лечению ХИМ, включающий изменение образа жизни (диету, физические нагрузки), медикаментозную терапию и хирургические вмешательства, продемонстрировал лучшие результаты по сравнению с монотерапией. По данным международных исследований (Spoon et al., 2020), пациенты, которые следовали комплексной стратегии, показали значительное улучшение качества жизни и отсутствие прогрессирования заболевания.

Комбинация антиагрегантов, статинов и нейропротекторов может обеспечить более значительное улучшение у пациентов с ХИМ. В исследовании Karpov et al. (2022) была продемонстрирована эффективность комбинированной терапии с использованием аспирина и статинов для снижения риска инсульта и сердечно-сосудистых заболеваний.

В исследованиях Gottlieb et al. (2021) было показано, что психосоциальная поддержка в сочетании с физической активностью может значительно улучшить качество жизни и уменьшить когнитивные нарушения у пациентов с хронической ишемией, что подчеркивает важность комплексного подхода [25,31,35].

Реабилитация пациентов с ХИМ направлена на восстановление. Таким образом, патогенез ХИМ представляет собой сложное взаимодействие сосудистых, воспалительных и метаболических процессов, что требует комплексного подхода к диагностике и лечению данного состояния. Понимание этих механизмов является ключевым для разработки эффективных стратегий профилактики и терапии ХИМ. Клинические проявления и диагностика хронической ишемии мозга требуют комплексного подхода, который позволяет не только подтвердить наличие ишемии, но и оценить степень ее влияния на когнитивные и неврологические функции пациента. Раннее выявление и диагностика ХИМ имеют важное значение для назначения адекватного лечения и реабилитации. Своевременное обращение к врачу и использование современных методов диагностики могут значительно улучшить прогноз и качество жизни пациентов с ХИМ [20,29,36].

Прогноз при ХИМ зависит от степени ишемии, наличия сопутствующих заболеваний и своевременности начала лечения. Раннее вмешательство и комплексный подход к лечению могут значительно улучшить качество жизни пациентов и замедлить прогрессирование заболевания (O'Brien et al., 2014).

Перспективы исследований хронической ишемии мозга охватывают широкий спектр направлений, включая новые подходы к терапии, методы диагностики и улучшение качества жизни пациентов. Дальнейшие исследования в этих областях могут привести к

значительным улучшениям в понимании и лечении ХИМ, что, в свою очередь, повысит качество жизни пациентов и снизит бремя этого заболевания на общество. Сотрудничество между исследователями, клиницистами и пациентами будет играть ключевую роль в достижении этих целей [2,22,27].

Таким образом, обзор литературы показывает, что ХИМ является многогранной проблемой, требующей комплексного подхода к диагностике и лечению. Необходимы дальнейшие исследования для более глубокого понимания патогенеза заболевания и разработки эффективных методов терапии. Дальнейшие исследования в области хронической ишемии мозга необходимы для углубления нашего понимания этого состояния, разработки новых методов диагностики и лечения, а также для повышения качества жизни пациентов. Сотрудничество между исследователями, клиницистами и пациентами будет способствовать достижению этих целей и улучшению исходов лечения ХИМ [11,13,24].

Литература:

1. Абдуллаева, Г. Н., & Аскеров, С. И. (2021). Сравнительная эффективность современных методов диагностики хронической ишемии мозга. Журнал неврологии и психиатрии, 30(3), 80-86.
2. Баранова, О. В., & Власова, Е. С. (2020). Влияние артериальной гипертензии на риск развития хронической ишемии мозга у пожилых пациентов. Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова, 120(5), 43-48.
3. Беляева, О.Ю., & Петров, А.А. (2019). "Функциональная диагностика хронической ишемии мозга." Российский вестник неврологии, 2(3), 33-38.
4. Галимова, Ф. Г., & Царёва, Е. В. (2019). Диагностика и лечение хронической ишемии мозга у пациентов пожилого возраста. Клиническая медицина, 97(2), 120-126.
5. Дементьева, Т. А., & Постников, С. В. (2022). Нейропсихология и лабораторные методы исследований в диагностике хронической церебральной ишемии. Российский неврологический журнал, 14(3), 72-79.
6. Камалова, Ф.Ш. «МРТ-исследование как метод диагностики хронической ишемии мозга». Научно-практический медицинский журнал, 202X.
7. Кирьянова, О. И., & Сидоренко, И. А. (2020). Современные методы диагностики хронической ишемии мозга. Неврологический журнал, 25(3), 32-40.
8. Костюченко, Е. А., Зарубина, Л. А., & Ткаченко, С. С. (2021). Роль микроРНК в патогенезе ишемического инсульта. Неврологический журнал, 26(2), 59-67. DOI: 10.14412/2074-2711-2021-2-59-67
9. Лурье, В. И. (2019). "Хроническая ишемия мозга: клинические подходы к лечению и реабилитации." Неврологический журнал, 24(5), 14-25.
10. Можейко, А. С. (2020). "Наркотические и ненаркотические анальгетики в лечении хронической ишемии головного мозга." Клиническая медицина, 98(7), 34-40.
11. Ризаев Ж. А. и др. Психосоциальное поведение подростков в различных стоматологических процедурах //Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 375-383.
12. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе бок-

серов //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.

13. Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.

14. Степанов, А. В., & Рожков, А. Ю. (2019). "Хроническая ишемия мозга: этиология и факторы риска у пациентов пожилого возраста." Российский журнал неврологии, 1(6), 112-119.

15. Турсунов, И.Х. (2020). "Лабораторные методы исследования при хронической ишемии: роль функциональной диагностики." Научные труды Ташкентского медицинского университета, 1(1), 99-105.

16. Умаров, Р. М. (2022). "Эффективность комплексной реабилитации у пациентов с хронической ишемией мозга." Актуальные проблемы клинической медицины, 4(1), 23-29.

17. Шубин, А. А., & Вишняк, А. В. (2021). "Эффективность физиотерапевтических методов в реабилитации больных с хронической ишемией мозга." Сборник научных трудов ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, 14, 67-74.

18. Щербаков, Н.М. "Прикладные аспекты нейровизуализации в патологии мозга: от диагностики до лечения." Сибирский медицинский журнал, 2023.

19. Ярмоленко, О. А. (2020). "МРТ-ангиография в диагностике хронической церебральной ишемии." Клиническая нейропсихология, 5(2), 85-92. DOI: 10.17650/02021-2020-12 (<https://doi.org/10.17650/02021-2020-12>)

20. Adams, R. D., & Victor, M. (2019). Principles of Neurology. McGraw-Hill Education.

21. Argentino, G., & Furlan, J. (2018). Chronic Cerebral Ischemia: A Review of Etiology and Management. Stroke, 49(4), e116–e129.

22. Barber, M., & Tully, P. (2019). Neurocognitive disorders in elderly patients and their relation to chronic cerebral ischemia. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 31(3), 228-235. doi:10.1176/appi.neuropsych.18030052

23. Chung, S.Y., & Kang, K.W. (2021). "Long-Term Rehabilitation Outcomes in Patients with Chronic Cerebral Ischemia: A Multicenter Study." American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation, 100(3), 233-239.

24. Gorelick, P. B., & Scuteri, A. (2011). Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: A statement for healthcare professionals from the 194. American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, 42(9), 2672-2713. doi:10.1161/STR.0b013e3182299494

25. Huang, Y., & Zhao, M. (2020). "Magnetic Resonance Imaging Biomarkers in Chronic Cerebral Ischemia." Progress in Neurobiology, 189, Article 101787. DOI: 10.1016/j.pneurobio.2019.101787/<https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2019.101787>

26. Iadecola, C. (2013). "The Heart of the Brain: The Role of Vascular Factors in Alzheimer's Disease." Nature Reviews Neuroscience, 14(11), 684-697. DOI: 10.1038/nrn3638 (<https://doi.org/10.1038/nrn3638>)

27. Klein, M., & Tran, A. (2020). "Current Trends in the Assessment of Chronic Ischemic Stroke." Frontiers in Neurology, 11, 1234.

28. Krol, J., Loedige, I., & Filipowicz, W. (2010). The widespread regulation of microRNA biogenesis, function and decay. Nature Reviews Molecular Cell Biology, 11(9), 597-610. DOI: 10.1038/nrm2951

29. Petersen, M. S., et al. (2020). Biomarkers of cognitive decline associated with chronic ischemic stroke: A cross-sectional study. Journal of Neurology, 267(5), 1345-1352. DOI: 10.1007/s00415-019-09402-6

30. Rouch, N., & Lévy, A. (2014). Cerebral Autoregulation and Transcranial Doppler Ultrasound: Clinical Implications. Journal of Neuroimaging, 24(4), 444-449.

31. Sahib, M. K., & Steinberg, G. K. (2020). Neuroinflammation as a target for treatment in chronic ischemic brain injury. Current Medicinal Chemistry, 27(22), 3661-3677. doi:10.2174/0929867327666200528122030

32. Tzeng, R. C., & Chiu, P. Y. (2021). Neuropsychological testing as a tool for early detection of cognitive dysfunction in chronic ischemic stroke patients. Clinical Rehabilitation, 35(1), 65-75. DOI: 10.1177/0269215520962142

33. Williams, D. S., & Miller, J. (2020). "Risk Factors and Clinical Features of Chronic Ischemic Stroke." Stroke Research and Treatment, 2020, Article ID 1234567.

34. Xu, Y., & Li, W. (2020). "Neuroimaging Techniques in the Diagnosis of Chronic Cerebral Ischemia: A Review." Journal of Neurology, 267(5), 1234-1245.

35. Yamamoto, Y., & Goto, Y. (2021). "Cerebral Perfusion Imaging: A Key to Understanding Chronic Ischemia." Current Neurology and Neuroscience Reports, 21(9), Article 53. DOI: 10.1007/s11910-021-01163-y (<https://doi.org/10.1007/s11910-021-01163-y>)

36. Zhao, J., & Zhang, H. (2022). "Non-invasive Approaches for Evaluating Cerebral Hemodynamics." Frontiers in Neurology, 13, Article 779122. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.779122>

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Убайдов Д.С., Шомуродова Д.С.

Резюме. Хроническая ишемия мозга представляет собой значительную общественную проблему, играющую важную роль в развитии сосудистых неврологических заболеваний и деменции. В статье рассматриваются современные аспекты клинко-лабораторных и инструментальных особенностей развития хронической ишемии мозга, охватывая ключевые механизмы патогенеза, клинические проявления и диагностические подходы. Освещаются основные клинические симптомы, такие как когнитивные нарушения, изменения в эмоциональной сфере и дисфункция двигательной активности, а также их корреляция с результатами лабораторных исследований и инструментальных методов визуализации.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, нейроккогнитивные нарушения, нейровизуализационные методы, реабилитация, функциональная диагностика.



Уроков Шухрат Тухтаевич, Абидов Уткир Октамович, Худайберганов Шихназар Оллоберганович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ЖИГАР ЦИРРОЗИ ФОНИДА РИВОЖЛАНГАН ЎТКИР АППЕНДИЦИТНИ ТАШХИС ВА ДАВОЛАШ

Ўроков Шухрат Тухтаевич, Абидов Уткир Октамович, Худайберганов Шихназар Оллоберганович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE APPENDICITIS IN THE CONTEXT OF LIVER CIRRHOSIS

Urokov Shukhrat Tukhtaevich, Abidov Utkir Oktamovich, Hudaibergenov Shikhnazar Ollaberganovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Ўткир аппендицит энг кўп учрайдиган шошилинч жарроҳлик патологияларидан бири ҳисобланади, аммо жигар циррози билан оғриган беморларда унинг диагностикаси ва даволаши сезиларли қийинчиликларни келтириб чиқаради. Ўткир аппендицитнинг стандарт клиник кўринишлари жигар циррози туфайли келиб чиққан иммунитет ва қон томирларининг бузилиши туфайли ноаниқ ёки атипик бўлиши мумкин. Яллигланишнинг лаборатория белгилари (лейкоцитоз, С-реактив оқсил) кўпинча атипик қийматларга эга. Инструментал усуллар (КТ, ултратовуш, лапароскопия) ўз вақтида таъхис қўйишида асосий рол ўйнайди. Жарроҳлик даволашнинг асосий усули бўлиб қолмоқда, аммо жигар циррози билан оғриган беморларда бу асоратларнинг юқори даражаси билан боғлиқ. Лапароскопик аппендэктомияга афзаллик берилади, чунки у инфекция ва асцит хавфини камайтиради. Жигар циррози билан оғриган беморларда аппендэктомиядан кейинги ўлим, айниқса, тешилган аппендицитга қараганда юқори. Операциядан кейинги асоратлар эҳтимоли цирроз даражасига (Child-Pugh), таъхиснинг ўз вақтида ва операциядан олдинги тайёргарликнинг етарлилигига боғлиқ. Замоновий тасвирлаш усулларида, минимал инвазив жарроҳлик усулларида фойдаланиш ва операциядан олдинги тайёргарликни оптималлаштириш асоратлар хавфини камайтириши ва прогнозни яхшилаши мумкин. Бироқ, оптимал диагностика ва даволаш стратегияларини ишлаб чиқиш учун қўшимча тадқиқотлар талаб этилади.

Калим сўзлар: Ўткир аппендицит, жигар циррози, коагулопатия, асцит, антибиотик терапияси, минимал инвазив технологиялар.

Abstract. Acute appendicitis is one of the most common emergency surgical pathologies, but its diagnosis and treatment in patients with liver cirrhosis present significant difficulties. Standard clinical signs of acute appendicitis may be erased or atypical due to immune and vascular disorders caused by liver cirrhosis. Laboratory markers of inflammation (leukocytosis, CRP) often have an atypical value. Instrumental methods (CT, ultrasound, laparoscopy) play a key role in timely diagnosis. Surgery remains the main method of treatment, but in patients with liver cirrhosis it is associated with a high frequency of complications. Laparoscopic appendectomy is preferable, since it reduces the risk of infection and ascites. Mortality after appendectomy in patients with liver cirrhosis is higher than in the general population, especially in perforated appendicitis. The probability of postoperative complications depends on the degree of cirrhosis (Child-Pugh), timeliness of diagnosis and adequacy of preoperative preparation. The use of modern imaging methods, minimally invasive surgical techniques and optimization of preoperative preparation can reduce the risk of complications and improve the prognosis. However, further research is needed to develop optimal diagnostic and treatment strategies.

Key words. Acute appendicitis, liver cirrhosis, coagulopathy, ascites, antibiotic therapy, minimally invasive technologies.

Введение. Острый аппендицит (ОА) является одной из наиболее частых хирургических патологий, требующих экстренного вмешательства.

Аппендэктомия является одной из самых распространённых хирургических операций в экстренной хирургии. Согласно опубликованным данным, она составляет 20–85% от всех экстренных хирургических вмешательств [3, 4, 7, 13, 18]. Согласно

средним статистическим данным, частота встречаемости ОА в мире составляет 7–12 случаев на 10 000 населения в год. В некоторых странах этот показатель выше и достигает 8–12 случаев [6, 10].

Согласно данным Адиля Рашида (2022), риск развития ОА в течение жизни составляет примерно 8,6% у мужчин и 6,7% у женщин [41, 33]. С 1990 года заболеваемость ОА в мире увеличилась на 11,4%, и в

2019 году было зарегистрировано 17,7 миллиона случаев [15].

Недавний мета-анализ выявил глобальные различия: в Северной Америке уровень заболеваемости составляет 100 случаев на 100 000 человек в год, тогда как в Западной Европе этот показатель достигает 151 случая на 100 000 человек в год [28].

Диагностика и лечение ОА у пациентов с циррозом печени (ЦП) представляют значительные сложности из-за особенностей патофизиологии цирроза, высокой вероятности кровотечений, повышенного риска инфекционных осложнений и нарушения функции печени. Настоящий обзор посвящен современным аспектам диагностики и лечения ОА у пациентов с ЦП на основе данных современной литературы.

Актуальность проблемы. Как утверждает Kim Y., et al. (2021) и Liu H., et al. (2022) диагностика и лечение ОА на фоне ЦП продолжают оставаться сложными задачами в современной хирургии. Пациенты с ЦП имеют высокий риск осложнений, включая перфорацию, перитонит и послеоперационные инфекции, что требует особого подхода к выбору лечебной тактики [35, 38]. Современные исследования указывают на необходимость использования минимально инвазивных методов хирургического лечения, таких как лапароскопическая аппендэктомия, а также тщательной предоперационной подготовки для снижения риска декомпенсации цирроза [48]. Согласно недавним данным, оптимизация антибактериальной терапии и контроль коагулопатии являются ключевыми аспектами успешного ведения таких пациентов [43].

Согласно данным Adiamah A. и Rashid A. (2023), риск летального исхода после аппендэктомии у пациентов с ЦП выше, чем в общей популяции. Это связано с повышенным риском периоперационных осложнений, включая кровотечение, инфекции и декомпенсацию печени [15].

Патогенез. Патогенез ОА у пациентов с ЦП является сложным и многофакторным процессом, включающим иммунные, сосудистые и коагуляционные нарушения, характерные для цирротической болезни.

ЦП сопровождается системной иммунной дисфункцией, которая приводит к нарушению защитных механизмов организма. У пациентов с ЦП снижается активность моноцитов и макрофагов, что приводит к недостаточному фагоцитозу патогенов и ослаблению воспалительного ответа. Это может способствовать поздней диагностике ОА и прогрессированию инфекционно-воспалительного процесса.

Дополнительно, при ЦП наблюдается синдром системного воспалительного ответа (SIRS), который приводит к чрезмерной выработке провоспалительных цитокинов (интерлейкинов IL-6, IL-8, TNF- α), что может способствовать развитию системных осложнений при ОА, таких как сепсис и перитонит [38].

Портальная гипертензия – ключевой патофизиологический фактор при циррозе – приводит к застойным явлениям в сосудистой системе брюшной полости. Это приводит к повышенной проницаемости капилляров, что способствует отеку стенки червеобразного отростка и нарушению его микроциркуляции. Венозный застой, который замедляет процесс эвакуации токсинов и метаболитов из тканей червеобразного отростка, что способствует быстрому развитию воспали-

ния. Нарушение кровообращения и ишемия, повреждает слизистую оболочки и приводит к некротическим изменениям и перфорации аппендикса [48].

Также ЦП сопровождается дисбалансом между прокоагулянтными и антикоагулянтными факторами. С одной стороны, дефицит факторов свертывания увеличивает риск кровотечений, а с другой – активация внутрисосудистого свертывания может способствовать тромбообразованию в мелких сосудах аппендикса. Это может привести к местному тромбозу сосудов, ухудшающему питание тканей аппендикса и способствующему его некрозу. Что повышает риск послеоперационных кровотечений, что затрудняет хирургическое вмешательство в плане его результата (Kim et al., 2021) [35].

Наличие асцита при ЦП создает дополнительные факторы риска при данной патологии. Асцитическая жидкость является питательной средой для бактерий, повышая риск развития спонтанного или вторичного бактериального перитонита у пациентов с ОА. Асцит также способствует механическому сдавлению кишечных петель, что может ухудшать отток содержимого из аппендикса, способствуя его обструкции и воспалению (Rodriguez et al., 2024) [43].

Повышение проницаемости кишечного барьера, способствуя транслокации бактерий из полости кишечника в кровеносное русло увеличивая риск вторичного инфицирования червеобразного отростка. Возникает нарушение моторики кишечника, что может способствовать застойным процессам в слепой кишке и повышенному риску аппендицита (Chen et al., 2023) [23].

Таким образом, патогенез ОА у пациентов с ЦП включает комплексные изменения, которые способствуют быстрому прогрессированию заболевания, поздней диагностике и высокому риску осложнений.

Патогенез ОА у пациентов с ЦП обусловлен комплексными патофизиологическими изменениями, включая иммунные нарушения, гемодинамические расстройства, коагулопатию, влияние асцита и метаболические факторы. Эти особенности способствуют атипичному клиническому течению, затрудненной диагностике и повышенному риску осложнений. Поэтому требуется индивидуальный подход к диагностике и лечению, включающий тщательное предоперационное ведение и выбор оптимального хирургического метода.

Необходимы дальнейшие исследования для улучшения стратегии ведения таких пациентов, включая использование современных методов диагностики, фармакологических подходов и минимально инвазивных хирургических методик.

Клиническая картина. Клинические проявления ОА у пациентов с ЦП могут существенно отличаться от таковых у пациентов без печеночной патологии. Атипичное течение заболевания обусловлено иммунодефицитом, портальной гипертензией, асцитом и коагулопатией.

В классическом случае ОА характеризуется болью в правой подвздошной области, но у пациентов с ЦП болевые ощущения могут быть сглажены или локализованы нетипично. Наличие асцита может маскировать болевой синдром, распространяя его по всей брюшной полости. При выраженной портальной гипертензии возможно наличие висцеральной гипопальге-

зии, что приводит к позднему выявлению симптомов ОА.

Диспепсические расстройства - тошнота, рвота и снижение аппетита часто присутствуют, но могут быть расценены как проявления печёночной недостаточности, что затрудняет раннюю диагностику. Вздутие живота и запоры или, напротив, диарея могут сопровождать течение ОА на фоне ЦП.

У пациентов с ЦП симптомы общей интоксикации, температурная реакция может быть снижена или отсутствовать вследствие иммунодефицита. Но при развитии перитонита или гнойных осложнений температура может повышаться, но её уровень может быть ниже ожидаемого.

Геморрагический синдром при ЦП приводит к высокому риску развития спонтанных кровоизлияний в брюшную полость, что может имитировать разрыв червеобразного отростка или осложнённое течение заболевания. Часто наблюдается удлинение протромбинового времени, снижение уровня тромбоцитов и гипоальбуминемия, что требует коррекции до оперативного вмешательства.

Таким образом, частота ОА у пациентов с ЦП не отличается от таковой в общей популяции, однако клинические проявления могут быть стертыми или атипичными. Это связано с нарушением иммунного ответа, гипокоагуляцией и асцитом, что может маскировать классические симптомы ОА. Более того, пациенты с ЦП чаще госпитализируются в поздние сроки заболевания, что увеличивает риск перфорации аппендикса и развития осложнений.

Течение ОА на фоне ЦП требует особого внимания, так как сам ЦП является тяжёлым заболеванием, оказывающим значительное влияние на общее состояние организма и его способность к восстановлению. ЦП подавляет функцию иммунной системы, что делает пациента более уязвимым к инфекциям и усложняет послеоперационный процесс восстановления [40, 44, 49].

При ОА, особенно на фоне ЦП, крайне важно, чтобы пациенты незамедлительно обращались за медицинской помощью. Лечение чаще всего заключается в хирургическом вмешательстве – аппендэктомии, однако выбор метода операции и подход к её выполнению зависят от функционального состояния печени [29, 42, 50].

Согласно данным британских учёных, ежегодно проводится более 42 000 хирургических операций. В общей популяции этот процесс считается безопасным, а 30-дневная летальность составляет 0,244%. Однако данный показатель значительно увеличивается у пациентов старше 60 лет и при перфоративном аппендиците [20].

Риски аппендэктомии у пациентов с ЦП остаются предметом обсуждения, поскольку большинство данных основаны на скорректированных оценках небольших исследований [14].

В то же время крупное исследование, проведённое на основе общенациональной базы данных США и включающее 376 пациентов с ЦП, не выявило значительной разницы в уровне внутрибольничной летальности после аппендэктомии по сравнению с общей популяцией [16].

В противоположность этому, популяционное исследование, проведённое в Дании и включающее 69 пациентов с ЦП, показало, что 30-дневная летальность после аппендэктомии в данной группе составила 9%, тогда как в общей популяции этот показатель был всего 0,7% [40].

Заболевание ОА на фоне ЦП значительно усложняет лечение пациентов и влияет на выбор тактики лечения, предоперационную подготовку, ход операции и послеоперационный период. Это связано с рядом патофизиологических изменений.

В частности, снижение синтеза факторов свертывания крови в печени увеличивает риск интраоперационного и послеоперационного кровотечения. Варикозное расширение вен брюшной полости и кишечника может привести к кровотечениям и другим осложнениям.

Наличие асцита повышает вероятность инфекционных осложнений и увеличивает риск перитонита. Ослабленный иммунитет, характерный для пациентов с ЦП, делает их более уязвимыми к сепсису и другим инфекциям.

На поздних стадиях ЦП снижение детоксикационной функции печени повышает риск послеоперационной летальности и осложнений [22, 41, 42, 47].

Эти факторы требуют особого внимания со стороны врачей и своевременного применения инструментальных методов диагностики для предотвращения позднего выявления, и осложненного течения заболевания.

Оптимизация тактики ведения пациентов с ЦП и ОА должна включать мультидисциплинарный подход с участием хирургов, гастроэнтерологов, инфекционистов и анестезиологов, а также использование минимально инвазивных методов диагностики и лечения.

Лабораторные методы диагностики. Диагностика ОА у пациентов с ЦП осложняется изменениями лабораторных показателей, связанными с печеночной недостаточностью. Однако ряд лабораторных тестов может помочь в выявлении воспалительного процесса и оценки риска осложнений:

Лейкоцитоз: у пациентов с ЦП может быть менее выраженным или отсутствовать из-за иммунной дисфункции.

Сдвиг лейкоцитарной формулы влево: увеличение количества нейтрофилов и палочкоядерных клеток свидетельствует о бактериальном воспалении.

Тромбоцитопения: часто встречается при циррозе из-за гиперспленизма и дисфункции печени, что требует коррекции перед хирургическим вмешательством.

Повышенный С-реактивный белок (СРБ): показатель воспалительного процесса, но может быть менее выражен из-за нарушенного иммунного ответа.

Гипоальбуминемия: отражает тяжесть цирроза и общий белково-энергетический статус пациента.

Повышенный билирубин и АЛТ/АСТ: свидетельствует о нарушении функции печени, но не специфично для ОА.

Увеличение МНО (международное нормализованное отношение) и протромбинового времени: отражает нарушение свертываемости крови, что требует коррекции перед оперативным вмешательством.

Снижение фибриногена: может свидетельствовать о тяжелой печеночной недостаточности.

Диагностика. лабораторные исследования: лейкоцитоз может отсутствовать или быть незначительно выражен; характерны повышенная МНО (международное нормализованное отношение), гипоальбуминемия и тромбоцитопения.

Инструментальные методы диагностики. Инструментальная диагностика играет важную роль в выявлении ОА у пациентов с ЦП, поскольку клинические и лабораторные данные могут быть нетипичными.

Ультразвуковое исследование (УЗИ). В настоящее время диагностика проводится с помощью спиральной компьютерной томографии (КТ) и цветной доплеровской ультрасонографии на основе градиентной компрессии [19].

Диагноз может быть установлен на основании постоянной боли в правом нижнем квадранте и визуализируемого аппендикса диаметром более 6 мм [34].

Цветная доплеровская ультрасонография на основе градиентной компрессии (ГКРДУ) представляет собой усовершенствованный метод ультразвуковой диагностики, включающий две основные техники:

Градиентная компрессия – в этом методе давление (компрессия) на область исследования применяется постепенно с помощью датчика. Такой подход позволяет оценить реакцию тканей и сосудов в режиме реального времени. Метод особенно полезен для выявления поверхностных венозных заболеваний, тромбоза и тканевых аномалий.

Цветная доплерография – используется для визуализации кровотока в сосудах. Цветное доплеровское картирование помогает определить направление и скорость кровотока, а также оценить проходимость сосудов.

Компьютерная томография (КТ). Наиболее информативный метод диагностики ОА у пациентов с ЦП.

Компьютерная томография (КТ) обеспечивает более высокую степень согласованности и точности в диагностике по сравнению с ультразвуковым исследованием [21, 45, 36].

В исследовании, посвященном роли магнитно-резонансной томографии (МРТ) в диагностике перфоративного ОА, М.М. Leeuwenburgh и соавторы (2014) пришли к выводу, что этот метод недостаточно надежен. Ни один из МРТ-критериев не показал положительное прогностическое значение выше 53%, а чувствительность метода в диагностике перфоративного аппендицита составила всего 57% [37].

С.А. Совцов (2013) отметил, что масштабы применения компьютерной томографии (КТ) в диагностике ОА значительно расширились. Если в 1998 году КТ проводилась только у 18,5% пациентов в предоперационном периоде, то к 2007 году этот показатель достиг 93% [8].

По данным Teng T.Z. и соавторов [46], КТ рекомендовала себя как эффективный метод оценки осложнений, связанных с ОА. Особенно высокая чувствительность КТ отмечается при выявлении периаппендикулярного абсцесса, перитонита и гангренозных изменений [17].

Согласно данным Р.Р. Касимова и соавторов (2015), использование КТ остаётся ограниченным во

многих городских и районных медицинских учреждениях. Это связано со сложностью применения метода, его высокой стоимостью и нехваткой квалифицированных специалистов, что делает КТ редко используемым методом в клинической практике [9]. Однако авторы не изучали корреляции КТ с другими предоперационными маркерами.

Магнитно-резонансная томография (МРТ). Последние исследования по магнитно-резонансной томографии (МРТ) демонстрируют её высокую эффективность: чувствительность составляет 96–96,8%, а специфичность – 96–97,4%. Этот метод может широко использоваться в качестве дополнительного диагностического инструмента [25, 26, 27].

Внедрение данного метода позволяет избежать воздействия радиации и внутривенного введения контрастного вещества у таких групп пациентов, как дети, при этом сохраняя высокую точность диагностики. Это открытие создаёт перспективы для применения МРТ в качестве первичного диагностического метода как у детей, так и в общей популяции.

Диагностическая лапароскопия (ДЛ) – рекомендовала себя как наиболее точный метод диагностики у пациентов с подозрением на ОА, особенно в сложных клинических случаях. Высокая эффективность метода объясняется его высокой чувствительностью (92–99%), специфичностью (92–98%) и точностью (92–98%). Применение диагностической лапароскопии позволяет значительно снизить частоту гипердиагностики, а также уменьшить количество необоснованных аппендэктомий до 2–3% и 10% соответственно. Кроме того, этот метод даёт возможность провести ревизию брюшной полости и выполнить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями, имитирующими аппендицит [2, 5, 11, 12].

По данным А.С. Ермолова (2016), макроскопические изменения в червеобразном отростке, выявленные во время ДЛ, в 94% случаев подтверждались гистологическим анализом. Гипердиагностика наблюдалась лишь в 6% случаев [1].

Согласно результатам национального анкетирования, проведённого в Италии F. Agresta и соавторами (2017), с 2010 по 2014 год применение лапароскопии при экстренных абдоминальных состояниях увеличилось с 24,8% до 30%, а при ОА – с 44,0% до 64,7% [24].

М.В. Турбин и соавторы (2018) сообщают, что доля «необоснованных» аппендэктомий достигает 30–40%. Для повышения точности диагностики ОА авторы рекомендуют широкое применение видеолaparоскопии [2].

Лечение. Выбор тактики лечения зависит от стадии заболевания, степени компенсации ЦП и наличия осложнений.

1. Консервативное лечение. Некоторые авторы рекомендуют консервативное лечение при декомпенсированном циррозе и неосложнённом аппендиците. **(NOM - Non-Operative Management)** означает консервативный метод лечения, при котором врач принимает решение не проводить хирургическое вмешательство, а управлять состоянием пациента с помощью других методов – медикаментозной терапии, наблюдения и минимально инвазивных процедур. В данном контексте речь идёт о применении консервативного подхода к лечению ОА у пациентов с ЦП.

Оно включает, инфузионную, антибактериальную терапию широкого спектра действия, контроль показателей коагуляции и динамическое наблюдение.

2. Хирургическое лечение. Основным методом лечения остается хирургическое вмешательство, однако его выполнение у пациентов с ЦП сопряжено с рядом трудностей. Имеется несколько видов операций. Лапароскопическая аппендэктомия: считается предпочтительным методом, поскольку снижает риск послеоперационных осложнений, особенно асцита и инфекции раны (Chen et al., 2023) [23]. Открытая аппендэктомия: показана при перфорации, абсцедировании или выраженном спасечном процессе.

Пациенты с ЦП подвержены повышенному риску послеоперационных осложнений, среди которых: инфекционные осложнения (перитонит, абсцессы), кровотечения, печеночная недостаточность.

Прогноз зависит от функционального состояния печени по шкале Чайлд-Пью и своевременности диагностики. Важно минимизировать хирургическую травму и оптимизировать послеоперационное ведение.

Диагностика и лечение ОА у пациентов с ЦП требуют особого подхода. Использование современных методов визуализации, лапароскопической хирургии и адекватной предоперационной подготовки позволяет снизить риск осложнений и улучшить прогноз. Однако необходимы дальнейшие исследования для оптимизации тактики ведения данной категории пациентов.

Нерешенные вопросы диагностики и лечения. В литературе, которую мы изучили, отсутствует достаточное количество информации о диагностической тактике, особенностях клинического течения, стратегии лечения, показаниях и противопоказаниях к оперативному вмешательству при сочетании ОА и ЦП.

В работах Monika Garcia, M.D. и Agi Gerber, M.S. подчёркивается, что оптимальный вариант ведения пациентов с ОА на фоне ЦП остаётся дискуссионным и недостаточно изученным. Также отмечено, что в данной области до сих пор не проводились проспективные исследования. В сравнении с имеющимися публикациями, данных по этому вопросу явно недостаточно [16, 31, 40, 47].

Несмотря на значительный прогресс в изучении диагностики и лечения ОА на фоне ЦП, остаются нерешенные вопросы, требующие дальнейших исследований и клинических испытаний:

Оптимальные диагностические критерии. В связи с атипичным течением ОА у пациентов с ЦП необходимы усовершенствованные диагностические алгоритмы, учитывающие особенности лабораторных и инструментальных методов диагностики.

Оптимизация использования маркеров воспаления, таких как С-реактивный белок, в сочетании с визуализацией (КТ, МРТ) требует дополнительного изучения.

Выбор тактики лечения. Не определены четкие критерии выбора между консервативным и хирургическим лечением у пациентов с ЦП. Вопрос о применении антибактериальной терапии как основного метода лечения у пациентов с декомпенсированным ЦП остаётся дискуссионным.

Оптимизация хирургической тактики. Необходимы дальнейшие исследования по безопасности

лапароскопической аппендэктомии у пациентов с ЦП, особенно при декомпенсации заболевания.

Риски открытой аппендэктомии, в том числе послеоперационные кровотечения и инфекции, требуют разработки новых методик для их минимизации.

Консервативное лечение антибиотиками показывает на 18% меньшую эффективность по сравнению с хирургическим вмешательством [39].

Несмотря на значительное сходство результатов исследований, хирургическое лечение остаётся методом первой линии при ОА [30]. В то же время необходимы дополнительные исследования для оценки эффективности различных схем антибиотикотерапии, включающих пероральные и внутривенные препараты, с целью изучения возможности отказа от хирургического вмешательства у пациентов с неосложнённым аппендицитом [32].

Появляются новые методы лечения ОА, предлагающие минимально инвазивные подходы и улучшенные клинические результаты.

Заключение. Диагностика и лечение ОА у пациентов с ЦП представляют собой сложную медицинскую задачу, требующую мультидисциплинарного подхода. Несмотря на существующие достижения, остаётся множество нерешенных вопросов, касающихся оптимальных диагностических стратегий, выбора тактики лечения и ведения послеоперационного периода. Будущие исследования должны быть направлены на разработку усовершенствованных диагностических критериев, оптимизацию хирургического вмешательства и улучшение исходов лечения у данной категории пациентов.

Литература:

1. Видеолапароскопические и морфологические параллели в диагностике различных форм острого аппендицита / А. С. Ермолов, В. Т. Самсонов, А. А. Гуляев [и др.] // Хирургия. - 2016. - № 2. - С. 19-23.3.
2. Возможности эндовидеохирургии в диагностике и лечении острого аппендицита / М. В. Турбин, М. Ф. Черкасов, Д. М. Черкасов [и др.] // Соврем. проблемы науки и образования. - 2018. - № 3. - С. 71-71.
3. Воробьев, Н. В. Клинический анализ частоты и структуры расхождения диагнозов «острый аппендицит» на догоспитальном и госпитальном этапах / Н. В. Воробьев, П. В. Кибанов // Проблемы соврем. науки и образования. - 2017. - № 18 (100). - С. 82-84.
4. Грошилин, В. С. Способ профилактики гнойно-септических осложнений при остром аппендиците / В. С. Грошилин, М. Ф. Черкасов, Г. А. Мрыхин // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. - 2013. - № 2. - С. М9- М16.
5. Ковров, К. Н. Клинико-морфологические сопоставления при аппендиците у взрослых / К. Н. Ковров, Ю. С. Фокина, О. В. Хорева // Морфология. - 2016. - Т. 149, № 3. - С. 104-104.
6. Лапароскопическая аппендэктомия: медицинские и социально-экономические аспекты / В. Д. Левитский, А. А. Гуляев, П. А. Ярцев [и др.] // Эндоскоп. хирургия. - 2011. - № 1. - С. 55-61.
7. Лядов, К. В. Однопрокольная лапароскопическая холецистэктомия, аппендэктомия, нефрэктомия с помощью SILS-порта / К. В. Лядов, В. Н. Егиев, А. Л.

- Соколов // Альм. Института хирургии им. А.В. Вишневского. - 2010. - Т. 5, № 1 (1). - С. 59-59
8. Совцов, С. А. Острый аппендицит: что изменилось в начале нового века? (с комментарием) / С. А. Совцов // Хирургия. - 2013. - № 7. - С. 37-42.
9. Ультразвуковая диагностика острого аппендицита / Р. Р. Касимов, А. С. Мухин, Д. А. Елфимов [и др.] // Новости хирургии. - 2015. - Т. 23, № 2. - С. 160-164.
10. Хоха, Д. В. Острый аппендицит: сравнительный анализ результатов 1950 и 2005 гг. / Д. В. Хоха, В. М. Хоха // Вестн. хирург. гастроэнтерологии. - 2010. - № 4. - С. 57-60.
11. Эндовидеоскопические и рентгенохирургические вмешательства на органах живота, груди и забрюшинного пространства Ч. 2. / под ред. А. Е. Борисова. - Санкт-Петербург, 2006. - 400 с.
12. A prospective non-randomized controlled, multicenter trial comparing appendectomy and conservative treatment for patients with uncomplicated acute appendicitis (the actuaa study) / M. Podda, F. Serventi, L. Mortola [et al.] // Int. J. Colorectal Dis. - 2017. - Vol. 32, № 11. - P. 1649-1660.
13. Acute appendicitis secondary to a granular cell tumor of the appendix in a 19-year-old male / M. Zoccali, A. Fichera, M. Krane [et al.] // J. Gastrointest. Surg. - 2011. - Vol. 15, № 8. - P. 1482-1485.
14. Adiamah A, Ban L, Hammond J, Jepsen P, West J, Humes DJ (2020) Mortality after extrahepatic gastrointestinal and abdominal wall surgery in patients with alcoholic liver disease: a systematic review and meta-analysis.
15. Adiamah, A., Rashid, A., Crooks, C. J., Hammond, J. S., Jepsen, P., West, J., & Humes, D. J. (2023). Outcomes after emergency appendectomy in patients with liver cirrhosis: a population-based cohort study from England. *Langenbeck's archives of surgery*, 408(1), 362. <https://doi.org/10.1007/s00423-023-03072-3>.
16. Al-Azzawi, Y., Al-Abboodi, Y., Fasullo, M., & Najuib, T. (2018). The Morbidity and Mortality of Laparoscopic Appendectomy in Patients with Cirrhosis. *Clinical medicine insights. Gastroenterology*, 11, 1179552217746645. <https://doi.org/10.1177/1179552217746645>.
17. Aydın, S., Karavas, E., & Şenbil, D. C. (2022). Imaging of acute appendicitis: Advances. *World journal of gastrointestinal surgery*, 14(4), 370–373. <https://doi.org/10.4240/wjgs.v14.i4.3>.
18. Bazeliuc, Iu. Acute appendicitis / Iu. Bazeliuc, V. Gugava, A. Bour // The Moldovan Med. J. - 2018. - Vol. 61, № 2. - P. 28-37.
19. Birnbaum BA, Wilson SR: Appendicitis at the millennium. *Radiology*. 2000, 215:337-348. [10.1148/radiology.215.2.r00ma24337](https://doi.org/10.1148/radiology.215.2.r00ma24337).
20. Blomqvist P.G., Andersson R.E., Granat F., Lambe M.P., Ekblom A.R. (2001) Mortality after appendectomy in Sweden, 1987-1996 *Ann Surg* 233 (4): 455-460.
21. C.G. Macias, J.J. Sahouria The appropriate use of CT: quality improvement and clinical decision-making in pediatric emergency medicine *Pediatr Radiol*, 41 (2011), pp. 498-504.
22. Chehab, M., et al., Managing acute uncomplicated appendicitis in frail geriatric patients: A second hit may be too much. *J Trauma Acute Care Surg*, 2021. 90(3): p. 501-506.
23. Chen L., et al. (2023). "Laparoscopic vs. open appendectomy in patients with liver cirrhosis: A comparative analysis." *Hepato-Biliary Surgery Review*, 30(4), 290-298.
24. Current status of laparoscopy for acute abdomen in Italy: a critical appraisal of 2012 clinical guidelines from two consecutive nationwide surveys with analysis of 271,323 cases over 5 years / F. Agresta, F.C. Campanile, M. [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2017. - Vol. 31, № 4. - P. 1785-1795.
25. Di Saverio, S., et al., Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. *World J Emerg Surg*, 2020. 15(1): p. 27.
26. Di Saverio, Salomone et al. "WSES Jerusalem guidelines for diagnosis and treatment of acute appendicitis." *World journal of emergency surgery : WJES* vol. 11 34. 18 Jul. 2016, doi:10.1186/s13017-016-0090-5.
27. Duke E, Kalb B, Arif-Tiwari H, Daye ZJ, Gilbertson-Dahdal D, Keim SM, Martin DR: A systematic review and meta-analysis of diagnostic performance of MRI for evaluation of acute appendicitis. *AJR Am J Roentgenol*. 2016, 206:508-517. [10.2214/AJR.15.14544](https://doi.org/10.2214/AJR.15.14544).
28. Ferris, M., et al., The Global Incidence of Appendicitis: A Systematic Review of Population-based Studies. *Ann Surg*, 2017. 266(2): p. 237-241.
29. Ferris, M., et al., The Global Incidence of Appendicitis: A Systematic Review of Population-based Studies. *Ann Surg*, 2017. 266(2): p. 237-241., Rashid, A., Gupta, A., Adiamah, A., West, J., Grainge, M., & Humes, D. J. (2022). Mortality Following Appendectomy in Patients with Liver Cirrhosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World journal of surgery*, 46(3), 531–541. <https://doi.org/10.1007/s00268-021-06373-0145>.
30. Flum DR: Clinical practice. Acute appendicitis--appendectomy or the "antibiotics first" strategy. *N Engl J Med*. 2015, 372:1937-1943. [10.1056/NEJMc1215006](https://doi.org/10.1056/NEJMc1215006).
31. Garcia M, Gerber A, Zakhary B et al (2019) Management and outcomes of acute appendicitis in the presence of cirrhosis: a nationwide analysis. *Am Surg* 85(10):1129–1133.
32. Haijanen J, Sippola S, Gronroos J, et al.: Optimising the antibiotic treatment of uncomplicated acute appendicitis: a protocol for a multicentre randomised clinical trial (APPAC II trial). *BMC Surg*. 2018, 18:117. [10.1186/s12893-018-0451-y](https://doi.org/10.1186/s12893-018-0451-y).
33. Huang T-H, Huang YC, Tu C-W (2013) Acute appendicitis or not: Facts and suggestions to reduce valueless surgery. *J Acute Med* 3(4):142–147.
34. Jeffrey RB Jr, Laing FC, Townsend RR: Acute appendicitis: sonographic criteria based on 250 cases. *Radiology*. 1988, 167:327-329. [10.1148/radiology.167.2.3282253](https://doi.org/10.1148/radiology.167.2.3282253).
35. Kim Y., et al. (2021). "Management of acute appendicitis in patients with liver cirrhosis: A review of current strategies." *World Journal of Surgery*, 45(5), 789-800.
36. L.M. Austin, D.P. Frush Compendium of national guidelines for imaging the pregnant patient *Am J Roentgenol*, 197 (2011), pp. W737-W746 159, 122.
37. Leeuwenburgh, M. M. Comparison of imaging strategies with conditional contrast-enhanced CT and unenhanced MR Imaging in patients suspected of having appendicitis: a multicenter diagnostic performance study / M. M. Leeuwenburgh // *Radiol.* - 2013. - Vol. 268, № 1. - P. 135-143.

38. Liu H., et al. (2022). "Challenges in diagnosing appendicitis in cirrhotic patients: A systematic review." Journal of Hepato-Gastroenterology, 39(3), 312-320.
39. Poprom N, Numthavaj P, Wilasrusmee C, Rattanasiri S, Attia J, McEvoy M, Thakkinstant A: The efficacy of antibiotic treatment versus surgical treatment of uncomplicated acute appendicitis: systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trial. Am J Surg. 2019, 218:192-200. 10.1016/j.amjsurg.2018.10.009.
40. Poulsen, T. L., Thulstrup, A. M., Sørensen, H. T., & Vilstrup, H. (2000). Appendectomy and perioperative mortality in patients with liver cirrhosis. The British journal of surgery, 87(12), 1664–1665. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2168.2000.01599.x>142.
41. Rashid, A., Gupta, A., Adiamah, A., West, J., Grainge, M., & Humes, D. J. (2022). Mortality Following Appendectomy in Patients with Liver Cirrhosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. World journal of surgery, 46(3), 531–541. <https://doi.org/10.1007/s00268-021-06373-0>.
42. Rice HE (1997) Morbid prognostic features in patients with chronic liver failure undergoing nonhepatic surgery. Arch Surg 132(8):880–884.
43. Rodriguez P., et al. (2024). "Antibiotic therapy and coagulopathy management in cirrhotic patients undergoing appendectomy." International Journal of Surgery, 68(2), 145-157.
44. Sammalkorpi, H.E., et al., Performance of imaging studies in patients with suspected appendicitis after stratification with adult appendicitis score. World J Emerg Surg, 2017. 12: p. 6.
45. Tai-Hsun Huang, Ying C. Huang, Chi-Wen Tu, Acute appendicitis or not: Facts and suggestions to reduce valueless surgery, Journal of Acute Medicine, Volume 3, Issue 4, 2013, Pages 142-147.
46. Teng TZJ, Thong XR, Lau KY, Balasubramaniam S, Shelat VG. Acute appendicitis-advances and controversies. World J Gastrointest Surg. 2021; 13:1293–1314. doi: 10.4240/wjgs. v13.i11.1293.1.
47. Tsugawa K, Koyanagi N, Hashizume M et al (2001) A comparison of an open and laparoscopic appendectomy for patients with liver cirrhosis. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 11(3):189–194.
48. Wang X., et al. (2023). "Minimally invasive surgery for appendicitis in patients with cirrhosis: Outcomes and considerations." Surgical Endoscopy, 37(1), 56-64.
49. Wu, J., et al., Diagnostic value of ultrasound compared to CT in patients with suspected acute appendicitis. Int J Clin Exp Med, 2017. 10(10): p. 14377-14385.
50. Yeh, D.D., et al., Appendectomy vs. Non-operative Management of Simple Appendicitis: A Post-Hoc Analysis of an EAST Multicenter Study using a Hierarchical Ordinal Scale. J Trauma.

ЛЕЧЕНИЕ И ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА НА ФОНЕ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Уроков Ш.Т., Абидов У.О., Худайбергенов Ш.О.

Резюме. Острый аппендицит (ОА) является одной из наиболее распространённых экстренных хирургических патологий, однако его диагностика и лечение у пациентов с циррозом печени (ЦП) представляют значительные трудности. Стандартные клинические признаки ОА могут быть стертыми или атипичными из-за иммунных и сосудистых нарушений, вызванных ЦП. Лабораторные маркеры воспаления (лейкоцитоз, СРБ) часто имеют нетипичное значение. Инструментальные методы (КТ, УЗИ, лапароскопия) играют ключевую роль в своевременной постановке диагноза. Хирургическое вмешательство остаётся основным методом лечения, однако у пациентов с ЦП оно сопряжено с высокой частотой осложнений. Лапароскопическая аппендэктомия предпочтительнее, поскольку снижает риск инфицирования и асцита. Летальность после аппендэктомии у пациентов с ЦП выше, чем в общей популяции, особенно при перфоративном аппендиците. Вероятность послеоперационных осложнений зависит от степени цирроза (Чайлд-Пью), своевременности диагностики и адекватности предоперационной подготовки. Использование современных методов визуализации, минимально инвазивных хирургических техник и оптимизация предоперационной подготовки могут снизить риск осложнений и улучшить прогноз. Однако необходимы дальнейшие исследования для разработки оптимальных стратегий диагностики и лечения.

Ключевые слова. Острый аппендицит, цирроз печени, коагулопатия, асцит, антибиотикотерапия, минимально инвазивные технологии.

АКТУАЛЬНЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ МЕЛКИХ СУСТАВОВ ПРИ АРТРОПАТИЯХ



Хамидов Обид Абдурахманович, Аметова Алие Серветовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

АРТРОПАТИЯЛАРДА МАЙДА БЎҒИМЛАРНИНГ УЛЬТРАТОВУШ ТАСВИРИ ҲАҚИДАГИ ДОЛЗАРБ ТАСАВВУРЛАР

Хамидов Обид Абдурахманович, Аметова Алие Серветовна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CURRENT CONCEPTS OF ULTRASONIC VISUALIZATION OF SMALL JOINTS IN ARTHROPATHIES

Khamidov Obid Abdurakhmanovich, Ametova Alie Servetovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Артропатияларда майда бўғимларнинг ультратовуш визуализацияси юқори сезувчанлиги, ноинвазивлиги, яллиғланиш ва дегенератив ўзгаришларни эрта аниқлаш имконияти туфайли тобора муҳим аҳамият касб этмоқда. Халқаро тадқиқотлар ревматоид артрит, остеоартрит ва ювенил идиопатик артрит каби касалликларни таъхислаш ва мониторинг қилишда ультратовуш текширувнинг самарадорлигини тасдиқлайди. Стандартлаштирилган протоколлар ва замонавий технологияларни жорий этиш диагностика сифатини яхшилашга ва даволашни шахсийлаштиришга ёрдам беради. Ўзбекистон Республикасида ультратовуш текшируви ҳам фаол қўлланилмоқда, бу эса артропатияларни таъхислашнинг қулайлиги ва аниқлигини оширади.

Калим сўзлар: Ультратовуш визуализацияси, майда бўғимлар, артропатиялар, эрта таъхислаш.

Abstract. Ultrasound imaging of small joints in arthropathies is becoming increasingly important due to its high sensitivity, non-invasiveness, and the ability to detect inflammatory and degenerative changes early. International studies confirm the effectiveness of ultrasound in diagnosing and monitoring diseases such as rheumatoid arthritis, osteoarthritis, and juvenile idiopathic arthritis. The implementation of standardized protocols and modern technologies contributes to improving the quality of diagnostics and personalized treatment. Ultrasound is also actively used in the Republic of Uzbekistan, which increases the accessibility and accuracy of arthropathy diagnosis.

Keywords: Ultrasound imaging, small joints, arthropathies, early diagnosis.

Актуальность. Артропатии, включающие воспалительные и дегенеративные поражения суставов, остаются одной из ведущих причин хронической боли, снижения трудоспособности и ухудшения качества жизни пациентов. Особую диагностическую сложность представляют заболевания, затрагивающие мелкие суставы кистей и стоп, такие как ревматоидный артрит, псориатическая артропатия и подагра. Ранняя диагностика и мониторинг активности патологического процесса имеют критическое значение для своевременного начала терапии, замедления прогрессирования болезни и предотвращения инвалидизации.

На сегодняшний день ультразвуковая визуализация (УЗИ) приобретает всё большее значение как в диагностике, так и в динамическом наблюдении за течением артропатий. Это связано с её высокой чувствительностью к воспалительным изменениям (синовит, теносиновит, энтезит), возможностью визуализации структур в режиме реального времени, безопасностью, неинвазивностью и относительно невысокой стоимо-

стью. УЗИ позволяет обнаруживать изменения в суставах на доклинической стадии, когда рентгенологические признаки ещё отсутствуют, что особенно важно при ревматоидном артрите, где раннее вмешательство существенно улучшает прогноз.

В свете современных представлений УЗИ мелких суставов используется не только для первичной диагностики, но и для оценки эффективности лечения, выявления минимальной активности заболевания и оценки структурных повреждений. Введение стандартизированных протоколов исследования и развитие доплеровских технологий (особенно Power Doppler) значительно повысили диагностическую ценность метода.

Таким образом, исследование современных подходов к ультразвуковой визуализации мелких суставов при артропатиях является актуальным и имеет важное значение для повышения точности диагностики, оптимизации тактики ведения пациентов и персонализации терапии. Научная значимость темы обусловлена необ-

ходимостью дальнейшего изучения возможностей УЗИ в дифференциальной диагностике различных форм артропатий, а также в оценке субклинической воспалительной активности.

Современные представления об ультразвуковой визуализации мелких суставов при артропатиях основываются на многочисленных международных исследованиях, подтверждающих высокую диагностическую ценность этого метода. Ультразвуковая диагностика (УЗД) предоставляет возможность неинвазивного, доступного и высокочувствительного обследования, что особенно важно при мониторинге воспалительных и дегенеративных заболеваний суставов.

В исследовании, проведённом в провинции Шаньси, Китай, оценивалась эффективность УЗД в диагностике гемофилической артропатии. Ультразвук позволил выявить синовит, гипертрофию синовиальной оболочки, изменения хряща и эрозии кости, что подтверждает его роль в мониторинге суставных изменений при гемофилии [1].

В Японии УЗД активно используется для оценки суставов у детей с ювенильным идиопатическим артритом (ЮИА). Исследования показали, что УЗД позволяет выявлять синовит и изменения хряща на ранних стадиях заболевания, что способствует своевременному назначению терапии.

Корейские исследования продемонстрировали высокую чувствительность УЗД в выявлении изменений в хрящах при остеоартрите, что делает этот метод перспективным для ранней диагностики и оценки прогрессирования заболевания.

В Турции проведено исследование, сравнившее толщину суставного хряща у детей с ЮИА и здоровых детей с использованием УЗД. Результаты показали, что УЗД является эффективным методом для оценки структурных изменений в суставах при ЮИА [6].

В Европе активно разрабатываются стандарты и протоколы УЗД для оценки суставов при различных артропатиях. Существуют инициативы, направленные на стандартизацию методов и повышение точности диагностики с использованием УЗД.

В США УЗД используется для оценки воспалительных изменений в суставах при различных заболеваниях, включая остеоартрит и ревматоидный артрит. Исследования показали высокую чувствительность УЗД в выявлении синовита и эрозий, что подтверждает его роль в клинической практике [3].

В Республике Узбекистан также проводится исследование, посвящённое применению УЗД в диагностике артропатий. Результаты показали, что УЗД является доступным и эффективным методом для выявления изменений в суставах при различных заболеваниях, включая остеоартрит и воспалительные артропатии.

Современные исследования направлены на улучшение качества изображений и расширение возможностей УЗД. Разрабатываются новые технологии, такие как роботизированные системы УЗД и методы, основанные на искусственном интеллекте, которые могут повысить точность диагностики и снизить зависимость от опыта оператора [4].

Заключение. Ультразвуковая диагностика мелких суставов при артропатиях является ценным инструментом в клинической практике. Международный

опыт подтверждает её высокую эффективность в выявлении воспалительных и дегенеративных изменений в суставах. В Узбекистане также наблюдается тенденция к внедрению УЗД в диагностику артропатий, что способствует улучшению качества медицинской помощи.

Литература:

1. Alekseeva O.G. Ultrasound examination of joints in rheumatoid arthritis: pathogenetic validity, possibilities of use in diagnosis, assessment of the effectiveness of therapy and prediction of outcomes. Scientific and practical rheumatology. 2018; 56(1): 82–92.
2. Backhaus M., Burmester G.R., Gerber T. et al. Guidelines for musculoskeletal ultrasound in rheumatology. Ann Rheum Dis. 200; 60(7): 641–649.
3. Balabanova R.M., Erdes S.F. Prevalence of rheumatic diseases in Russia in 2012–2013. Scientific and practical rheumatology. 2015; 53(2): 120–124.
4. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
5. Rizaev J. A., Ruzimurotova Y. S., Khaydarova G. A. The impact of social and health factors at work and at home on nurses'health // Вестник магистратуры. – 2022. – №. 2-1 (125). – С. 10-12.
6. Rizaev J. A., ugli Sattorov B. B., Nazarova N. S. Analysis of the scientific basis for organizing dental care for workers in contact with epoxy resin // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 15. – С. 280-283.
7. Rizaev J. A., Vohidov E. R., Nazarova N. S. The importance of the clinical picture and development of the condition of periodont tissue diseases in pregnant women //Central Asian Journal of Medicine. – 2024. – №. 2. – С. 85-90.
8. Shved N.I., Mikhailiv L.M., Martynyuk L.P. The role of ultrasound in the diagnosis and monitoring of the effectiveness of treatment of gouty arthritis. Pain. Joints. Spine. 2015; 4(20): 34–38.

АКТУАЛЬНЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ МЕЛКИХ СУСТАВОВ ПРИ АРТРОПАТИЯХ

Хамидов О.А., Аметова А.С.

Резюме. Ультразвуковая визуализация мелких суставов при артропатиях приобретает всё большее значение благодаря высокой чувствительности, неинвазивности и возможности раннего выявления воспалительных и дегенеративных изменений. Международные исследования подтверждают эффективность УЗИ в диагностике и мониторинге таких заболеваний, как ревматоидный артрит, остеоартрит и ювенильный идиопатический артрит. Внедрение стандартизированных протоколов и современных технологий способствует улучшению качества диагностики и персонализации лечения. В Республике Узбекистан УЗИ также активно применяется, что повышает доступность и точность диагностики артропатий.

Ключевые слова: Ультразвуковая визуализация, мелкие суставы, артропатии, ранняя диагностика.

КЎКРАК БЕЗИ САРАТОНИДА ХАВОТИРЛИ-ФОБИК БУЗИЛИШЛАРНИ ДАВОЛАШДА КОГНИТИВ-ХУЛҚ АТВОР ТЕРАПИЯСИНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ



Эргашева Юлдуз Йўлдошевна, Хасанов Лазизбек Ўктам ўғли
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ТРЕВОЖНО-ФОБИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Эргашева Юлдуз Йўлдошевна, Хасанов Лазизбек Уктам угли
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF COGNITIVE-BEHAVIORAL THERAPY IN THE TREATMENT OF ANXIETY-PHOBIC DISORDERS IN BREAST CANCER

Ergasheva Yulduz Yuldoshevna, Khasanov Lazizbek Uktam ugli
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Сўнгги бир неча йил ичида онкология соҳасида даволаш сезиларли ютуқларга эришилди, аммо саратон касалларининг сурункали уйқусизлик (*cancer-related insomnia*), ҳолсизлик (*cancer-related fatigue*), ижтимоий-когнитив ўзгаришлар (*cancer-related cognitive impairment*) ва дисстресс (*cancer-related distress*) каби муаммоларига ҳали ҳам етарлича эътибор берилмаяпти. Қисман, бу беморларда уйқу бузилиши (*гиперсомния*, *инсомния*, *тунгги босинқираш*, *обструктив апноэ*) кам баҳоланади (беморларнинг ўзлари ҳам, уларнинг қариндошлари ҳам, шифокорлар томонидан ҳам). Агар уйқусизлик, гиперсомния ва даҳшатли тушлар ўз вақтида бартараф этилмаса, шу жумладан депрессия, ҳолсизлик ва когнитив бузилиш хавфи, ҳаёт сифатининг пасайиши ва соғлиқни сақлаш бўйича маслаҳатлар олиш сонининг кўпайиши шунингдек инфекциялар хавфи улар жиддий оқибатларга олиб келиши мумкин. Ушбу адабиётлар шарҳида когнитив-хулқ атвор терапияси олган саратон касалларининг 70% гача ремиссия кузатилиши ҳамда уйқунинг яхшиланиши, депрессия, хавотир, ҳолсизлик симптомларининг камайиши ва ҳаёт сифатининг яхшиланиши билан бирга келиши келтирилган.

Калим сўзлар: кўкрак беzi саратони, хавотирли-фобик бузилишлар, уйқусизлик, гиперсомния, депрессия, когнитив-хулқ атвор терапияси.

Abstract. In the last few years, treatment has made significant progress in oncology, but the problems of cancer patients such as chronic insomnia (*cancer-related insomnia*), weakness (*sapseg-related fatigue*), socio-cognitive changes (*cancer-related cognitive impact*) and dysstress (*cancer-related distress*) are still not given enough attention. In part, Sleep Disorders (*hypersomnia*, *insomnia*, *nocturnal hoarseness*, *obstructive apnea*) are underestimated in these patients (both by the patients themselves and by their relatives and doctors). If insomnia, hypersomnia and nightmares are not eliminated in time, including the risk of depression, weakness and cognitive impairment, a decrease in quality of life and an increase in the number of health tips as well as the risk of infections they can have serious consequences. This literature review lists up to 70% of cancer patients receiving cognitive-behavioral therapy with observed remission as well as improved sleep, depression, anxiety, decreased symptoms of weakness, and improved quality of life.

Keywords: breast cancer, anxiety-phobic disorders, insomnia, hypersomnia, depression, cognitive-behavioral therapy.

Долзарблиги. Глобал саратон ҳисоботида кўра [1], 2020 йилда дунё бўйлаб 19,3 миллион бирламчи саратон ташхиси қўйилган. Кўпгина саратон касалликларининг умр кўриш давомийлиги [2] ортиб бораётган бўлса-да, саратон касаллари ташхис ва даволаш [3,4] натижасида турли хил руҳий бузилишлардан, жумладан, хавотир ва адаптация бузилишларидан беморлар азият чекиши мумкин. Кўкрак саратон бнморларининг 30% дан 60% гача касалликни даволаш пайтида уйқусизлик симптомлари

кузатилади [5]. Тегишли даволаниш бўлмаса уйқусизлик вақт ўтиши билан ҳам давом этади (беморларнинг 29 дан 64% гача) [5]. Субъектив шикаятларидан уйқуни баҳолашда кўкрак беzi саратони билан оғриган аёлларда, умумий уйқу шикаятларининг энг юкори даражасига эгадир, айниқса кимётерапия пайтида 80% дан ортик кузатилади [1]. Кимётерапия ёки нур терапияси каби кўкрак беzi саратонни даволаш танадаги тизимли яллиғланишга олиб келадиган яллиғланишга қарши

ситокинларнинг синтезини кучайтириши фанга маълум. Бу яллиғланиш сурункали уйқусизлик туфайли узок вақт давом этиши мумкин, бу эса яллиғланишга қарши цитокинларнинг ўсишини оширади. Тизимли яллиғланишнинг мавжудлиги кортизол даражасини бузади ва гипоталамус-гипофиз-буйрак усти ўқнинг дисфункциясини келтириб чиқаради. Онкологик беморда гематоэнцефал тўсиғи орқали яллиғланишга қарши цитокинларнинг кириб бориш хавфи оксидловчи стрессга олиб келади, бу нейромедиатор ва нейроэндокрин функцияларининг навбат билан бузилишлар билан бирга кузатилади [9, 10]. Саратон касаллигида уйқу бузилиши иммуносупрессив таъсирга эга (NK-хужайра, Т-лимфоцитлар, интерлейкин-2, интерферон γ) ва лимфоцитларнинг айрим субпопуляциялари даражасига таъсир қилади. Психофармакологик воситалар билан монотерапия уйқусизликка нисбатан қисқа ремиссияга (1 ой), фарқли ўлароқ психотерапевтик протоколлар билан бирлаштирилган режимларда (6 ой) [11] сабаб бўлади. Шу муносабат билан комплекс даволаш доирасида психотерапевтик даволаш усулларидан фойдаланишга эҳтиёж ортиб бормоқда. Шунингдек, психотерапевтик аралашувлар саратон беморларининг иммунологик фаолиятини яхшилаши мумкинлиги ҳақида далиллар мавжуд (масалан, кўкрак беzi саратони билан, шунингдек болалар онкологиясида), шу жумладан лимфоцитлар сонининг кўпайиши, NK-хужайралари фаолиги, лимфоцитлар кўпайиши ва интерферон синтезидир [12]. Бу "иккинчи" [13] ва "учинчи" тўлқинлар (cognitive-behavior therapy for insomnia) [4, 6] инсомния учун хулқ-атвор психотерапияси билан даволаш тизимли яллиғланиши камайитиришда ижобий таъсир кўрсатади, деб кўрсатилган баъзи яллиғланишга қарши маркёрлар ичида онкологик беморнинг организми, иммунитетни тартибга солиш ва гипоталамус-гипофиз буйрак усти беzi фаолияти саратон касаллигини даволашнинг жисмоний ва психологик оқибатлари мавжудлигига карамай, беморнинг уйқуси ва ҳиссий ҳолатига ижобий таъсир кўрсатади. Когнитив-хулқ атвор терапияси уйқусизлик учун танлов усули ҳисобланади ва унинг самарадорлиги "бирламчи" уйқусизлик (ўтказиб юборилмаган патологиясиз) билан яхши маълум, у саратон касалларини психологик қўллаб-қувватлаш бўйича бир қатор хорижий тавсияларга киритилган. Когнитив-хулқ атвор терапияси онкологик патология билан беморларнинг кенг қўламда ишлатилади: кўкрак, бачадон бўйни, простата, колоректал саратон, лейкомия, лимфа тизими саратони [2, 3, 6]. Саратон касаллигига чалинган беморда уйқусизликни минималлаштиришда Когнитив-хулқ атвор терапиясининг мақсади қўллаб-қувватловчи, кўзгатувчи ва мойил килувчи, уйқу муаммоларини камайитирувчи, депрессия рецидивини, хавотир ҳолатини, ривожланиш хавфини оширилишини ёки қайталанишини ҳамда онкологияга хос бўлган чарчоқни кучайтирувчи омилларни аниқлаш ва когнитив ва хулқ-атвор техникаси ёрдамида жисмоний, когнитив ва хулқ-атвор гиперқўзғалиш (hyperarousal) кўринишларини камайитиришдир [7].

Касалликнинг ўтказиб юборилган кўкрак беzi саратон касаллигига чалинган беморлар нафақат

касалликнинг оғир асорати ва даволанишга салбий реакциялардан азият чекишади, балки исталган вақтда ўлим хавфига дуч келишлари сабабли оғир психологик стрессга мойил бўлишади [5,6].

Кўкрак беzi саратоннинг эрта босқичда чалинган аёл билан, кўкрак беzi саратон касаллиги ривожланган аёлларни таққослаганда кўпинча жисмоний, ҳиссий ва руҳий бузилиш белгилар кўпроқ учрайди. Жисмоний белгилардан оғриқ [4,10], нафас қисилиши, ич қотиши [11], чарчоқ [8, 12] ва уйқунинг бузилиши [13] каби белгилар ривожланган кўкрак беzi саратон билан яшаш тажрибасининг муҳим қисмидир. Ҳиссий белгиларга хавотир, депрессия ва ғам-қайғу киради [9, 11]. Депрессия ривожланган кўкрак беzi саратон касаллигида асосий аломатлардан бири ҳисобланади [7]. Ривожланган кўкрак беzi саратон билан аёлларда депрессив синдромлар касалланиш 56% [2, 5, 6, 10] дан 77% оралиғида баҳоланади. Кўкрак беzi саратоннинг кечки босқичидаги кўплаб белгиларни кўкрак беzi саратон белгилари билан чалкаштирилиши ёки ниқобланиши мумкин [10, 11].

Хавотир-фобик бузилишлар кўкрак беzi саратон касаллиги билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатига сезиларли таъсир кўрсатадиган кенг тарқалган психологик муаммолардир [3,7] ва кўкрак беzi саратон касаллигидан касалланиш ҳамда ўзига хос ўлим хавфини янада ошириши олиб келиши мумкин [8]. Руҳий стрессни аниқлаш беморларнинг яшашга тайёрлигига ва психологик стрессни бошқаришга ижобий таъсир кўрсатиши мумкин [9, 10]. Нофармакологик аралашув ўсиб боровчи кўкрак беzi саратон билан оғриган беморлар белгиларини даволаш учун тавсия этилган [11] ва 34 та тадқиқотлар тизимли шарҳи руҳий бузилишлар билан беморларнинг ўртача 75%, айниқса, ўрта ёш беморларга учун психотерапия афзал деб кўрсатди. Ушбу натижалар психологик аралашув зарурлигини қатъиян кўрсатади. Баъзи тадқиқотлар ўсиб боровчи кўкрак беzi саратон касаллигига чалинган беморларда психотерапиянинг хавотир-фобик симптомларига таъсирини кузатиш учун мет-тахлилга турли хил психотерапия усуллари киритилди. Бироқ, киритилган мақолалар сони чекланганлиги сабабли, ушбу шарҳлар психотерапияни алоҳида усулларига эътибор қаратилмаган. Психотерапиянинг ўзига хос турига келсак соғлом хулқ шаклларига ўргатишга беморга ва атрофдагиларга азоб олиб келаётган носоғлом хулқ шаклларини ўзгартириш ёки бартараф қилишга асосланган аралашув когнитив-хулқ атвор терапияси кўкрак саратон касаллиги ривожланган беморларда хавотир-фобик белгиларига ижобий таъсир кўрсатиши аниқланди. Когнитив хулқ-атвор терапияси - бу беморнинг фикрлари, хатти-ҳаракатлари ва ҳиссийатларини ўзгартиришга қаратилган психотерапия шаклидир. Ушбу методика муаммоли фикрлар депрессия, хавотир ва бошқа психологик муаммоларга олиб келиши мумкин деган назарияга асосланади. Хулқ-атвор терапиясини тахминан учта тўлқинга бўлиш мумкин [10,11,12]. Когнитив хулқ-атвор терапияси иккинчи тўлқин сифатида танилган [11,13]. CBT, ACT ва MBI асосида ривожланиш хулқ-атвор терапиясининг янги тўлқини деб аталади. Кўкрак беzi саратон касаллигига юқорида айтиб ўтилганидек, белгилари ва психоижтимоий эҳтиёжларнинг тўлиқ

спектрини қўллаб-қувватлаш учун когнитив хулқ-атвор аралашувлари тобора кўпроқ таклиф қилинмоқда. Аралашувларнинг учта асосий тури аниқланди: когнитив, хулқ-атвор ва тарбиявий. Ҳар бир аралашув тури назарий жиҳатдан аёл ўзини бошқаришини яхшилаш учун мўлжалланган махсус механизмларни ўз ичига олади. Хулқ-атвор аралашуви мослашувчан хатти-ҳаракатлардан фойдаланишни ошириш ва натижаларга эришиш учун нотўғри хатти-ҳаракатлардан фойдаланишни камайтириш учун мўлжалланган [13]. Беморларга ижобий хулқ-атворни кучайтирадиган янги атроф муҳит стимуллар тўпламини тақдим этиш хулқ-атвор аралашувини ўзгартириш механизмидир [12]. Когнитив хулқ-атвор психотерапияси аралашувига фаолиятни доимий тартибга солиш, ижтимоий мустаҳкамлаш, ёқимли фаолликларни режалаштириш ва дори-дармонларга мувофиқлигини таъминлайдиган стратегияларни ишлаб чиқиш киради. Руҳий тарбиявий аралашувлар кўкрак саратон касаллигига чалинган аёлларда жисмоний ва ҳиссий белгиларни энгиллаштиришда самарали эканлигини исботлади [8, 6,10] ва икки усулда ишлатилган. Биринчидан, илмий тадқиқотлар руҳий тарбиявий аралашувларининг таъсирини алоҳида аралашувлар сифатида синаб кўради. Иккинчидан, руҳий-тарбиявий аралашувлар одатда Когнитив хулқ-атвор психотерапияси протоколининг бошқа когнитив ва хулқ-атвор аралашувлари билан таркибий қисми сифатида қўрилади [7]. Когнитив хулқ-атвор психотерапиясининг таркибий қисми сифатида киритилган таълим аралашувлари, симптомлар анатомияси, физиологияси ва касаллик таълимининг бошқа жиҳатлари билан боғлиқ билим бўшлиқларини [6,8] ва аралашувнинг назарий асосларини [8] тўлдирди.

Бугунги кунда жисмоний симптомларни энгиллаштириш [4, 6] когнитив хулқ-атвор психотерапияси самарадорлиги, ҳиссий стрессни [3, 4] камайтириш, эрта-босқич саратон билан аёлларда ижтимоий ва ўз-ўзини қўллаб-қувватлашни [3] ошириш яхши натижа бериши тадқиқотларда кўрсатилган.

Жамият амалиётида ёки онкология касалхоналарида асосий эътибор когнитив хулқ-атвор психотерапияси кўкрак беи саратон билан боғлиқ даволанишни бошқаришга қаратилган. Ҳатто энг яхши клиник шароитларда ҳам, ривожланган саратон касаллиги билан яшайдиган кўкрак беи саратони 15-30 дақиқалик ташрифда кондирилмайдиган эҳтиёжларга эга бўлиши мумкин. Когнитив хулқ-атвор аралашувлари ривожланган саратон билан яшайдиган беморга ёрдам бериш вариантларидан бири бўлиши мумкин.

Энг кенг тарқалган аралашувлар дисфункционал фикрларни аниқлашга ёки иррационал фикрларни ўзгартириш стратегияларидан фойдаланишга қаратилган когнитив хулқ-атвор психотерапияси ҳисобланади. Когнитив аралашувларга, адабиёт шарҳларида когнитив рефреймин (шунингдек, когнитив реструктуризация деб аталади), муаммо ҳал қилиш [6, 4, 11], мақсад ишлаб чиқиш ва фикрларга йўналтирилган чоралар [6,12] киритилган. Фикрларга йўналтирилган аралашувлар-бу кўкрак беи саратон ташхисининг таъсири ва аҳамиятини ҳисобга олишга

қаратилган когнитив аралашувлар; ўтмишдаги муҳим ҳаётий воқеаларни ва кечки босқичдаги саратон тажрибаларини энгишнинг муваффақиятли усулларини ўрганиш, фикр манбаларини аниқлаш (йўналиш, ижодий, эмпирик) ва кейинги ҳаёт билан яшаш шароитида ҳаётнинг устувор йўналишларини муҳокама қилиш, кечки босқич кўкрак беи саратон ташхиси ва чекланган прогнозидир. Keefe ва унинг ҳамкасблари оғриқни бошқариш учун ишлатилиши керак бўлган стратегия сифатида дам олиш техникаси, ижобий тасвир ва фаолият суръати каби хулқ-атвор қобилиятларини киритдилар [8,11]. Ушбу хулқ-атвор қобилиятлари хулқ-атвор маҳорати машқлари такрорлаш билан мустаҳкамланиб, тадқиқотни тугатгандан сўнг кейинчалик маҳоратдан доимий фойдаланиш учун техник режани яратди [8].

Тўғридан-тўғри руҳий ҳолатларни ўзгартиришга эътибор қаратиш ўрнига, ушбу аралашувлар ушбу ҳодисаларнинг функциясини ва аёлни уларга бўлган муносабатини эҳтиёткорлик, қабул қилиш ёки когнитив интеграция каби стратегиялар орқали ўзгартиришга ҳаракат қилади [14]. Ушбу тадқиқот когнитив хулқ-атвор терапиясига қаратилган. Когнитив хулқ-атвор психотерапияси -бу дисфункционал уринишларни ва нотўғри ахборотни қайта ишлаш хусусиятларини ўзгартириш учун мўлжалланган турли хил усуллардан фойдаланадиган психологик терапия. Бу психотерапия унинг конструктив бўлмаган ҳис-туйғуларини ва хатти-ҳаракатларини бартараф этиш учун беморнинг нотўғри фикрлаши, ишончини ўзгартириб корекция қилади [2]. Когнитив хулқ-атвор психотерапияси когнитив етишмовчиликларни тугатгандан сўнг конструктив бўлмаган ҳиссиётлар ва хатти-ҳаракатлар яхшилади деб ҳисоблайди. Шундай қилиб, когнитив хулқ-атвор психотерапияси кўкрак саратони оғриган беморларни ўз касалликлари тўғрисида хато тасавурларини ўзгартиришга, фикрлашни янада адаптив тарзда устидан назорат ҳиссини қозонишга ёрдам бериш қаратилган. Унинг самарадорлигини тасдиқловчи муҳим далиллар мавжуд бўлганлиги сабабли, когнитив хулқ-атвор терапияси ёки когнитив терапия Америка психологик ассоциацияси томонидан турли хил руҳий бузилишлар учун психотерапия сифатида рўйхатга олинган [12].

Мавжуд таҳлиллар шуни кўрсатадики, когнитив хулқ-атвор терапияси кўкрак беи саратон касалларининг жисмоний соғлигини яхшилади ва хавотир-фобик симптомларни энгиллаштиради [3, 4]. Ушбу тадқиқотлар барча босқичларда беморларни ўз ичига олган, аммо когнитив хулқ-атвор психотерапияси кўкрак саратоннинг турли босқичларида бир хил даражада самарали бўлмаслиги мумкин. Мисол учун, Сун ва бошқ. [5] эрта кўкрак беи саратони билан оғриган беморлар учун когнитив хулқ-атвор психотерапияси фақат хавотир учун самарали эканлигини аниқлади, аммо депрессив симптомлар учун эмас. Бироқ, ривожланган кўкрак беи саратони билан оғриган беморларни ўз ичига олган назорат остида синовлар когнитив хулқ-атвор психотерапиясининг хавотир ва депрессив симптомлар учун самарадорлигини кўрсатди [6]. Шундай қилиб, саратоннинг турли патологик босқичлари когнитив хулқ-атвор психотерапияси таъсирининг ҳаддан

ташқари умумлашишига олиб келиши мумкин, бу эса ўз навбатида ривожланган кўкрак саратон касаллигига чалинган беморлар учун тегишли психологик аралашувларни танлашга тўсқинлик қилиши мумкин.

Кўкрак саратон таърифи бўйича аниқ консенсуснинг йўқлиги ривожланган кўкрак беи саратон билан оғриган беморларнинг соғлиғини яхшилашга қаратилган аралашувларни мураккаблаштиради. Одатда касалликнинг босқичи саратон касаллиғини аниқлашда муҳим омил бўлиши тавсия этилади ва Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти III ёки IV саратоннинг ҳар қандай босқичини ривожланган деб белгилайди [11]. Америка саратон жамияти III ва IV босқичдаги беморларни терминал/метастатик ва ёмон прогнозли деб тушуниб таснифлайди [14], шунинг учун Crichton ва Zimmerman ва бошқ. [9, 10], бошқаларнинг тадқиқотларига мурожаат қилиш ва бу иш, тадқиқот объектлари киритиш учун мезонлар бири сифатида саратон босқич III ва IV белгилаб берди. Бундан ташқари, ривожланаётган кўкрак беи саратон [3, 4] билан оғриган беморларнинг аҳволи ва симптомларининг оғирлигини ҳисобга олган ҳолда, когнитив хулқ-атвор терапиясининг хавотир ва депрессия белгиларига, айниқса прогрессирланаётган кўкрак беи саратон касаллигига таъсирини ўрганиш керак.

Бундан ташқари, фақат бир нечта тадқиқотлар ривожланган саратон касаллигига чалинган беморларда когнитив хулқ-атвор психотерапиясини амалга оширишнинг оптимал частотаси, давомийлиги ва усули каби аралашувларнинг янада керакли хусусиятларини ўрганиб чиқди. Шунинг учун, бу тадқиқот, ривожланган саратон беморлар учун психологик аралашуви амалга ошириш учун йўналишларга таъминлаш учун аралашуви муддати ва шакли бир кичик гуруҳ таҳлили орқали саратон билан оғриган беморларда хавотир ва руҳий тушқунлик белгилари бўйича когнитив хулқ-атвор психотерапияси таъсирини тадбиқ қилишга қаратилган.

Адабиётлар:

1. Tursunkhojaeva L.A 1, Ergasheva Yu. Y. Association between Sufferers of Disabled Somatic Heart Disease and Suicide//International Journal of Health Systems and Medical Sciences Volume 2 | No 6 | Jun -2023: 85-87
2. Induru R.R., Walsh D. Cancer-related insomnia // Am. J. Hosp. Palliat. Care. 2014. Vol. 31, N. 7. P. 777–785.
3. Cong Liu, Man Qin, Xinhua Zheng et al. A meta-analysis: Intervention effect of mind-body exercise on relieving cancer-related fatigue in breast cancer patients // Evidence-Based Complementary and Alternative Med. 2021. Vol. 1, N. 4. P. 19–33. DOI: 10.1155/2021/9980940.
4. Hervey-Jumper S.L., Monje M. Unravelling the mechanisms of cancer-related cognitive dysfunction in non-central nervous system cancer // JAMA Oncol. 2021. Vol. 7, N. 9. P. 1311–1312.
5. Ernst J., Friedrich M., Vehling S. Cancer-related distress: How often does it co-occur with a mental disorder? Results of a secondary analysis // Front. Psychol. 2021. Vol. 23, N. 12. P. 66–73.
6. Itani O. Sleep disorders in cancer patients // Sleep Biol. Rhythms. 2021. Vol. 19, N. 1. P. 341–354. DOI: 10.1007/s41105- 021-00344-7.

7. Bean H.R., Stafford L., Little R. Light-enhanced cognitive behavioural therapy for sleep and fatigue: study protocol for a randomised controlled trial during chemotherapy for breast cancer // Trials. 2020. Vol. 21, N. 1. P. 295–318.

8. Мелёхин А.И. Когнитивно-поведенческая психотерапия расстройств сна. Практическое руководство. М.: ГЭОТАР- Медиа, 2020. 496 с.
9. Kiecolt-Glaser J.K., Glaser R. Psychoneuroimmunology and cancer: fact or fiction? // Eur. J. Cancer. 1999. Vol. 35, N. 11. P. 1603–1617.
10. American Cancer Society. Facts and figures about cancer 2011. American Cancer Society; Atlanta: 2011.
11. Keefe FJ Partner-oriented treatment of cancer pain at the end of life: a preliminary study. J.Pain Symptom Manage. 2005;29:263–72.
12. Steel J, Nadeau K, Olek M, Carr BI. Randomized clinical trial of cognitive therapy for depression in women with metastatic breast cancer: psychological and immune effects. J Psycho Oncol. 2007;25:19–42.
13. Sherwood P, Given B, Given C, Champion VL, Doorenbos AZ, Azzouz F, Kozachik S, Wagler-Ziner L, Monahan PO. Cognitive behavioral intervention for the symptomatic treatment of patients with advanced cancer. Oncol Nurs Forum. 2005;32:1190–8.
14. Kwekkeboom K, Abbott-Anderson K, Wanta B. Feasibility of patient-controlled cognitive behavioral intervention for pain, fatigue, and sleep disorders in cancer patients. Oncol Nurs Forum. 2010;37:151–9.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ТРЕВОЖНО-ФОБИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Эргашева Ю.Й., Хасанов Л.У.

Резюме. За последние несколько лет в лечении онкологии был достигнут значительный прогресс, но проблемы онкологических больных, такие как хроническая бессонница (cancer-related insomnia), слабость (cancer-related fatigue), социально-когнитивные изменения (cancer-related cognitive impairment) и дистресс (cancer-related distress), остаются неизменными. им по-прежнему не уделяется достаточного внимания. Частично нарушения сна (гиперсомния, бессонница, ночная охриплость голоса, обструктивное апноэ) недооцениваются у этих пациентов (как самими пациентами, так и их родственниками и врачами). Если вовремя не устранить бессонницу, гиперсомнию и ночные кошмары, то это может привести к серьезным последствиям, в том числе к риску депрессии, слабости и когнитивных нарушений, снижению качества жизни и увеличению количества обращений за медицинской помощью, а также к риску заражения инфекциями. В этом обзоре литературы перечислены до 70% онкологических больных, получавших когнитивно-поведенческую терапию, у которых наблюдалась ремиссия, а также улучшение сна, депрессия, тревожность, уменьшение симптомов слабости и улучшение качества жизни.

Ключевые слова: рак молочной железы, тревожно-фобические расстройства, бессонница, гиперсомния, депрессия, когнитивно-поведенческая терапия.

ВАГИНАЛ МИКРОБИОЦЕНОЗ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ДИАГНОСТИКАСИНИНГ ТАКОМИЛЛАШИШ БОСҚИЧЛАРИ



Юсупова Наргиза Абдикодировна, Бозорова Севара Юсуф кизи
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ЭТАПЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ МИКРОБИОЦЕНОЗА ВЛАГАЛИЩА

Юсупова Наргиза Абдикодировна, Бозорова Севара Юсуф кизи
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

STAGES OF IMPROVEMENT OF CLINICAL AND LABORATORY DIAGNOSTICS OF VAGINAL MICROBIOTIC ECOSYSTEM

Yusupova Nargiza Abdikodirovna, Bozorova Sevara Yusuf kizi
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: nargiza-yusupova-87@mail.ru

Резюме. Одам танасида симбиоз яшовчи микрофлора организмда кечадиган турли физиологик жараёнларнинг мажбурий ва тўлиқ иштирокчиси. Бир қатор тадқиқотчиларнинг фикрича, бактериялар одам организмда ўз функционал ҳолати, ўз вазифалари, мезонлари ва кўрсаткичларига эга бўлган специфик "Экстракорпорал" тизимни ташкил этади. Микробиоценоз маълум муҳитдаги микроорганизмларнинг барқарор жамоаси бўлиб, бу ҳақда қўлаб маълумотлар мавжуд. Бироқ, унинг турли жиҳатларини ўрганиш ҳали ҳам долзарб бўлиб, ушбу локусдаги микроорганизмларнинг сифат ва миқдорий таркибининг ўзгариши, шунингдек, унинг макроорганизм билан муносабатларидаги бузилишлар вагинал дисбиоз ёки вульвовагинитнинг ривожланишига олиб келиши мумкин. Нормал вагинал микрофлора ҳолати аёллар репродуктив саломатлигини таъминлашда муҳим рол ўйнайдиган муҳит ҳисобланади.

Калит сўзлар: микрофлора, микробиоценоз, дисбактериоз, вагиноз, лактобациллалар, кокклар.

Abstract. Symbiotic human microflora is an obligatory and full participant in various physiological processes occurring in the body. According to a number of researchers, bacterial cells represent a unique "extracorporeal" system with its own functional state, tasks, criteria and indicators in the human body. Microbiocenosis is a stable community of microorganisms in a certain environment, about which there is a lot of information. However, the study of its various aspects is still relevant, and changes in the qualitative and quantitative composition of microorganisms in this locus, as well as disruptions in their relationships with the macroorganism, can lead to the development of vaginal dysbiosis or vulvovaginitis. The normal status of microflora plays an important role in ensuring women's reproductive health.

Keywords: microflora, microbiocenosis, dysbacteriosis, vaginosis, lactobacilli, cocci.

Қириш. Вагинал микробиоценоз- бу қин биотопида яшовчи микроорганизмлар тўплами бўлиб, одатда лактобациллалар ва бошқа микроорганизмлар тўплами билан ифодаланади. Вагинанинг физиологик микробиоценозига маҳаллий колонизация қаршилигини ҳосил қилувчи тўсиқ, ферментатив, витамин ҳосил қилувчи, иммун ва бошқа функцияларни бажарадиган мураккаб, динамикадаги ўзгарувчан микроэкосистема сифатида қаралади. Вагинал микробиоценознинг таркиби ёшга, ирққа, аёл организми гормонал ҳолатига, жинсий ҳаёт тарзига, шахсий гигиена одатларига ва антибактериал препаратлар қабул қилинганлигига қараб ўзгариб туриши мумкин. Қин шиллиқ қаватининг микробиоценоз ҳолати репродуктив саломатликни таъминлашда катта аҳамиятга эга ҳисобланади.

Гормонал гомеостаздаги ўзгаришлар доим организмнинг иммунологик реактивлик мувозанатни хусусан, қин микробиоценозининг бузилишига олиб келади. Чунки эстрогенлар хужайравий иммунитетни ингибирайди, прогестерон эса табиий киллерларни фаоллаштиради. Бундан ташқари Т-лимфоцитларни (Th-1 ва Th-2) дифференциаллашуви, цитокинларнинг (ИЛ-1, гамма интерферон, ИЛ-10) нормадаги нисбати прогестероннинг нормадаги миқдори билан таъминланади. Ушбу локусдаги микроорганизмларнинг сифат ва миқдорий таркибининг ўзгариши, шунингдек, уларнинг макроорганизм билан ўзaro муносабатларидаги бузилишлар вагинал дисбиоз ёки вульвовагинитнинг ривожланишига олиб келиши мумкин.

Одам танасидаги симбиотик микрофлора организмда кечадиган турли физиологик жараёнларнинг

мажбурий ва тўлиқ иштирокчисидир. Бир қатор тадқиқотчиларнинг фикрича, вагина микробиоценози бу- одам организмда ўз вазифалари, мезонлари ва кўрсаткичларига эга бўлган ўзига хос алоҳида тизим ҳисобланади. Қин микрофлорасининг таркиби ва функциясининг бузилиши кўплаб юқумли ва соматик касалликларнинг ривожланишига олиб келиши мумкин [5]. Одам организми доимий равишда ташқи муҳитдаги микроблар билан алоқада яшайди. Ушбу микроорганизмлар ва одам организмнинг микрофлораси ўртасида доимий циркуляция мавжуд. Шунга қарамай, турли органларнинг микробиоценози маълум тур константлиги билан фарқланиб туради, бу эса микробиоценоз таркибини назорат қилувчи ва тартибга солувчи самарали механизмларнинг мавжудлигини кўрсатади. Микрофлоранинг ўзи бу гомеостазни сақлаш жараёнида муҳим рол ўйнайди. Микробиоценоз маълум муҳитдаги микроорганизмларнинг барқарор жамоаси бўлиб, бу ҳақда кўплаб маълумотлар мавжуд. Бироқ, унинг турли жиҳатларини ўрганиш долзарб ҳисобланади ва бу борада микробиоценознинг мавжудлик шароити, таркиби тиббий илмий тадқиқотларнинг предмети ҳисобланади.

Нормоценоз ҳолати – аёлларда вагинал секреция микдори 2-3 мл, вагина pH қиймати 3,8-4,5 оралиғида ўзгариб туриши ва микроскопияда лейкоцитлар йўқлиги ва кўп қаватли қин эпителийсининг юза қатламидаги микрофлорада устунлик қилувчи лактобактерияларнинг доминантлик қилиши билан тавсифланади. Юқори хилма-хилликни ҳисобга олган ҳолда қин микрофлораси соғлом аёлнинг қин биотопини тавсифловчи доимий (облигат) ва домий бўлмаган (транзитор) ҳамда ташқи муҳитдан кирган шартли патоген ва/ёки патоген микроорганизмлар учрайди [9].

Вагина микрофлорасининг қатъий индивидуаллигига қарамасдан 90-95% улуш лактобактерияларга тўғри келади, уларнинг микдори 1 мл вагинал секрецияда 10⁷-10⁹ нусхага етади. Қатъий анаэроб бифидобактериялар ҳамнормада вагина микрофлорасининг одатий вакилига қиради. Юқоридаги бактериялар фаол кислота ишлаб чиқарувчилар бўлиб, улар бактериоцинлар (антимикроб моддалар), лизоцим ва спиртли ичимликларни ишлаб чиқаради ва вагинал микробиоценозни барқарорлигини сақлашда иштирок этади. [2, 3].

Аёлларда вагинал микробиоценозни ўрганиш XIX асрнинг охирида, ёруғлик микроскопини такомиллаштирилиши ва микроскопни тиббий амалиётга жорий этишдан бошланди. Турли мамлакатлар олимлари бу мавзу бўйича дастлабки маълумотларини деярли бир вақтда чоп этишди. 1892 й.да Albert Doderlein томонидан "Das Scheidensekret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber" (Туғруқдан кетинги иситмаларда вагинал секрет таркиби ва аҳамияти) мавзусидаги диссертация иши ёзилган. Бу ишда кейинчалик додерлеин таёқчалари деб аталадиган бактерияларнинг расмлари биринчи марта нашр этилган ва бу таёқчаларнинг *Lactobacillus* оиласига тегишлилиги аниқланган. Натижада соғлом аёллар қинида лактобациллаларнинг ҳукмронлиги аниқланган [15]. 1893-йилда В. В Солдановнинг "Аёл ҳаётининг турли давларида жинсий каналда патоген микробларга қарши организм ўзини химоя қилишини бактериологик тадқиқ этиш" номли диссертация иши Россияда эълон қилинди [8]. Клиник

тажрибанинг янада тўпланиши вагинал микробиоценознинг классификацияларини пайдо бўлишига олиб келди, бу "Вагинал тозалик даражаси" деб номланган. Maunu Ossian af Heurlin «Bakteriologische Untersuchungen des Keimgehaltes im Genitalkanale der fief bernden Wöchnerinnen mit Berücksichtigung der Gesamt morbidität im laufe eines Jahres» ("Туғруқдан кейинги яллиғланишларда жинсий каналдаги микрофлора, йил давомида умумий касалланишни ҳисобга олган ҳолда) 1910- йилда ишини эълон қилган, унда қин тозалигининг тўрт даражаси тасвирланган. У вагинал микробиоценозни баҳолашда нафақат вагинал бактерияларнинг морфотипларини, балки лейкоцитлар реакциясини ва эпителий хужайралари сонини ҳам ҳисобга олди. Вагина тозалигини таснифлашнинг I даражасига кўра додерлеин таёқчалари микдорининг устунлиги, лейкоцитлар йўқлиги ва ягона эпителиал хужайралари борлиги, II даражасида лактобациллалар микдори камайганлиги ва санокли учровчи лейкоцитлар пайдо бўлиши, III даражасида лактобациллаларнинг санокли учраши ва турли бошқа микроорганизмларнинг устунлиги, грам манфий диплококклар ва трихомонада, энгил лейкоцитоз ва эпителиал хужайралар сонининг кўпайиши билан ифодаланади [10].

Karl Schroder 1921- йилда вагинал микробиоценоз ва унинг таснифи ўз таснифини таклиф этган бўлиб, ушбу таснифга кўра, вагинал микрофлоранинг уч даражаси мавжуд. I даража "Соғлом" микрофлора сифатида белгиланган бўлиб, вагинал ажралмада ҳар хил ўлчамли Лактобациллус морфотипларининг устунлиги ҳисобланади. II даражада бошқа турдаги бактерияларнинг қисман аниқланиши билан микробиоценоз бузилишининг оралиқ кўринишидир. III даража лактобациллаларни бошқа турдаги микроорганизмлар билан тўлиқ алмашилиши билан тавсифланади [6]. 1999- йилда G. Donders томонидан Schroder таснифи модификация қилинади яни қиннинг аралаш микрофлораси таркибида лактобациллаларнинг устунлигига қараб оралиқ II даражани иккита оралиқ II A ва II B суб-даражаларига ажратган [9,10]. Британия оимлари Robert Sruiskshank ва Albert Sharman 1934- йилда «The Biology of the Vagina in the Human Subject» ишида қин микробиоценози барқарорлиги, ажралманинг pH даражасига ва консистенциясига қараб вагина тозалигининг уч даражасини тасвирланган. I даражада додерлеин таёқчалари бактериял флоранинг ягона вакили деб белгиланган эди, санокли ачитки замбуруғлари мавжудлиги, паст pH қиймати (4.0-4.4), вагина ажралмаси сузмасимон, оқ-крем рангли, III даража додерлеин таёқчалари йўқлиги ва бунда дифтероидлар, энтерококклар, стафилококклар, ичак таёқчалари каби бир неча турдаги бактериялар мавжудлиги, ажралманинг йирингли ёки сувли- суюқ бўлиши, pH муҳити 5.6-7.6 ва ундан юқорилиги хос. II даража биринчи ва учинчи ўртасидаги оралиқ шакл бўлиб, додерлеин мажмуаси ва бир неча турли бактериялар мавжудлиги, pH интервали 4.6 - 5.6 бўлиши билан тавсифланади [4].

1994 йилда E.F.Kira, вагинал микробиоценозни микроскопик баҳолаш таснифини таклиф қилиб, тўрт турдаги ҳолатни ва мос келадиган нозологик шакллари тасвирлаб берди. Шундай қилиб, "Нормоценоз" биринчи тури вагина физиологик ҳолати сифатида белгиланган ва лактобациллалар ҳукмронлиги, грам-манфий микрофлора ва ачитки каби замбуруғлар

йўқлиги, ягона учровчи лейкоцитлар ва "Тоза" эпителиал хужайралар борлиги билан характерланади. "Оралик тури" чегара ҳолат бўлиб кўпинча клиник намоён бўлмаслиги ва шикоятлар йўқлиги билан тавсифланади, соғлом аёлларда кузатилади. Микроскопик текширишда лактобациллалар мўтадил ёки камайганлини, грамм мусбат кокклар ва грам-манфий таёқчалар, ок кон хужайралари, моноцитлар, макрофаглар ва эпителиал хужайралар мавжуд бўлишини айтиб ўтган. "Вагинал дисбиоз" лактобациллаларнинг тўлиқ йўқлиги ёки уларнинг камайиши, полиморф грамвариабл микрофлора кўплиги, "Калит хужайралар" мавжудлиги билан тасвирланади. Ок қон хужайраларининг сони кўпайганлигини, тўлиқ бўлмаган фагоцитоз мавжудлигини кўриш мумкин. Микробиоценознинг тўртинчи тури яллигланиш ёки "Вагинит" ташхисига мос келади. Лейкоцитоз қайд этилиши, макрофаглар ва эпителиал хужайраларининг мавжудлиги билан ифодаланади [5]. Кейинчалик, олимлар мавжуд таснифларни ўзгартириш ва умумлаштиришни давом эттирдилар, бунга мисол 2002 йилда Ketrin A. Ison ва Phillip E. Нау томонидан чоп этилган ишдир. Муаллифлар вагинадан олинган суртмани грам усулида бўялган препаратларини беш даражада баҳолашни таклиф қилишган. Шу билан бирга бу таснифдаги I, II ва III даражалар Karl Schroder таснифига мос келади (1921). Бу таснифда фақат қўшимча равишда нол (0) даража яъни микроорганизмлар тўлиқ йўқлиги ва эпителиал хужайралар билан микробиоценоз ҳолати ифодаланади ва II В даража фақат грам мусбат кокклар билан қопланган эпителиал хужайралар борлиги билан таърифланади [7]. 2003 йилда жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти бактериал вагинозни ташхислаш бўйича ўз мезонларини таклиф қилди. Нормациноз ҳолатида фақат лактобациллалар учрайди ёки лактобациллилар устунлиги билан оз микдордаги кокклар, бациллалар (қиска таёқчалар) ҳам аниқланиши мумкин. Бактериал вагиноз ҳолатида лактобациллалар сонининг сезиларли даражада камайиши ёки уларнинг тўлиқ бўлмаслиги, грам-мусбат ва грам-вариабл турлар кўринишидаги аралаш микрофлора кўпайиши ва "Калит хужайралар" аниқланиши кузатилади [6].

Хулоса. Шундай қилиб, вагинанинг микробиоценози мураккаб ўзгариб турувчи система бўлиб, унда турли хил микроорганизмларнинг ўзаро ва макроорганизм билан ўзига хос ҳамкорлиги мавжуд. Микрофлоранинг сифатий ва микдорий мувозанатининг нормада сақланишида иммун тизими ва гормонал гомеостаз фаол иштирок этади. Вагина микробиоценози бўйича олиб борилаётган кўплаб илмий изланишлар муаммонинг ҳалигача долзарблигини ва бу соҳани ривожланишида клиник лаборатор диагностиканинг аҳамияти юқорилигини кўрсатади.

Адабиётлар:

1. Алимбаева Г.Н. Сильные и слабые стороны классификаций пороков развития мюллеровых производных. Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2014.- № 5- С.22-9.
2. Д.А.Кругляк, Н.А.Буралкина, М.В.Ипатова, З.К.Батырова, Е.В.Уварова Аплазия влагалища и матки (синдром Майера-Рокитанского-Кюстнера-Хаузера):

этиология, патогенетические аспекты и теории формирования порока // ГИНЕКОЛОГИЯ.- 2018.- №2- С. 64-66

3. Ризаев Ж. А., Асадуллаев Н. С., Абдувакилов Ж. У. Динамика возрастных показателей физико-химического состава ротовой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста //Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 3 (145). – С. 382-385.
4. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
5. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у больных с хронической сердечной недостаточностью //Journal of biomedicine and practice. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 6-10.
6. Юсупова Н.А.Негмаджонов Б.Б.Бердиярова Ш.Ш. Роль сбалансированной микрофлоры в поддержании гомеостаза влагалища// Достижения науки и образования - № 14. 2020, С.74-77.
7. Душанова Г.А., Набиева Ф.С., Садинова М.Ж., Нурматова Д.М. Анализ взаимосвязей параметров иммунного гомеостаза с сосостоянием системы ПОЛ-АОС// Вестник науки и образования. № (105) часть 2- 2021, С.63-69
8. Ибрагимова, Н.С. Ибрагимова. Роль гомоцистеина в патогенезе синдрома поликистозных яичников у женщин Б.Ф. //international scientific review. Вып. 3, - 2020, .3
9. Berdiyarova Shokhida Shukurullaevna, Yusupova Nargiza Abdikodirovna, Murtazaeva Nasiba Komilzhonovna, Halimova Salomat Asrorovna "Modern aspects of laboratory diagnosis of chronic osteomyelitis in children". //International scientific research journal № 10 (2022) 19-23 ст.

ЭТАПЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ МИКРОБИОЦЕНОЗА ВЛАГАЛИЩА

Юсупова Н.А., Бозорова С.Ю.

Резюме. Симбиотическая микрофлора человека является обязательным и полноправным участником различных физиологических процессов, происходящих в организме. По мнению ряда исследователей, бактериальные клетки представляют собой уникальную «Экстракорпоральную» систему со своим функциональным состоянием, задачами, критериями и показателями в организме человека. Микробиоценоз – устойчивое сообщество микроорганизмов в определенной среде, о котором имеется много информации. Однако изучение различных ее аспектов по-прежнему актуально, а изменения качественного и количественного состава микроорганизмов в этом локусе, а также нарушения их взаимоотношений с макроорганизмом могут привести к развитию дисбиоза влагалища или вульвовагинита. Нормальный статус микрофлоры играет важную роль в обеспечении репродуктивного здоровья женщины.

Ключевые слова: микрофлора, микробиоценоз, дисбактериоз, вагиноз, лактобациллы, кокки.