



2025, №2 (119)
ISSN 2181-466X

Doktor Axborotnomasi





Учредитель:
САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ДОКТОР АХБОРОТНОМАСИ
ВЕСТНИК ВРАЧА
DOCTOR'S HERALD

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

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

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

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

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

e-mail: vestnikvracha.vv@gmail.com

Дополнительная информация:
vestnikvracha.uz

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

Разрешено к печати 30.06.2025
Формат А4. Гарнитура Times New Roman.
Объем 10,05 усл. п.л. Тираж 100 экз.
Отпечатано в типографии Самаркандского
государственного медицинского университета
Заказ №176

**№ 2 (119)
2025 yil**

ISSN 2181-466X

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор:

Ж. А. Ризаев

Зам. главного редактора:

Б. Б. Негмаджанов

Ответственный секретарь:

В. О. Ким

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

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Б. Р. Абдулазизkhozhiev, В. А. Алейник, М. А. Жураева, С. М. Бабич**
ИЗМЕНЕНИЕ МЕТИЛИРОВАНИЯ ДНК В ЛЕЙКОЦИТАХ И СТЕРИЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С HBV ИНФЕКЦИЕЙ И ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ
- С. Г. Артикова, Н. Б. Хайдарова, З. М. Ниязов, З. В. Юнусова**
ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИ СВЯЗАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ
- М. М. Axmedova**
ONIXOMIKOZNI MAHALLIY DAVOLASH USULLARINING SAMARADORLIGINI TAHLIL QILISH
- М. М. Axmedova**
ARTRIT BILAN KECHADIGAN PSORIAZNI DAVOLASHDA: SKAFONING SAMARADORLIGI
- Н. Т. Бобоева**
ПРОЛОНГИРОВАННАЯ НЕОНАТАЛЬНАЯ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯ: ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ
- М. Д. Джураев, О. А. Рахимов, Т. М. Жуманазаров, С. С. Худояров, М. Б. Ибрагимова**
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА ЖЕЛУДКА
- М. К. Izomiddinova**
NEFRIT BILAN KASALLANGAN BOLALARDA KOMPLEKS DAVOLASH SAMARADORLIGI
- Г. А. Карджавова**
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ
- М. М. Qodirova**
SAMARQAND XUDUDIDA 2022-2023 YILLARDA NOREVMAТИK MIOKARDIT BILAN KASALLANGAN BOLALARNI UMUMIY XARAKTERISTIKASI
- Т. Б. Махмудов, У. А. Шербеков**
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КИСТАМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
- А. И. Раджабов, А. А. Саидов**
КИСМАН ТИШСИЗЛИКДА ОФИЗ БЎШЛИГИ АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИ ИНОБАТГА ОЛИБ ОРТОПЕДИК ДАВОЛАШ
- Н. М. Рахимов, К. А. Рахмонов, Ш. Ш. Шаханова**
ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СТРАТЕГИИ КУПИРОВАНИЯ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ В ОНКОМАМОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

CONTENT

ORIGINAL ARTICLES

- 6 **B. R. Abdulazizkhozhiev, V. A. Aleinik, M. A. Zhuraeva, S. M. Babich**
CHANGES IN DNA METHYLATION IN LEUCOCYTES AND STERILE INFLAMMATION IN PATIENTS WITH HBV INFECTION AND LIVER CIRRHOSIS
- 13 **S. G. Artikova, N. B. Haydarova, Z. M. Niyozov, Z. V. Yunusova**
IMPROVING THE EFFECTIVENESS OF THE TREATMENT OF PATIENTS WITH METABOLICALLY RELATED FATTY LIVER DISEASE
- 16 **M. M. Axmedova**
ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF LOCAL TREATMENT METHODS FOR ONYCHOMYCOSIS
- 19 **M. M. Akhmedova**
TREATMENT OF PSORIASIS WITH ARTHRITIS: SCAFO EFFICIENCY
- 22 **N. T. Boboyeva**
PROLONGED NEONATAL HYPERBILIRUBINEMIA: DIAGNOSIS AND MANAGEMENT TACTICS
- 25 **M. D. Juraev, O. A. Rakhimov, T. M. Zhumanazarov, S. S. Khudoyarov, M. B. Ibragimova**
MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF LOCALLY ADVANCED GASTRIC CANCER
- 30 **M. K. Izomiddinova**
EFFECTIVENESS OF COMPREHENSIVE TREATMENT OF CHILDREN WITH NEPHRITIS
- 34 **G. A. Kardjavova**
EFFECTIVENESS OF VACCINE PREVENTION OF ACUTE RESPIRATORY DISEASES IN CHILDREN
- 37 **M. M. Kodirova**
MAIN CLINICAL SIGNS OF MYOCARDITIS IN CHILDREN OF SAMARKAND REGION 2022-2023 YEARS
- 40 **T. B. Makhmudov, U. A. Sherbekov**
DIFFERENTIATED APPROACH TO THE TACTICS OF MANAGEMENT OF PATIENTS WITH THYROID CYSTS
- 45 **A. I. Radjabov, A. A. Saidov**
ORTHOPEDIC TREATMENT OF PARTIAL ADENTIA, TAKING INTO ACCOUNT THE ANATOMICAL AND FUNCTIONAL STATE
- 54 **N. M. Rahimov, K. A. Rakhmonov, Sh. Sh. Shaxanova**
PHARMACOTHERAPEUTIC STRATEGIES FOR NEUROPATHIC PAIN MANAGEMENT IN ONCOMAMMOLOGICAL PRACTICE
- 2

- D. J. Raxitova, Q. A. Islomov, M. E. Mardanova*
SAMARQAND VILOYATI KICHIK MAKTAB
YOSHIDAGI BOLALARNING HAQIQIY
OVQATLANISHINI VA SOMATOMETRIK
KO'RSATKICHLARNI GIGIYENIK BAHOLASH 62
- M. N. Tillyashaykhov, N. M. Rakhimov,
Sh. Sh. Shaxanova, U. V. Eshmurodov*
РЕЗУЛЬТАТЫ ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ В
СОЧЕТАНИИ С ПОЛИХИМИОТЕРАПИЕЙ У
БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С
МЕТАСТАЗАМИ В ПЕЧЕНЬ 67
- X. I. Turdibekov, G. U. Suyunova*
ТУБЕРКУЛЕЗ РЕСПИРАТОРНОГО ОТДЕЛА У
ПАЦИЕНТОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА НА
ЭТАПЕ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ 71
- S. A. Khodzhaeva*
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ГИПОКСИЧЕСКОГО
ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ
СИСТЕМЫ НОВОРОЖДЕННЫХ,
ВОЗНИКШЕГО В ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД 76
- S. A. Khodzhaeva*
ФАКТОРЫ РИСКА ЭНЦЕФАЛОПАТИЙ У
НОВОРОЖДЕННЫХ В СОВРЕМЕННЫХ
УСЛОВИЯХ 79
- K. T. Khudaiberdiev, O. N. Abdulazizov,
M. N. Khakimov*
БОЛДИР СУЯКЛАРИ СИНИШЛАРИДА ХАВФ
ОМИЛЛАРИГА АСОСЛАНГАН ҲОЛДА
ЎТКИР КОМПАРТМЕНТ СИНДРОМИНИ
ПРОГНОЗЛАШ 83
- Sh. Sh. Shaxanova, N. M. Rakhimov*
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ
ИМПЕДАНСОМЕТРИИ У ОНКОБОЛЬНЫХ С
САРКОПЕНИЕЙ 91
- ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**
- D. R. Adizova*
АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯДА БУЙРАКЛАР
ДИСФУНКЦИЯСИ РИВОЖЛАНИШИ
АСОСЛАРИ 96
- N. Sh. Ashurova, D. N. Ibragimova,
D. T. Botirova, A. S. Farmonova*
СУКРОСОМАЛЬНОЕ ЖЕЛЕЗО В ЛЕЧЕНИИ
АНЕМИИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК: СОВРЕМЕННЫЕ
ПОДХОДЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ 100
- N. S. Bazarova, F. M. Nuritdinova,
N. Kh. Rajabova*
ЦИСТАТИН С -НОВЫЙ МАРКЁР ДЛЯ
ВЫЯВЛЕНИЯ НЕФРИТИЧЕСКОГО
СИНДРОМА У ДЕТЕЙ 103
- D. N. Boboyorova, D. R. Adizova*
АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ РИВОЖЛАНИШИ
ВА ДАВОСИГА ЯНГИЧА ЁНДАШУВЛАР 107
- R. R. Gafarov*
РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ 114
- D. D. Rakhimova, K. A. Islamov, M. E. Mardanova*
HYGIENIC ASSESSMENT OF ACTUAL
NUTRITION AND SOMATOMETRIC
INDICATORS OF CHILDREN OF PRIMARY
SCHOOL AGE IN SAMARKAND REGION
- M. N. Tillyashaykhov, N. M. Rakhimov,
Sh. Sh. Shaxanova, U. V. Eshmurodov*
OUTCOMES OF TARGETED THERAPY
COMBINED WITH POLYCHEMOTHERAPY
IN BREAST CANCER PATIENTS WITH
LIVER METASTASES
- Kh. I. Turdibekov, G. U. Suyunova*
TUBERCULOSIS OF THE RESPIRATORY
TRACT IN PATIENTS OF DIFFERENT AGES
AT THE STAGE OF PRIMARY HEALTH CARE
- S. A. Khodzhaeva*
SOME ASPECTS OF HYPOXIC DAMAGE TO
THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM OF
NEWBORNS, OCCURRING IN THE PERINATAL
PERIOD
- S. A. Khodzhaeva*
MODIFYING RISK FACTORS OF PERINATAL
DAMAGING OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM
IN NEWBORNS IN CURRENT CONDITIONS
- K. T. Khudaiberdiev, O. N. Abdulazizov,
M. N. Khakimov*
PREDICTION OF ACUTE COMPARTMENT
SYNDROME BASED ON RISK FACTORS
IN TIBIAL FRACTURES
- Sh. Sh. Shaxanova, N. M. Rakhimov*
DIAGNOSTIC PARAMETERS OF
IMPEDANCEMETRY IN CANCER PATIENTS
WITH SARCOPENIA
- LITERATURE REVIEW**
- D. R. Adizova*
BASICS OF KIDNEY DYSFUNCTION
DEVELOPMENT IN ARTERIAL
HYPERTENSION
- N. Sh. Ashurova, D. N. Ibragimova,
D. T. Botirova, A. S. Farmonova*
SUCROSOMAL IRON IN THE TREATMENT OF
ANEMIA IN CHILDREN WITH CHRONIC
KIDNEY DISEASE: CURRENT APPROACHES
AND PROSPECTS
- N. S. Bazarova, F. M. Nuritdinova,
N. Kh. Rajabova*
CYSTATIN C - A NEW MARKER FOR
DETECTING NEPHRITIC SYNDROME
IN CHILDREN
- D. N. Boboyorova, D. R. Adizova*
NEW APPROACHES TO THE DEVELOPMENT
AND TREATMENT OF ARTERIAL
HYPERTENSION
- R. R. Gafarov*
PREVALENCE OF UROANDROLOGICAL

УРОАНДРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ В УЗБЕКИСТАНЕ: ОСНОВНЫЕ ПАРАМЕТРЫ И ТЕНДЕНЦИИ		PATHOLOGY IN UZBEKISTAN: MAIN PARAMETERS AND TENDENCY	
<i>С. И. Индияминов, К. Т. Худайбердиев, И. Б. Шопулатов</i> КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КЛАССИФИКАЦИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА И СПИННОГО МОЗГА	120	<i>S. I. Indiaminov, K. T. Khudaiberdiev, I. B. Shopulatov</i> CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CLASSIFICATIONS OF INJURIES TO THE SPINE COLUMN AND SPINAL CORD	
<i>Ф. С. Орипов, Ф. Дж. Асадова</i> МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ОРГАНОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ	126	<i>F. S. Oripov, F. D. Asadova</i> MORPHOFUNCTIONAL ORGAN IMPAIRMENTS IN EXPERIMENTAL METABOLIC SYNDROME	
<i>У. Дж. Пардаева, Ю. Т. Ассадуллаева</i> СОВРЕМЕННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ОБНАРУЖЕНИЯ ТУБЕРКУЛЁЗА	134	<i>U. J. Pardayeva, Yu. T. Assadullaeva</i> MODERN LABORATORY METHODS FOR DETERMINING TUBERCULOSIS	
<i>С. Р. Ташматова, Ш. Х. Саидазизова</i> НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И ЕЁ СВЯЗЬ С СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ У ДЕТЕЙ: АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	138	<i>S. R. Tashmatova, Sh. Kh. Saidazizova</i> UNDIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA AND ITS RELATIONSHIP WITH VASCULAR PATHOLOGY IN CHILDREN: CURRENT ISSUES AND RESEARCH PROSPECTS	
<i>Г. З. Узакова, Ф. С. Орипов</i> ТИМУС И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ	144	<i>G. Z. Uzakova, F. S. Oripov</i> THYMUS AND METABOLIC SYNDROME: PATHOMORPHOLOGICAL AND IMMUNOLOGICAL ASPECTS	
<i>С. Ж. Ходжиева</i> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЁЗА У БОЛЬНЫХ СПИДОМ	151	<i>S. Zh. Khodjjeva</i> FEATURES OF THE COURSE OF TUBERCULOSIS IN PATIENTS WITH AIDS	
<i>С. Ж. Ходжиева</i> ТУБЕРКУЛЁЗ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ	156	<i>S. Zh. Khodjjeva</i> TUBERCULOSIS AND DIABETES	
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ		CASE REPORT	
<i>М. Н. Каримова, И. Г. Нурмамедова, Т. А. Ризаев</i> ГОРМОНОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	161	<i>M. N. Karimova, I. G. Nurmamedova, T. A. Rizaev</i> HORMONE THERAPY IN THE MANAGEMENT OF METASTATIC BREAST CANCER	
<i>М. Н. Каримова, А. Ф. Асатулаев, К. А. Рахмонов, И. Г. Нурмамедова</i> ГЕСТАЦИОННАЯ ГИГАНТОМАСТИЯ	167	<i>M. N. Karimova, A. F. Asatulaev, K. A. Raxmonov, I. G. Nurmamedova</i> GESTATIONAL GIGANTOMASTIA	
<i>У. Ж. Пардаева, С. Ч. Исаева, Ш. А. Фозилов</i> ҚОРИН БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИ ТАРҚОҚ СИЛИНИНГ АМОРАТЛИ КЕЧИШИНИ ЖАРРОҲЛИК УСУЛЛАРИ БИЛАН ДАВОЛАШ	171	<i>U. J. Pardayeva, S. Ch. Isayeva, Sh. A. Fozilov</i> SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED DISTRIBUTED TUBERCULOSIS OF THE ABDOMINAL CAVITY	
К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ	174	FOR AUTHORS	

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

DOI: 10.38095/2181-466X-20251192-6-12

УДК 612.35:615.322:616.36-002.2:616.36-004:616.36-004.2

ИЗМЕНЕНИЕ МЕТИЛИРОВАНИЯ ДНК В ЛЕЙКОЦИТАХ И СТЕРИЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С HBV ИНФЕКЦИЕЙ И ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Б. Р. Абдулазизхожиев¹, В. А. Алейник^{1,2}, М. А. Жураева¹, С. М. Бабич¹¹Андижанский государственный медицинский институт, Андижан,²Андижанский филиал Института иммунологии и геномики человека

Академии наук Республики Узбекистан, Андижан, Узбекистан

Ключевые слова: хронический HBV гепатит, цирроз печени, интерлейкины, ДНК метилтрансфераза 1, 5-метил-2'-дезокситидин, алармины, эпигенетическое метилирование ДНК.

Tayanch soʻzlar: surunkali HBV hepatit, jigar sirrozi, interleykinlar, DNK metiltransferaza 1, 5-metil-2'-deoksitsitidin, alarminlar, epigenetik DNK metilatsiyasi.

Key words: chronic HBV hepatitis, liver cirrhosis, interleukins, DNA methyltransferase 1, 5-methyl-2'-deoxycytidine, alarmins, epigenetic DNA methylation.

В работе изучалось изменение метилирования ДНК в лейкоцитах и стерильного воспаления у больных с HBV инфекцией и циррозом печени. В результате исследования установлено, что провоспалительные цитокины (TNF- α , IL-1 β , IL-1 α , IL-33) играют ключевую роль в патогенезе хронического гепатита В и его осложнений. Их гиперпродукция коррелирует с тяжестью воспаления, фиброза и цирроза печени. Дефицит противовоспалительного IL-10 способствует неконтролируемому воспалению и прогрессированию заболевания, что делает его потенциальным маркером риска фиброза и цирроза. HMGB1 и мочевая кислота являются важными медиаторами воспаления и повреждения тканей, их уровни коррелируют с тяжестью заболевания. Повышение активности DNMT1 и уровня 5-mdC в лизатах лейкоцитов при пост-HBV-инфекции и хронической HBV-инфекции свидетельствует о значительных эпигенетических изменениях, которые могут способствовать хронизации инфекции и нарушению иммунного ответа. Умеренное снижение DNMT1 и 5-mdC при циррозе отражает глобальную дезорганизацию эпигенетических процессов на фоне тяжелого повреждения печени. Это может быть связано с гипометилированием, изменением клеточного состава и усилением окислительного стресса.

HBV INFEKTSIYALI JIGAR SIRROZI BILAN XASTALANGAN BEMORLARDA OQ QON HUYAYRALARIDA DNK METILLASHUVI VA STERIL YALLIG'LANISHNING O'ZGARISHI

B. R. Abdulazizhojiyev¹, V. A. Aleynik^{1,2}, M. A. Jo'rayeva¹, S. M. Babich¹¹Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon,²O'zbekiston Respublikasi fanlar Akademiyasi immunologiya va Inson genomikasi institutining Andijon filiali, Andijon, O'zbekiston

Ishda HBV infektsiyali jigar sirrozi bo'lgan bemorlarda oq qon hujayralarida DNK metilatsiyasi va steril yallig'lanishning o'zgarishi o'rganildi. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, yallig'lanishga qarshi sitokinlar (TNF- α , IL-1 β , IL-1 α , IL-33) surunkali hepatit B patogenezida va uning asoratlarida asosiy rol o'ynaydi. Ularning haddan tashqari ko'payishi yallig'lanish, fibroz va jigar sirrozining og'irligi bilan bog'liqdir. Yallig'lanishga qarshi IL-10 etishmovchiligi kasallikning nazoratsiz yallig'lanishi va rivojlanishiga yordam beradi, bu esa uni fibroz va siroz xavfining potensial belgisiga aylantiradi. HMGB1 va siydik kislotasi yallig'lanish va to'qimalarning shikastlanishining muhim vositachilari bo'lib, ularning darajasi kasallikning og'irligi bilan bog'liqdir. Post-HBV infektsiyasi va surunkali HBV infektsiyasida oq qon hujayralari lizatlarida DNMT1 faolligi va 5-MDC darajasining oshishi infektsiyaning surunkali holatiga va immunitetning buzilishiga olib kelishi mumkin bo'lgan sezilarli epigenetik o'zgarishlarni ko'rsatadi. Sirozda DNMT1 va 5-mdC ning o'rtacha pasayishi jigarning og'ir shikastlanishi fonida epigenetik jarayonlarning global disorganizatsiyasini aks ettiradi. Bu gipometilatsiya, hujayra tarkibining o'zgarishi va oksidlovchi stressning kuchayishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

CHANGES IN DNA METHYLATION IN LEUCOCYTES AND STERILE INFLAMMATION IN PATIENTS WITH HBV INFECTION AND LIVER CIRRHOSIS

B. R. Abdulazizkhozhiev¹, V. A. Aleinik^{1,2}, M. A. Zhuraeva¹, S. M. Babich¹

Andijan state medical institute, Andijan,

Andijan branch of the Institute of Human Immunology and Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Andijan, Uzbekistan

The work studied changes in DNA methylation in leukocytes and sterile inflammation in patients with HBV infection and liver cirrhosis. The study found that proinflammatory cytokines (TNF- α , IL-1 β , IL-1 α , IL-33) play a key role in the pathogenesis of chronic hepatitis B and its complications. Their hyperproduction correlates with the severity of inflammation, fibrosis and cirrhosis of the liver. Deficiency of anti-inflammatory IL-10 promotes uncontrolled inflammation and disease progression, making it a potential marker of fibrosis and cirrhosis risk. HMGB1 and uric acid are important mediators of inflammation and tissue damage, their levels correlate with disease severity. Increased DNMT1 activity and 5-mdC levels in leukocyte lysates in post-HBV infection and chronic HBV infection indicate

significant epigenetic changes that may contribute to the chronicity of infection and impaired immune response. Moderate decrease in DNMT1 and 5-mdC in cirrhosis reflects global disorganization of epigenetic processes against the background of severe liver damage. This may be associated with hypomethylation, changes in cellular composition and increased oxidative stress.

Метилирование ДНК, являясь стабильной эпигенетической модификацией, играет ключевую роль в ответе на воздействие факторов окружающей среды и патогенезе хронических заболеваний печени [3]. Современные исследования выявили, что изменения паттернов метилирования в мононуклеарных клетках периферической крови (ДНК) могут изменяться с прогрессированием фиброза и цирроза печени (ЦП) на фоне хронической ВГВ-инфекции [6; 1]. Важно отметить, что эти изменения отражают не циркулирующую ДНК, а динамику взаимодействия иммунной системы с патологическим процессом, что подтверждает их специфичность в контексте иммунного ответа [10]. Полногеномный анализ метилирования CpG-сайтов в ДНК открывает перспективы для выявления неинвазивных биомаркеров, способных отслеживать фиброз и ЦП, а также для разработки диагностических моделей, прогнозирующих течение заболевания [4]. Ключевым аспектом остается связь эпигенетических изменений с дисфункцией иммунитета. Метилирование, ассоциированное с фиброзом, может указывать на нарушения регуляции иммунных процессов, что подчеркивает необходимость углубленного изучения иммунных механизмов, лежащих в основе перехода хронического гепатита в ЦП [6].

В клинической практике сохраняется актуальность поиска надежных маркеров, превосходящих традиционные подходы. Несмотря на широкое использование уровня аминотрансфераз (АЛТ) как индикатора воспаления, его диагностическая ценность ограничена слабой корреляцией с активностью некровоспалительного процесса и прогрессированием заболевания [7]. В отличие от этого, циркулирующие алармины (DAMP), высвобождающиеся при гибели гепатоцитов, демонстрируют потенциал в качестве предикторов поздних стадий патологии, включая ЦП [8]. Эти молекулы, инициирующие стерильное воспаление, могут поддерживать «порочный круг» повреждения печени, усугубляя фиброз и способствуя декомпенсации [5]. Системное воспаление, усиливающееся на поздних стадиях заболеваний печени, ассоциировано с риском смертности и служит независимым прогностическим фактором [2; 9]. Таким образом, интеграция эпигенетических профилей, уровня DAMP и маркеров клеточной гибели в клинические алгоритмы может революционизировать мониторинг хронических ВГВ-ассоциированных патологий, обеспечивая раннее выявление групп риска и персонализированные стратегии лечения. Переосмысление роли иммунных и эпигенетических механизмов открывает новые горизонты для понимания патогенеза ЦП и разработки целевых терапевтических вмешательств.

Цель исследования: изменение метилирования ДНК в лейкоцитах и стерильного воспаления у больных с HBV инфекцией и циррозом печени.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 106 человек, из которых 25 были здоровыми добровольцами, а 81 пациент имел положительные серологические маркеры вирусной инфекции гепатита В (HBV). Среди пациентов с HBV-инфекцией были выделены три группы, из них 35 пациентов с серологическими маркерами, характерными для перенесенной HBV-инфекции (постинфекция), 27 пациентов с серологическими маркерами, указывающими на хроническую HBV-инфекцию и 19 пациентов с хронической HBV-инфекцией и диагностированным циррозом печени, подтвержденным методом эластографии (стадия 4F). У всех участников исследования проводился анализ сыворотки крови для определения уровня провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, а также показателей аларминов, участвующих в процессах стерильного воспаления.

Уровень провоспалительных цитокинов, включая интерлейкин-1 β (IL-1 β) и фактор некроза опухоли- α (TNF- α), а также противовоспалительного цитокина интерлейкина-10 (IL-10), определяли с использованием тест-систем производства ЗАО «Вектор-Бест» (Россия). Концентрация высокомолекулярной группы бокса 1 (HMGB1) и интерлейкина-1 α (IL-1 α) определялась методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием тест-систем «CusabioBiotech» (США). Уровень интерлейкина-33 (IL-33) оценивали с помощью тест-системы «CloudCloneCorp» (США). Показатели мочевой кислоты измеряли с использованием наборов «HUMAN» (Германия). Метилирование ДНК оценивали по

изменению 5-метил-2'-дезоксцитидина, который образуется в результате метилирования цитозина в позиции С5. Для этого использовали супернатант отмытых лизированных лейкоцитов, выделенных в градиенте плотности фиколл-верографина. Концентрацию 5-метил-2'-дезоксцитидина определяли методом ИФА с использованием стандартного набора BSM Diagnostics (США). Активность ДНК-метилтрансферазы 1 (DNMT1) также оценивали в супернатанте лизированных лейкоцитов с использованием набора для определения (cytosine-5)-methyltransferase 1 (DNMT1) производства «Human» (Германия).

Статистический анализ данных проводился с использованием методов вариационной статистики. Рассчитывались средние значения и их стандартные ошибки. Для оценки достоверности различий между группами применяли критерий Стьюдента-Фишера (t-критерий). Все расчеты выполнялись с учетом уровня значимости $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. В результате проведенных исследований было установлено, что фактор некроза опухоли альфа (TNF-α), являющийся ключевым медиатором системного воспаления и апоптоза, демонстрировал выраженную корреляцию с тяжестью поражения печени при вирусном гепатите В (HBV). У здоровых лиц уровень TNF-α поддерживался на минимальном физиологическом уровне и составлял $4,7 \pm 0,6$ пг/мл, что соответствует балансу между про- и противовоспалительными процессами. При хронизации HBV-инфекции концентрация TNF-α достигал $29,5 \pm 3,8$ пг/мл, демонстрируя увеличение относительно пост-инфекционной группы в 3,2 раза ($p < 0,001$), по сравнению со здоровыми лицами рост в 6,3 раза ($p < 0,001$). Наиболее выраженные изменения выявлены у пациентов с циррозом печени на фоне HBV. Уровень TNF-α здесь возрастал до $72,4 \pm 7,5$ пг/мл, что соответствовало превышению здоровых лиц в 15,4 раза ($p < 0,001$), росту относительно пост-HBV группы в 7,9 раза ($p < 0,001$) и увеличению по сравнению с хронической HBV инфекцией в 2,5 раза ($p < 0,001$). Эти данные отражают прямую зависимость между концентрацией TNF-α и степенью деструкции печени, на конечных стадиях цирроза (табл. 1).

Полученные данные исследования IL-1β показали, что у здоровых индивидуумов, не имеющих признаков инфекции или воспаления, уровень IL-1β в сыворотке крови сохранялся в строго контролируемых пределах, составляя $2,9 \pm 0,3$ пг/мл. В группе лиц, перенесших инфекцию (HBV пост инфекция), концентрация IL-1β возрастала до $7,4 \pm 0,9$ пг/мл, что превышало показатели здоровых в 2,6 раза ($p < 0,001$). Такое увеличение свидетельствует о персистирующей активации врожденного иммунитета, которая

Таблица 1.

Изменение исследованных показателей здоровых и больных хроническим гепатитом и циррозом с HBV инфекцией.

Сывороточные маркеры	Здоровые	HBV постинфекция	Хроническая HBV инфекция	HBV цирроз
Про воспалительные и противовоспалительные интерлейкины крови				
TNF-α, пг/мл	$4,7 \pm 0,6$	$9,2 \pm 1,1^*$	$29,5 \pm 3,8^{*o}$	$72,4 \pm 7,5^{*o+}$
IL-1β, пг/мл	$2,9 \pm 0,3$	$7,4 \pm 0,9^*$	$20,3 \pm 2,8^{*o}$	$55,7 \pm 6,1^{*o+}$
IL-10, пг/мл	$8,6 \pm 0,9$	$5,9 \pm 0,6^*$	$1,9 \pm 0,2^{*o}$	$0,8 \pm 0,1^{*o+}$
Метилирование ДНК в составе лизатов лейкоцитов				
ДНК-метилтрансфераза 1, нМ/мл	$29,8 \pm 3,1$	$44,1 \pm 4,6^*$	$60,5 \pm 6,4^*$	$51,2 \pm 5,3^*$
5-метил-2'-дезоксцитидина, нг/мл	$73 \pm 6,9$	$106 \pm 10,9^*$	$137 \pm 14,5^*$	$112 \pm 12,7^*$
Алармины крови				
HMGB1, пг/мл	$79 \pm 8,1$	$105 \pm 10,6$	$138 \pm 14,2^*$	$199 \pm 20,6^{*o+}$
ИЛ-1α, пг/мл	$62 \pm 6,5$	$84 \pm 8,7$	$97 \pm 10,1^*$	$165 \pm 16,9^{*o+}$
ИЛ-33, пг/мл	$36,4 \pm 3,8$	$49,1 \pm 5,2$	$67 \pm 6,9^*$	$105 \pm 11,2^{*o+}$
Мочевая кислота, мкмоль/л	$291 \pm 30,8$	$374 \pm 38,3$	$485 \pm 49,2^*$	$694 \pm 71,4^{*o}$

Примечание: * - достоверно отличающиеся величины к показателям здоровых лиц.
o - достоверно отличающиеся величины к показателям HBV пост инфекции.
+ - достоверно отличающиеся величины к показателям HBV хронической инфекции.

сохраняется после элиминации вируса. При переходе инфекции в хроническую форму наблюдался значительный рост уровня IL-1 β до $20,3 \pm 2,8$ пг/мл. Данный показатель не только в 7 раз превышал значения здоровой группы, но и демонстрировал 2,7-кратный подъем по сравнению с пост-инфекционным состоянием. Подобная динамика подтверждает гипотезу о центральной роли IL-1 β в поддержании персистирующего воспаления. Значительно обнаруженные модификации отмечены у пациентов с HBV-ассоциированным циррозом печени. Концентрация IL-1 β в этой группе достигала $55,7 \pm 6,1$ пг/мл, что соответствует: 19,2-кратному превышению группы здоровых лиц, 7,5-кратному росту относительно пост-инфекционного состояния и 2,7-кратному увеличению по сравнению с хронической HBV-инфекцией. Существенный рост IL-1 β при циррозе отражает тяжесть деструктивных процессов в печени (табл. 1).

При исследовании противовоспалительного IL-10 здоровые лица характеризовались стабильно высоким уровнем этого показателя, составлявшего $8,6 \pm 0,9$ пг/мл, что отражает физиологическую способность организма подавлять избыточное воспаление и поддерживать иммунный гомеостаз. Однако уже на этапе пост-HBV-инфекции, даже при клиническом выздоровлении, концентрация IL-10 снижалась до $5,9 \pm 0,6$ пг/мл, что в 1,5 раза ниже показателей здоровой группы ($p < 0,001$). У пациентов с хроническим течением заболевания уровень IL-10 падал до $1,9 \pm 0,2$ пг/мл, демонстрируя относительно пост-инфекционной группы снижение в 3,1 раза ($p < 0,001$) и уменьшение по сравнению со здоровыми лицами в 4,5 раза ($p < 0,001$). Наиболее выраженная супрессия IL-10 наблюдалась у пациентов с HBV-ассоциированным циррозом печени. Концентрация цитокина здесь достигала критически низких значений составляя $0,8 \pm 0,1$ пг/мл, что соответствует снижению относительно хронической HBV-инфекции в 2,4 раза ($p < 0,001$) и уменьшению по сравнению с пост-инфекционным состоянием в 7,4 раза ($p < 0,001$), а также падению относительно здоровых лиц в 10,8 раза ($p < 0,001$). Этот значительный дефицит противовоспалительной регуляции коррелирует с высокой печеночной деструкцией. Низкий уровень IL-10 может служить прогностическим маркером риска фиброза и цирроза (табл. 1).

В результате проведенных исследований активности ДНК-метилтрансферазы 1 (DNMT1) в лизатах лейкоцитов было выявлено, что у лиц с пост-инфекцией HBV величина этого показателя составила $44,1 \pm 4,1$ нМ/мл, это достоверно ($p < 0,05$) превышало аналогичный показатель у здоровых лиц ($29,8 \pm 3,1$ нМ/мл) в 1,5 раза. Данный результат свидетельствует о значительном изменении эпигенетической регуляции у лиц, перенесших HBV-инфекцию. У пациентов с хронической HBV-инфекцией уровень активности DNMT1 был отмечен на уровне $60,5 \pm 6,4$ нМ/мл, что незначительно ($p > 0,05$) превышало показатели лиц с пост-инфекцией HBV в 1,4 раза. Однако по сравнению с группой здоровых лиц данный показатель был достоверно ($p < 0,05$) выше в 2,0 раза, что подчеркивает выраженные изменения в эпигенетических процессах при хронической форме инфекции. У пациентов с циррозом печени, ассоциированным с HBV-инфекцией, активность DNMT1 составила $51,2 \pm 5,3$ нМ/мл. Этот показатель был незначительно ($p > 0,05$) ниже на 1,2 раза по сравнению с данными у пациентов с хронической HBV-инфекцией. В то же время он был незначительно ($p > 0,05$) выше на 1,2 раза по сравнению с показателями лиц с пост-инфекцией HBV и достоверно ($p < 0,05$) превышал значения здоровых лиц в 1,7 раза. Это указывает на незначительное гипометилирование и на сохранение эпигенетической активности даже при прогрессировании заболевания до стадии цирроза (табл. 1).

В ходе проведенных исследований 5-метил-2'-дезоксцитидина (5-mdC) в лизатах лейкоцитов у пациентов с пост-HBV-инфекцией величина данного показателя составила $106 \pm 10,9$ нг/мл, что достоверно ($p < 0,05$) превышало аналогичный показатель у здоровых лиц, равный $73 \pm 6,9$ нг/мл, в 1,5 раза. Это указывает на наличие устойчивых эпигенетических изменений, сохраняющихся даже после разрешения острой фазы инфекции. У пациентов с хронической HBV-инфекцией уровень 5-mdC был еще выше и достигал $137 \pm 14,5$ нг/мл, что в 1,3 раза превышало показатели лиц с пост-HBV-инфекцией, хотя это различие не достигало уровня статистической значимости. При сравнении с группой здоровых лиц концентрация 5-mdC у пациентов с хронической HBV-инфекцией

оказалась в 1,9 раза выше ($p < 0,001$), что подчеркивает выраженность эпигенетических нарушений при хроническом течении заболевания. У пациентов с циррозом печени, ассоциированным с HBV-инфекцией, уровень 5-mdC составил $112 \pm 12,7$ нг/мл. Этот показатель был незначительно (в 1,2 раза) ниже, чем у пациентов с хронической HBV-инфекцией, что может отражать специфику эпигенетических изменений связанным с умеренным гипометилированием при прогрессировании заболевания до стадии цирроза. Однако по сравнению с группой пост-HBV-инфекции уровень 5-mdC у пациентов с циррозом был несущественно выше (в 1,1 раза), а по сравнению со здоровыми лицами и достоверно ($p < 0,05$) повышен в 1,5 раза, что подтверждает наличие устойчивых эпигенетических сдвигов даже на фоне развития тяжелых осложнений HBV-инфекции (табл. 1).

По результатам проведенных исследований уровня высокоподвижного группового белка B1 (HMGB1) в сыворотке крови у пациентов с пост-HBV- концентрация этого показателя составила $105 \pm 10,6$ пг/мл, что в 1,3 раза превышало аналогичный показатель у здоровых лиц, равный $79 \pm 8,1$ пг/мл. Однако это различие не достигало уровня статистической значимости ($p > 0,05$), что может свидетельствовать о частичном восстановлении гомеостаза после перенесенной инфекции, хотя и с сохранением некоторых иммунологических и воспалительных сдвигов. У пациентов с хронической HBV-инфекцией уровень HMGB1 был значительно выше и достигал $138 \pm 14,2$ пг/мл. Этот показатель в 1,3 раза превышал значения, зафиксированные у лиц с пост-HBV-инфекцией, хотя данное различие также не было статистически значимым. В то же время, по сравнению с группой здоровых лиц, концентрация HMGB1 у пациентов с хронической HBV-инфекцией была достоверно выше ($p < 0,001$) в 1,7 раза. Наиболее выраженные изменения уровня HMGB1 были отмечены у пациентов с циррозом печени, ассоциированным с HBV-инфекцией. В этой группе концентрация HMGB1 составила $199 \pm 20,6$ пг/мл, что было достоверно ($p < 0,05$) выше, чем у пациентов с хронической HBV-инфекцией, в 1,4 раза. По сравнению с лицами, перенесшими пост-HBV-инфекцию, уровень HMGB1 у пациентов с циррозом был значительно выше (в 1,9 раза), это различие достигало статистической значимости ($p < 0,001$). При этом по сравнению со здоровыми лицами концентрация HMGB1 у пациентов с циррозом печени была увеличена достоверно ($p < 0,001$) в 2,5 раза (табл. 1).

Проведенные исследования показали, что у пациентов с пост-HBV-инфекцией уровень интерлейкина-1 α (ИЛ-1 α) составил $84 \pm 8,7$ пг/мл, это в 1,4 раза превышало аналогичный показатель у здоровых лиц ($62 \pm 6,5$ пг/мл), однако данное различие не достигло статистической значимости ($p > 0,05$). У пациентов с хронической HBV-инфекцией концентрация ИЛ-1 α была значительно выше и достигала $97 \pm 10,1$ пг/мл, что в 1,2 раза превышало уровень у лиц с пост-HBV-инфекцией, хотя это различие также не было статистически значимым. Однако по сравнению с группой здоровых лиц уровень ИЛ-1 α у пациентов с хронической HBV-инфекцией был достоверно выше в 1,6 раза ($p < 0,001$). Наиболее выраженное увеличение уровня ИЛ-1 α наблюдалось у пациентов с циррозом печени на фоне HBV-инфекции, где его концентрация достигала $165 \pm 16,9$ пг/мл. Это значение было достоверно выше в 1,7 раза по сравнению с пациентами с хронической HBV-инфекцией ($p < 0,001$), в 2,0 раза по сравнению с лицами с пост-HBV-инфекцией ($p < 0,001$) и по сравнению со здоровыми индивидами достоверно ($p < 0,001$) в 2,7 раза (табл. 1).

Аналогичная тенденция была отмечена для уровня интерлейкина-33 (ИЛ-33). У лиц с пост-HBV-инфекцией концентрация ИЛ-33 составила $49,1 \pm 5,2$ пг/мл, что в 1,3 раза превышало уровень у здоровых лиц ($36,4 \pm 3,8$ пг/мл), хотя это различие также не достигло статистической значимости ($p > 0,05$). У пациентов с хронической HBV-инфекцией уровень ИЛ-33 был значительно выше и составлял $67 \pm 6,9$ пг/мл, что в 1,4 раза превышало показатель у лиц с пост-HBV-инфекцией, но без статистической значимости. При этом по сравнению со здоровыми лицами уровень ИЛ-33 у пациентов с хронической HBV-инфекцией был достоверно выше в 1,8 раза ($p < 0,001$). У пациентов с циррозом печени и HBV-инфекцией концентрация ИЛ-33 достигала $105 \pm 11,2$ пг/мл, что было достоверно выше в 1,5 раза по сравнению с пациентами с хронической HBV-инфекцией ($p < 0,05$). Также в 2,1 раза по сравнению с лицами с пост-HBV-инфекцией ($p < 0,001$) и в 2,9 раза достоверно ($p < 0,001$) по сравнению со здоровыми индивидами (табл. 1).

Кроме того, исследование выявило изменения в уровне мочевой кислоты в сыворотке крови. У лиц с пост-НВВ-инфекцией концентрация мочевой кислоты составила $374 \pm 38,3$ мкмоль/л, что в 1,3 раза превышало уровень у здоровых лиц ($291 \pm 30,8$ мкмоль/л), хотя это различие не было статистически значимым ($p > 0,05$). У пациентов с хронической НВВ-инфекцией уровень мочевой кислоты был значительно выше и достигал $485 \pm 49,2$ мкмоль/л, что в 1,3 раза превышало показатель у лиц с пост-НВВ-инфекцией, но без статистической значимости. Однако по сравнению со здоровыми лицами уровень мочевой кислоты у пациентов с хронической НВВ-инфекцией был достоверно выше в 1,7 раза ($p < 0,001$). У пациентов с циррозом печени и НВВ-инфекцией концентрация мочевой кислоты достигала $694 \pm 71,4$ мкмоль/л, что в 1,4 раза превышало уровень у пациентов с хронической НВВ-инфекцией, хотя это различие не было статистически значимым. При этом по сравнению с лицами с пост-НВВ-инфекцией уровень мочевой кислоты был достоверно выше в 1,9 раза ($p < 0,001$), а по сравнению со здоровыми лицами достоверно ($p < 0,001$) в 2,4 раза (табл. 1).

В целом проведенные исследования выявили значительные изменения в уровнях цитокинов, эпигенетических маркерах и других биохимических показателях у пациентов с различными стадиями НВВ-инфекции, включая пост-инфекционное состояние, хроническую форму и цирроз печени. Эти изменения отражают сложные иммунные и воспалительные процессы, лежащие в основе патогенеза НВВ-инфекции и ее осложнений. TNF- α и IL-1 β демонстрируют выраженную корреляцию с тяжестью поражения печени. Их уровни значительно повышаются при хронической НВВ-инфекции и достигают максимума при циррозе печени. Это подтверждает их центральную роль в поддержании хронического воспаления, апоптоза гепатоцитов и фиброгенеза. Уровень IL-10, ключевого противовоспалительного цитокина, значительно снижается при хронической НВВ-инфекции и достигает минимальных значений при циррозе. Это создает условия для неконтролируемого воспаления и прогрессирования фиброза и дисбалансу противовоспалительных механизмов. Дефицит IL-10 коррелирует с тяжестью заболевания, что подчеркивает его роль в поддержании иммунного гомеостаза и предотвращении хронизации инфекции. IL-1 α и IL-33 также показывают значительный рост при прогрессировании заболевания, что указывает на их участие в активации иммунных клеток и усилении воспалительных процессов. Гиперпродукция этих цитокинов способствует повреждению печени, активации звездчатых клеток и ускорению фиброза, что в конечном итоге приводит к циррозу. HMGB1, как медиатор воспаления и повреждения тканей, значительно повышается при хронической НВВ-инфекции и циррозе. Его уровень коррелирует с тяжестью воспалительных процессов и деструкцией печени. Повышение уровня мочевой кислоты при хронической НВВ-инфекции и циррозе может быть связано с усилением катаболических процессов, повреждением клеток и нарушением функции почек. Это также может способствовать усилению воспаления и окислительного стресса.

DNMT1 (ДНК-метилтрансфераза 1) это ключевой фермент, участвующий в поддержании паттернов метилирования ДНК. Его активность отражает состояние эпигенетической регуляции в клетках. У пациентов с пост-НВВ-инфекцией активность DNMT1 в лизатах лейкоцитов была повышена по сравнению со здоровыми лицами. Это свидетельствует о том, что даже после клинического разрешения инфекции сохраняются значительные эпигенетические изменения, которые могут быть связаны с остаточным воспалением или дисрегуляцией иммунных механизмов. При хронической НВВ-инфекции активность DNMT1 в лизатах лейкоцитов еще больше увеличивается и превышает показатели здоровых лиц. Это указывает на усиление эпигенетических нарушений, которые могут способствовать хронизации инфекции, подавлению противовирусного иммунного ответа и активации провоспалительных процессов. У пациентов с циррозом печени активность DNMT1 несколько снижается по сравнению с хронической НВВ-инфекцией, но остается выше, чем у здоровых лиц и пациентов с пост-инфекцией. Это умеренное снижение может быть связано с гипометилированием, которое наблюдается при прогрессировании фиброза и цирроза. Гипометилирование может отражать глобальную дезорганизацию эпигенетических процессов на фоне тяжелого повреждения печени. 5-mdC — маркер общего уровня метилирования ДНК, который отражает эпигенетическую стабильность клеток. У пациентов с пост-НВВ-инфекцией уровень 5-mdC в лизатах

лейкоцитов был повышен по сравнению со здоровыми лицами. Это указывает на устойчивые эпигенетические изменения, которые сохраняются даже после элиминации вируса. При хронической HBV-инфекции уровень 5-mdC продолжал расти и превышал показатели здоровых лиц. Это подтверждает, что хроническое воспаление и персистенция вируса сопровождаются значительными эпигенетическими нарушениями. У пациентов с циррозом печени уровень 5-mdC умеренно снижался по сравнению с хронической HBV-инфекцией, но остается выше, чем у здоровых лиц и пациентов с пост-инфекцией. Это снижение может быть связано с гипометилированием, которое характерно для поздних стадий заболевания. Гипометилирование может отражать глобальную дестабилизацию эпигенетических процессов на фоне тяжелого повреждения печени и фиброза.

Выводы: Провоспалительные цитокины (TNF- α , IL-1 β , IL-1 α , IL-33) играют ключевую роль в патогенезе хронического гепатита В и его осложнений. Их гиперпродукция коррелирует с тяжестью воспаления, фиброза и цирроза печени. Дефицит противовоспалительного IL-10 способствует неконтролируемому воспалению и прогрессированию заболевания, что делает его потенциальным маркером риска фиброза и цирроза. HMGB1 и мочевая кислота являются важными медиаторами воспаления и повреждения тканей, их уровни коррелируют с тяжестью заболевания. Повышение активности DNMT1 и уровня 5-mdC в лизатах лейкоцитов при пост-HBV-инфекции и хронической HBV-инфекции свидетельствует о значительных эпигенетических изменениях, которые могут способствовать хронизации инфекции и нарушению иммунного ответа. Умеренное снижение DNMT1 и 5-mdC при циррозе отражает глобальную дезорганизацию эпигенетических процессов на фоне тяжелого повреждения печени. Это может быть связано с гипометилированием, изменением клеточного состава и усилением окислительного стресса.

Использованная литература:

1. Chen, N., Sun, Y., Luo, P., Tang, Y., Fan, Y., Han, L., & Wang, K. Association of CXCR4 gene expression and promoter methylation with chronic hepatitis B-related fibrosis/cirrhosis //International Immunopharmacology. – 2024. – Т. 139. – С. 112686.
2. Costa, D., Simbrunner, B., Jachs, M., Hartl, L., Bauer, D., Paternostro, R., ...&Reiberger, T. Systemic inflammation increases across distinct stages of advanced chronic liver disease and correlates with decompensation and mortality //Journal of Hepatology. – 2021. – Т. 74. – №. 4. – С. 819-828.
3. Gagnidze K., Pfaff D. W. Epigenetic mechanisms: DNA methylation and histone protein modification // Neuroscience in the 21st century: from basic to clinical. – Cham: Springer International Publishing, 2022. – С. 2677-2716.
4. Gerhard, G. S., Malenica, I., Llaci, L., Chu, X., Petrick, A. T., Still, C. D., & DiStefano, J. K. Differentially methylated loci in NAFLD cirrhosis are associated with key signaling pathways //Clinical Epigenetics. – 2018. – Т. 10. – С. 1-9.
5. Koyama, Y., & Brenner, D. A. Liver inflammation and fibrosis //The Journal of clinical investigation. – 2017. – Т. 127. – №. 1. – С. 55-64.
6. Li, K., Qin, L., Jiang, S., Li, A., Zhang, C., Liu, G., ...& Zhang, Y. The signature of HBV-related liver disease in peripheral blood mononuclear cell DNA methylation //Clinical Epigenetics. – 2020. – Т. 12. – С. 1-13.
7. Marzinke M. A., Dufour D. R. Laboratory diagnosis of liver disease //Contemporary Practice in Clinical Chemistry. – Academic Press, 2020. – С. 545-559.
8. Stoffers, P., Guckenbiehl, S., Welker, M. W., Zeuzem, S., Lange, C. M., Trebicka, J., ...&Welsch, C. Diagnostic and prognostic significance of cell death markers in patients with cirrhosis and acute decompensation //PLoS One. – 2022. – Т. 17. – №. 2. – С. e0263989.
9. Trebicka, J., Fernandez, J., Papp, M., Caraceni, P., Laleman, W., Gambino, C., ...&Özdoğan, O. C. PREDICT identifies precipitating events associated with the clinical course of acutely decompensated cirrhosis //Journal of hepatology. – 2021. – Т. 74. – №. 5. – С. 1097-1108.
10. Zhang, Y., Petropoulos, S., Liu, J., Cheishvili, D., Zhou, R., Dymov, S., ...&Szyf, M. The signature of liver cancer in immune cells DNA methylation //Clinical epigenetics. – 2018. – Т. 10. – С. 1-17.

**ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ
С МЕТАБОЛИЧЕСКИ СВЯЗАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ****С. Г. Артикова, Н. Б. Хайдарова, З. М. Ниязов, З. В. Юнусова**
Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Ключевые слова: стеатоз печени, стеатогепатит, метформин, пиоглитазон, агонисты глюкагоноподобного пептида-1, эссенциальные фосфолипиды.

Tayanch soʻzlar: jigar steatozi, steatogepatit, metformin, pioglitazon, glyukagonga oʻxshash peptid-1 agonistlari, muhim fosfolipidlar.

Key words: liver steatosis, steatohepatitis, metformin, pioglitazone, glucagon-like peptide-1 agonists, essential phospholipids.

Метаболическая жировая дисфункция печени (МЖДП) сегодня занимает лидирующие позиции в структуре заболеваемости органов. Основными триггерами её развития выступают неправильное питание, гиподинамия и избыточная масса тела. Процесс диагностирования МЖДП подразумевает комплексные лабораторные и инструментальные исследования. Наивысшим критерием достоверной оценки является печеночная биопсия - "золотой стандарт", однако его ограниченное применение обусловлено инвазивностью метода, что делает актуальным использование в основном лишь для дифференциации МЖДП от иных патологий печени. В данной работе рассматриваются механизмы развития ЖБП и ДЖТ, критерии диагностики и актуальные направления терапии ЖБП, включая использование адеметионина.

**METABOLIK BOGʻLIQ YOGʻLI JIGAR KASALLIGI BILAN OGʻRIGAN BEMORLARNI DAVOLASH
SAMARADORLIGINI OSHIRISH****S. Gʻ. Artikova, N. B. Haydarova, Z. M. Niyozov, Z. V. Yunusova**

Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, Oʻzbekiston

Metabolik yogʻli jigar disfunktsiyasi (MFLD) bugungi kunda organlar kasalliklari tarkibida etakchi oʻrinni egallaydi. Uning rivojlanishining asosiy tetikleyicilari notoʻgʻri ovqatlanish, jismoniy harakatsizlik va ortiqcha tana vaznidir. Intervertebral disk kasalligini tashxislash jarayoni keng qamrovli laboratoriya va instrumental tadqiqotlarni oʻz ichiga oladi. Ishonchli baholashning eng yuqori mezonini jigar biopsiyasidir - "oltin standart", ammo uning cheklangan qoʻllanilishi usulning invazivligi bilan bogʻliq boʻlib, bu uning qoʻllanilishini asosan MAJYoK ni boshqa jigar patologiyalaridan farqlash uchun tegishli qiladi. Ushbu maqolada MAJYoK rivojlanish mexanizmlari, diagnostika mezonlari va terapiyasining joriy yoʻnalishlari, shu jumladan ademetoninni qoʻllash koʻrib chiqiladi.

**IMPROVING THE EFFECTIVENESS OF THE TREATMENT OF PATIENTS WITH METABOLICALLY
RELATED FATTY LIVER DISEASE****S. G. Artikova, N. B. Haydarova, Z. M. Niyozov, Z. V. Yunusova**

Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

Mild metabolic liver dysfunction (MMLD) today occupies a leading position in terms of gradual organ morbidity. The main triggers for its development are poor nutrition, physical inactivity, and excess body weight. The process of diagnosing MFLD involves complex laboratory and instrumental studies. The highest criteria for a reliable assessment is liver biopsy, the "gold standard", but the use of it is limited due to the invasiveness of the method, which makes it relevant to use it mainly for differentiating MFLD from other liver pathologies. This paper discusses the mechanisms of development MFLD, diagnostic criteria and current directions for MFLD therapy, including the use of ademetionine.

Актуальность. На сегодняшний день, согласно последним исследованиям, 77% детей с избыточной массой тела и ожирением страдают от поражения печени [2]. Эта проблема в области педиатрии изучается уже более 40 лет, начиная с 1975 года, когда J.R. Moran и его команда впервые описали случаи стеатогепатита у детей 10-13 лет с индексом массы тела (ИМТ) в диапазоне 28,5-33,2 кг/м² [5]. В 80-х годах XX века термин «неалкогольная жировая болезнь печени» (НАЖБП) был введен J. Ludwig и его коллегами для обозначения патологий печени у пациентов с ожирением и избыточным весом, не связанных с генетическими нарушениями, алкоголем или лекарственными препаратами [3]. Современные рекомендации Европейского (ESPGHAN) [4] и Северо-Американского (NASPGHAN) [7] обществ детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов определяют НАЖБП как хроническое заболевание, характеризующееся жировой инфильтрацией печени более 5% от её массы при отсутствии вышеуказанных факторов. Диагностика основывается на визуализации, количественных методах и гистологическом исследовании. НАЖБП у детей и подростков проявляется в виде неалкогольного стеатогепатоза и стеатогепатита (НАСГ) – различных стадий заболевания, которые могут прогрессировать до развития фиброза. Стеатогепатоз

представляет собой накопление жировых капель в гепатоцитах, в то время как НАСГ включает воспалительные процессы, некротические изменения в клетках печени, а также баллонную дегенерацию гепатоцитов и фиброз [1].

Цель исследования. Цель этой работы-представить результаты исследований, направленных на оценку диагностической ценности фиброэластографии РЕ-chei, а также ее корреляции с неинвазивными шкалами и биохимическими маркерами у пациентов с МАЖБП.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования были пациенты с метаболической жировой болезнью печени (НАЖБП), наблюдаемые на базе Республиканского специализированного центра Кан. В исследование были включены 150 пациентов в возрасте от 18 до 70 лет с диагнозом НАЖБП. Контрольная группа состояла из 50 здоровых людей того же возраста и пола без признаков метаболических нарушений или заболеваний печени.

Результаты исследования. Это исследование подтверждает важность комплексного подхода к диагностике и лечению ВЗК.

Результаты показывают, что оценка метаболических, воспалительных и функциональных параметров значительно повышает точность стратификации риска и улучшает прогноз у пациентов с фиброзом разной степени тяжести. Метаболически связанная жировая болезнь печени (ВЗК) является распространенным заболеванием у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) и связана с повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений, прогрессирования цирроза и других серьезных последствий.

В настоящее время существует потребность в эффективных терапевтических подходах к лечению этого состояния, поскольку доступ к фармакологическим препаратам, одобренным для лечения ИВС, ограничен. Одним из многообещающих направлений является использование ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера типа 2 (sglt2i), таких как комбинация метформина и эмпаглифлозина, которые влияют на метаболические параметры, массу тела и инсулинорезистентность. Результаты оценки эффективности такой комбинированной терапии по сравнению с монотерапией метформином у пациентов с СД2 и СДВГ.

Основное внимание уделяется биохимическим показателям, степени стеатоза и фиброза печени, а также динамике индекса Фиб-4. Другой целью нашего исследования была оценка влияния глифлозина и метформина на метаболически связанную жировую болезнь печени (ВМС) у пациентов с диабетом 2 типа по сравнению с монотерапией метформином.

В анализ были включены 63 пациента с диабетом 2 типа, которые получали терапию метформином и имели эхографический диагноз МАЖБП. Средний возраст составил $60,95 \pm 11,14$ лет; 57,1% пациентов были назначены мужчинами.

Пациенты были разделены на две группы: 33 пациента продолжали терапию метформином (контрольная группа), а 30 пациентов начали комбинированную терапию метформином и эмпаглифлозией-пот (экспериментальная группа).

Пациенты в экспериментальной группе имели более высокие уровни гликированного гемоглобина (HbA1c) и аспартатаминотрансферазы (AST), а также меньше случаев использования ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и диуретиков по сравнению с группой кон-тролля.

Таким образом, исходные характеристики показывают высокую степень однородности контрольных и экспериментальных групп по основным демографическим и клиническим параметрам, за исключением ИМТ. Эти данные подтверждают обоснованность дальнейшего анализа влияния комбинации глифлозина и метформина на метаболический жировой обмен в печени и метаболические показатели пациентов. Через 6 месяцев в экспериментальной группе наблюдалось значительное снижение уровней АЛТ и кап, у пациентов контрольной группы существенных изменений не выявлено.

Улучшение инсулинорезистентности, показанное в группе еxре-rimental, может быть связано с комбинированным действием метформина и эмпаглифлозина. Метформин подавляет глюконеогенез в печени и увеличивает использование глюкозы периферическими тканями, в то время как эмпаглифлозин помогает снизить уровень глюкозы в крови, увеличивая выведение почками. Этот синергетический эффект приводит к значительному улучшению метаболического профиля пациентов.

Таким образом, результаты подчеркивают значительное улучшение уровней АЛТ как ранний признак улучшения состояния печени у пациентов экспериментальной группы, что может указывать на эффективность комбинированной терапии метформином и глифлозином.

Отсутствие предательства на уровнях HbA1c и AST указывает на необходимость более длительного периода наблюдения для оценки их динамики. Эти результаты подтверждают необходимость дальнейших исследований для изучения долгосрочных эффектов комбинированной терапии.

Вывод. Таким образом, комбинированная терапия метформином и эмпаглифлозином представляет собой многообещающий подход к лечению PASI-рода МАЖВР с СД2, но требует дальнейших исследований для подтверждения ее долгосрочной эффективности и влияния на прогрессирование фиброза печени.

Использованная литература:

1. Бокова Т.А. Неалкогольная жировая болезнь печени и основные компоненты метаболического синдрома у детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020. Vol. 173, No. 1. P. 15-20.
2. Павловская Е.В., Строкова Т.В., Кутырева Е.Н. Неалкогольная жировая болезнь печени в детском возрасте // Вопросы детской диетологии. 2011. Т. 9, № 6. С. 30-38.
3. Рейзис А.Р. Неалкогольная жировая болезнь печени в свете проблемы гепатитов невыясненной этиологии у детей и подростков // Русский медицинский журнал. 2019: 7:26-29.
4. Стеатогепатоз и стеатогепатит у детей с ожирением: терапевтические подходы / А.А. Звягин, Н.Ю. Фатеева, Т.В. Чубаров, О.А. Жданова // Русский медицинский журнал. 2022. Т. 3. С. 9-12.
5. Cardiovascular Risk in Children with Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) / A.B. Chociej, N. Wasilewska, M. Flisiak-Jackiewicz, D. Lebensztejn // Current Pediatric Reviews. 2020. Vol. 16, No. 4. P 294-297.
6. Katsiki N., Mikhailidis D.P., Mantzoros C.S. Non-alcoholic fatty liver disease and dyslipidemia: An update // Metabolism. 2016. Vol. 65. P 1109-1123.
7. Metabolic Syndrome is Associated with Advanced Liver Fibrosis Among Pediatric Patients with Non-alcoholic Fatty Liver Disease / Y.W. Ting [et al.] // Frontiers in Pediatrics. 2019. Vol. 7. P. 491.

**ONIXOMIKOZNI MAHALLIY DAVOLASH USULLARINING
SAMARADORLIGINI TAHLIL QILISH****M. M. Axmedova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: onixolizis, onixogrifoz, leykonixiya, davolash.**Ключевые слова:** онихолизис, онихогрифоз, лейконихия, лечение.**Key words:** onycholysis, onychogryphosis, leukonychia, treatment.

Bizning tadqiqotimizning vazifasi onixomikozni samarali mahalliy davolashni baholash edi bizning vazifalarimizni bajarish uchun biz qabul qilingan 8 bemorni tekshirdik tadqiqot paytida barcha bemorlarga standart tizimli davolash o'tkazildi, unga egzoderil tomchilari yordamida kombinatsiyalangan topikal davolash qo'shildi (kuniga 2 marta, har bir tirnoq plastinkasiga 2 tomchi, 6 soat davomida), shuningdek, lak shaklida oflomil preparati (har bir tirnoq plastinkasiga 3 kun davomida 6 oy davomida 1 marta surtilgan). natijada, tizimli davolash samarali ekanligi aniqlandi, ammo tiklanish jarayoni ancha uzoq davom etadi va kombinatsiyalangan davolanishdan foydalanish holatida oni[olizis, onixogrifoz, leykonixiya, tirnoq giperpigmentatsiyasi belgilarining yo'qolishi bilan normotrofiya bosqichiga o'tishda sezilarli o'zgarishlar (8 bemorning 8 tasi) kuzatiladi.

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДОВ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОНИХОМИКОЗА**M. M. Axmedova**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Задачей нашего исследования являлась оценка эффективного местного лечения онихомикоза. Для выполнения поставленных задач нами было обследовано 8 пациентов, поступивших на приём в период проведения исследования. Всем больным проводилось стандартное системное лечение, к которому было добавлено комбинированное топическое лечение: капли Экзодерил (по 2 капли на каждую ногтевую пластину 2 раза в день в течение 6 месяцев); препарат Офломил в форме лака (наносился на каждую ногтевую пластину 1 раз в 3 дня в течение 6 месяцев). В результате исследования выявлено, что системное лечение является эффективным, однако процесс восстановления занимает значительно более длительный срок. При использовании комбинированной терапии уже к 3-му месяцу лечения наблюдались выраженные изменения: у всех пациентов (8 из 8) отмечался переход в стадию нормотрофии с исчезновением признаков онихолизиса, онихогрифоза, лейконихии и гиперпигментации ногтей.

ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF LOCAL TREATMENT METHODS FOR ONYCHOMYCOSIS**M. M. Axmedova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The aim of our study is to evaluate the effectiveness of topical treatment for onychomycosis. To achieve this goal, we examined 8 patients who visited the clinic during the study period. All patients received standard systemic treatment combined with topical combination therapy: Exoderil drops (2 drops per nail plate twice daily for 6 months); Ofломil lacquer (applied to each nail plate once every 3 days for 6 months). The study revealed that systemic treatment is effective, but the recovery process lasts significantly longer. With combination therapy, significant improvements were observed by the 3rd month of treatment: all patients (8/8) achieved a normotrophic stage with the disappearance of signs of onycholysis, onychogryphosis, leukonychia, and nail hyperpigmentation.

Kirish. Bu dermatofitlarga zamburug'lar guruhi (temiratki) kiradi, ular aksariyat hollarda faqat o'lgan keratinni (ya'ni terining yuqori qatlami - muguz qatlami), soch va tirnoqlarni zararlash va yashab qolish qobiliyatiga ega. Ular keratin qatlami hosil bo'lmagan shilliq pardalarda, masalan, og'iz yoki qinda yashay olmaydi. Juda kam hollarda dermatofitlar chuqur mahalliy invaziyaga uchraydi va immuniteti zaiflashgan xo'jayin organizmida ko'p visseral disseminatsiyaga uchraydi.

Dermatofitlar teri, tirnoq va sochlardagi zamburug'li infeksiyalarning aksariyat qismini keltirib chiqaradi. Zararlanishlar turli shaklda bo'lib, boshqa kasalliklarga juda o'xshaydi, shuning uchun ko'pincha laboratoriya tekshiruvi talab qilinadi. Irsiy moyillik bemorni dermatofit infeksiyaga moyil qilishi mumkinligi haqida ma'lumotlar mavjud. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, oilaning bir nechta qon-qarindosh a'zolarida kasallikning o'xshash ko'rinishlari kuzatilsada, erxotin uzoq vaqt ta'sir qilishiga qaramay, kasallikni yuqtirmaydilar.

Surunkali dermatofitiya bilan og'rikan bemorlarda nisbatan o'ziga xos nuqson - trixofitonga nisbatan sekinlashgan o'ta sezuvchanlik kuzatiladi, ammo boshqa antigenlarga nisbatan hujayra reaksiyalari biroz susaygan bo'ladi. Bundan tashqari, surunkali infitsirlangan bemorlarda atopiya ko'proq uchraydi.

Maqsad. Onixomikozni samarali mahalliy davolashni baholash.

Materiallar va usullar: Respublika ixtisoslashtirilgan dermatovenerologiya va kosmetologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining Samarqand viloyat filialiga onixomikoz tashxisi bilan qabul qilingan 8 nafar bemor tekshiruvdan o'tkazildi. Barcha bemorlar tadqiqotning o'tkazilishi bilan tanishtirildi va ishtirok etish uchun yozma ravishda rozilik berildi.

Tadqiqotga kiritish mezonlari:

- Dermatolog tomonidan aniqlangan onixomikoz tashxisi;
- Qo'l tirnoq plastinkalarining shikastlanishi;
- Kasallikning oldingi davosi yo'qligi (tizimli yoki topik);
- Quyidagi simptomlarning mavjudligi: tirnoqlar mo'rtligi, onixoshizis, onixolizis, onixogri-foz, leykonixiya, bo'ylama egatlar, tirnoq giperpigmentatsiyasi.

Chiqarish mezonlari:

- Homiladorlik;
 - Laktatsiya;
 - Tadqiqotga kiritilgan vaqtda hayz ko'rish;
 - Oyoq tirnoq plastinkalarining shikastlanishi;
 - Oxirgi 5 oy davomida o'tkazilgan davolanish;
 - Qarshi ko'rsatmalarning mavjudligi va qo'llanilayotgan dori vositalarini ko'tara olmaslik.
- Barcha bemorlarga kombinatsiyalangan topik davolash qo'shilgan standart tizimli davolash o'tkazildi:

1. Ekzoderil tomchilari (har bir tirnoq plastinkasiga 2 tomchidan kuniga 2 mahal 6 oy davomida)
2. Oflomil preparati lak shaklida (har bir tirnoq plastinkasiga 3 kunda 1 marta 6 oy davomida surtiladi).

Natijalar va muhokama:

Barcha bemorlar quyidagilarni o'z ichiga olgan standart davolanishni oldilar:

- A vitamini (retinol) - kurs 1-1,5 oy;
- Temir, mishyak va kalsiy preparatlari (mikroelementlarga qon tahlilidan so'ng);
- Zarur hollarda - riboflavin, tiamin, askorbin kislotasi, nikotin kislotasi va tokoferol atsetat;
- Instrumental davo: PUVA-terapiya, UFO-terapiya, ignarefleksoterapiya va elektroforez.

Zamburug'larga qarshi terapiya kattalar va o'smirlar uchun terbinafinni (3-4 oylik kurs) o'z ichiga olgan.

Kombinatsiyalangan davolash samaradorligini baholash uchun 30 kunlik interval bilan 3 ta nazorat nuqtasi tanlab olindi, ularda kasallik bosqichlari baholandi:

1. Normotrofik: tirnoq qalinligida plastinka shakli o'zgaragan sarg'ish va oqish rangli chiziqlar
2. Gipertrofik: tirnoqning sarg'ayishi, qalinlashishi va mo'rtlashishi.
3. Distrofik: tirnoq plastinkasining yupqalashishi va ko'chishi

Barcha bemorlar onixolizis, onixogri-foz, leykonixiya va tirnoq giperpigmentatsiyasi belgilar-i bilan distrofik bosqichga ega edilar. Bemorlar 2 guruhga bo'lingan:

- 1 Guruh (4 bemor) - faqat tizimli terapiya
- 2 Guruh (4 bemor) - tizimli + topik terapiya

Natijalar:

1. 30 kundan so'ng: barcha 8 nafar bemorda guruhlar o'rtasida farq qilmagan holda zararlangan sohalarning kamayishi kuzatildi.
2. 60 kundan keyin:
 - 1-guruhda: 4 bemordan 2 tasida distrofik bosqichdan gipertrofik bosqichga o'tish
 - 2-guruhda: barcha 4 nafar bemorda gipertrofik bosqichga o'tish
3. 90 kundan keyin:
 - 1-guruhda: 4 bemordan 3 tasida normotrofik bosqichga o'tish
 - 2-guruhda: barcha bemorlarda asosiy belgilar yo'qolishi bilan normotrofik bosqichga to'liq o'tish

Xulosalar: Tizimli davolash samarali, ammo tiklanish jarayoni ancha uzoq davom etadi. Kombinatsiyalangan terapiya qo'llanilganda davolashning 3-oyiga kelib yaqqol ijobiy samara kuzatiladi - barcha bemorlarda (8 tadan 8 tasi) normotrofik bosqichga o'tib, onixolizis, onixogri-foz, leykonixiya va tirnoqlar giperpigmentatsiyasi belgilari yo'qoladi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Абдуллаев Д. М., Абдуллаев Х. Д., Камолова М. И. Опыт применения крематербизил при лечении микозов //barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 181-185.
2. Ахмедова М. М., Абдуллаев Х. Д., Камолова М. И. Оценка эффективности методов лечения ониомикозов у взрослых //barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 186-190.
3. Abdullaev X. D. et al. Efficacy of onychomycosis treatment and examining the impact of pathological process duration on prevalence //GOLDEN BRAIN. – 2024. – Т. 2. – №. 6. – С. 187-196.
4. Ilyayevna P. U. et al. Modern trends in treatment sick microsporia //World scientific research journal. – 2023. – Т. 16. – №. 2. – С. 98-106.
5. Ilyayevna P. U. et al. Current Approaches to Managing Microsporia Patients. – 2023.
6. Jorakulovich U. A. et al. Experience Usage Terbizila in Treatment Microspore Children and Adults. – 2023.
7. Jo‘raqulovich U. A. et al. Tajribasi foydalanish terbizila in davolash mikrosporada bolalar va kattalar //World scientific research journal. – 2023. – Т. 16. – №. 2. – С. 67-72.
8. Utayev A. J., ugli Toshev S. U., Abdullaev X. D. Evaluating the efficacy of dermoscopic method in distinguishing between mycosis and alopecia in pediatric patients //Modern Scientific Research International Scientific Journal. – 2024. – Т. 2. – №. 1. – С. 133-138.

**ARTRIT BILAN KECHADIGAN PSORIAZNI DAVOLASHDA:
SKAFONING SAMARADORLIGI****M. M. Axmedova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: psoriaz, Skafo, davolash.**Ключевые слова:** псориаз, Скафо, лечение.**Key words:** psoriasis, Skafo, treatment.

Bizning tadqiqotimizning vazifasi psoriaz va psoriatik kam artriti davolashda Skafo samaradorligini baholash edi, bizning vazifalarimizni bajarish uchun biz 20 yoshdan 45 yoshgacha bo'lgan 15 bemorni tekshirdik, ular 150 mg safo preparati bilan monoklonal antikorlar bilan tizimli terapiya o'tkazdilar. barcha bemorlarga skafo preparatini teri ostiga olib borishni o'z ichiga olgan davolash rejimi standartlari berildi Sxema bo'yicha 150 mg (0 hafta., 1 hafta., 2 hafta., 3 hafta., 4 hafta., 1 oy., 2 oy., 3 oy.) natijada, 95,3% hollarda murakkab psoriatik artrit bilan psoriazni davolashda monoklonal antikorlarning yuqori samaradorligi aniqlandi, faqat 4,7% hollarda ular skafo preparati bilan monoklonal antikorlar bilan monoterapiyadan foydalanishning past samaradorligini aniqladilar. Bu protokolni o'zgartirish yoki kombinatsiyalangan terapiyani o'tkazish zarurligini ko'rsatadi.

ЛЕЧЕНИЕ ПСОРИАЗА ПРИ АРТРИТЕ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ SKAFO**M. M. Axmedova**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Задачей нашего исследования являлась оценка эффективности Скафо при лечении псориаза и псориатического артрита. Для выполнения поставленных задач нами было обследовано 15 пациентов в возрасте от 20 до 45 лет, поступивших на приём. Всем больным проводилась системная терапия моноклональными антителами препаратом Скафо (150 мг) по стандартной схеме: подкожное введение 150 мг препарата на 0-й, 1-й, 2-й, 3-й, 4-й неделях, а затем на 1-й, 2-й и 3-й месяцы лечения. В результате исследования выявлена высокая эффективность моноклональных антител в терапии псориаза, осложнённого псориатическим артритом: 95,3% случаев – значительное улучшение; 4,7% случаев – низкая эффективность монотерапии Скафо, что свидетельствует о необходимости коррекции протокола или перехода на комбинированную терапию.

TREATMENT OF PSORIASIS WITH ARTHRITIS: SCAFO EFFICIENCY**M. M. Akhmedova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The aim of our study was to evaluate the effectiveness of Skafo in the treatment of psoriasis and psoriatic arthritis. For this purpose, we examined 15 patients aged 20 to 45 years who visited our clinic. All patients received systemic therapy with the monoclonal antibody drug Skafo (150 mg) according to the standard regimen: subcutaneous administration of 150 mg at weeks 0, 1, 2, 3, and 4, followed by months 1, 2, and 3 of treatment. The results demonstrated high efficacy of monoclonal antibodies in treating psoriasis complicated by psoriatic arthritis: 95.3% of cases showed significant improvement; 4.7% of cases showed low efficacy of Skafo monotherapy, indicating the need for protocol adjustment or transition to combination therapy.

Kirish: Psoriaz yallig'lanishni tartibga solishning buzilishi bilan tavsiflangan genetik kasallikdir. Vorislik mexanizmi to'liq aniqlanmagan. Psoriaz – teri va/yoki bo'g'imlarning immunitetga bog'liq yallig'lanish kasalligi bo'lib, bunda intrakranial yallig'lanish bazal o'zak keratinotsitlarining giperproliferatsiyasini rag'batlantiradi. Psoriazni davolashda metotreksat, siklosporin va o'sma nekroz omilini bloklovchi biologik preparatlar kabi immunodepressiv dori vositalarining samaradorligi psoriazning immunologik mexanizmlarni o'z ichiga olishini ko'rsatadi. Psoriazni davolash T-hujayralar, dermal dendritik hujayralar, Langergans hujayralari va neyetrofillarning zararlanish o'chog'iga infiltratsiyasini kamaytirish, shuningdek TNF- α , interferon-g va IL-12/23 ga bog'liq bo'lgan genlar ekspressiyasini pasaytirish bilan bog'liq. Psoriaz patogeneza tashqi muhit omillari ham ma'lum rol o'ynaydi, jumladan dori-darmonlar, teri jarohatlari (Kebner fenomeni), infeksiyalar va stress.

Maqsad: Psoriazni davolashda Skafoning samaradorligini baholash.

Materiallar va usullar: Biz Respublika ixtisoslashtirilgan dermatovenerologiya va kosmetologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining Samarqand viloyati filialiga psoriaz artriti bilan asoratlangan psoriaz tashxisi bilan qabul qilingan 20 yoshdan 45 yoshgacha bo'lgan 15 nafar bemorni tekshirdik. Barcha bemorlar tadqiqot o'tkazilishi bilan tanishtirildi va ushbu turdagi davolashda ishtirok etish uchun yozma rozilik olindi.

Tadqiqotga kiritish mezonlari sifatida dermatolog tomonidan qo'yilgan vulgar psoriaz, yondosh psoriatik artrit tashxisi, 20 yoshdan 45 yoshgacha bo'lgan bemorlar, anamnezdan ushbu patologiyani davolash uchun monoklonal terapiyadan foydalanishni istisno qilish bo'lgan.

Istisno qilish mezonlari sifatida psoriatik o'zgarishlar va yondosh psoriazning yo'qligi, homiladorlik, laktatsiya, ko'rik paytida hayz ko'rish davri, ilgari immunostimulyatorlar, immunomodulyatorlar va biologik dorilar bilan davolashdan foydalanish.

Natijalar va ularning muhokamasi: Tekshiruvimiz bemorlar monoklonal antitanachalar bilan Safo 150 mg preparati bilan tizimli terapiya oldilar, barcha bemorlarga standart davolash sxemasi o'tkazildi, shu jumladan teri ostiga Skafo 150 mg preparatini sxema bo'yicha olib borish (0 hafta, 1 hafta, 2 hafta, 3 hafta, 4 hafta, 1 oy, 2 oy, 3 oy) nolinch haftada, preparatning birinchi inyeksiyasi, bir martalik dozasi 300 mg, keyingi infeksiya yettinchi kuni o'tkaziladi, preparatning bir martalik dozasi 300 mg ga teng, keyingi ko'rish 14 hafta, doza 300 mg, 21 kun, bir martalik doza 300 mg, 28 kun, preparatning bir martalik dozasi 300 mg, 150 mg gacha kamayadi, shuningdek, oxirgi inyeksiyadan 30 kun o'tgach teri ostiga yoki teri ichiga yuboriladi, oxirgi inyeksiyadan 30 kun o'tgach yana takrorlanadi, oxirgi inyeksiyadan 30 hafta o'tgach, preparatning tez dozasi 150 mg ni tashkil qiladi. Ushbu sxema natijasida biz tadqiqotimizda psoriatik pilakchalar va psoriatik artr.

O'tkazilgan terapiyaning sifati va ushbu terapiyaning samaradorligini aniqlash uchun biz PASI dan foydalandik, shuningdek, mezonlardan biri mayda bo'g'imlarda og'riqning mavjudligi edi.

Natijalar va ularning muhokamasi: nolinch haftada barcha bemorlarga skafo preparatining standart dozasi yuborildi, psoriatik jarayonning tarqalishi PASI o'rtacha 10 dan 12 gacha baholandi, shuningdek, samaradorlikni baholash mezonini yangi papula tangachalarining mavjudligi yoki yo'qligi yoki eski papula o'lchamining kattalashishi, shuningdek, elementlarning regressiyasi va ularning diametri bo'yicha qisqarishi edi. Tadqiqotimizning yettinchi kunida preparat yuborilgandan so'ng papulalar diametrida o'zgarishlar kuzatilmadi, yangi papulalar paydo bo'lmadi, tangachalar ham mavjud edi, shuningdek, mayda bo'g'imlarda og'riq bor edi, bemorlarimizda PASI ning o'rtacha darajasi o'zgarishsiz qoldi.

Tadqiqotimizning o'n to'rtinchi kunida barcha o'n beshta bemorda elementlarda tangachalar kuzatilmadi. Faqat o'nta bemorda elementlarning regressiyasi kuzatildi, ikkita bemorda yangi elementlar paydo bo'lishda davom etdi, o'n beshta sinaluvchidan 7 nafarida biz kichik bo'g'imlar sohasidagi og'riqlarni kamaytirdik, bo'g'imlarning harakatchanligi yaxshilandi, sakkizta bemorda ham kichik bo'g'imlardagi og'riqlar davom etdi.

Tadqiqotimizning yigirma birinchi kunida bemorlarni baholashda barcha bemorlarda elementlar regressiyasi, PASI darajasining 5 gacha pasayishi, yangi elementlarning paydo bo'lmashligi, mavjud elementlarning regressiyasi, shuningdek, bizning elementlarimizda tangachalar kuzatilmaganligi aniqlandi.

Davolashning 28-kunida o'n beshtadan o'n uchta bemorda mayda bo'g'imlarda sub'yektiv his-tuyg'ular, shuningdek, butun tana bo'ylab papulyoz toshmalar kuzatilmadi, faqat ikkita bemorda boshning sochli qismida yakka papula elementlari kuzatildi.

Keyingi nazorat nuqtasi tadqiqotning ellik sakkizinchi kuni bo'ldi, bizning davolash sxemamiz bo'yicha preparatning bir martalik dozasi barcha bemorlarda 150 mg gacha kamaytirildi. Bu vaqtga kelib, biz bemorlar terisida hech qanday mashhur yoki likopchali elementlarni aniqlamadik, faqat 15 bemordan ikkitasida kichik bo'g'imlar sohasida og'riqlar kuzatildi.

Sakson sakkizinchi kuni 15 nafar bemordan 3 nafarida boshning sochli qismida yangi elementlar paydo bo'lishi kuzatildi, bo'g'imlarda og'riq faqat 2 nafar bemorda kuzatildi.

Oxirgi inyeksiyadan bir oy o'tgach, bizning dori vositamizning samaradorligi bo'yicha so'nggi tekshiruv o'tkazildi, buning natijasida ikkita bemorda bo'g'imlarda og'riq borligi aniqlandi, shuningdek, tanada yangi elementlarning paydo bo'lishi kuzatildi, bitta bemorda faqat terida yangi elementlarning paydo bo'lishi kuzatildi, qolgan barcha bemorlarda mayda bo'g'imlarda og'riq, shuningdek, butun tana bo'ylab papulyoz elementlar yo'q edi.

Xulosalar: asoratlangan psoriatik artrit bilan kechuvchi psoriazni davolashda monoklonal antitanachalarning yuqori samaradorligi 95,3% holatda aniqlangan bo'lib, faqatgina 4,7% holatda skafo preparati monoklonal antitanachalar bilan monoterapiyadan foydalanishning past samaradorligi aniqlangan. Bu protokolni o'zgartirish yoki kombinatsiyalangan terapiyani o'tkazish zarurligini ko'rsatadi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Тошев С.У., Абдуллаев Х.Д., Маматов Ж.М. влияние комплексной терапии с применением сулодексида на показатели артериального давления у больных псориазом //Educational Research in Universal Sciences. – 2024. – Т. 3. – №. 1. – С. 340-344.
2. Тошев С.У., Абдуллаев Х.Д., Маматов Ж.М. роль гликозаминогликанов в терапии псориаза (обзор литературы) //Educational Research in Universal Sciences. – 2024. – Т. 3. – №. 1. – С. 330-334.
3. Davlatovich A. X. et al. Papulyoz dermatozini davolash uchun pimicalimus bilan maxalliy davolashni qo‘llash. – 2023.
4. Tillaqobilov I. B., Abdullaev X. D., qizi Subxonova Z. S. Psoriazni davolashda monoklonal antijalarning samaraliligini baholanish //Educational Research in Universal Sciences. – 2024. – Т. 3. – №. 1 SPECIAL. – С. 310-313.
5. Tolibov M. M. et al. Sevoran usage in the management of papulosquamous dermatoses //research and education. – 2023. – Т. 2. – №. 6. – С. 112-119.

**ПРОЛОНГИРОВАННАЯ НЕОНАТАЛЬНАЯ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯ:
ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ****Н. Т. Бобоева**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: гипербилирубинемия, неонатальный период, желтуха, фототерапия.**Taʼanch soʻzlar:** giperbilirubinemiya, neonatal davri, sariqlik, fototerapiya.**Key words:** hyperbilirubinemia, neonatal period, jaundice, phototherapy.

Пролонгированная гипербилирубинемия новорожденных – одно из наиболее частых состояний в неонатальной практике, требующее своевременной диагностики и лечения для предотвращения билирубиновой энцефалопатии. Особую группу риска составляют дети с пролонгированной неонатальной гипербилирубинемией, сопровождающейся желтизной и нарушением биохимических показателей крови. В данной статье анализируются клинико-лабораторные особенности новорожденных с гипербилирубинемией и оценивается эффективность терапии.

CHOʻZILGAN NEONATAL GIPERBILIRUBINEMIYA: DIAGNOSTIKA VA DAVOLSH USLUBI**N. T. Boboyeva**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Choʻzilgan neonatal giperbilirubinemiya neonatal amaliyotda eng koʻp uchraydigan holatlardan biri boʻlib, bilirubin ensefalopatiyasining oldini olish uchun oʻz vaqtida tashxis qoʻyish va davolashni talab qiladi. Uzoq muddatli neonatal giperbilirubinemiya, sariqlik va qonning biokimyoviy koʻrsatkichlarining buzilishi bilan kechadigan bolalar alohida xavf guruhidir. Ushbu maqolada choʻzilgan neonatal giperbilirubinemiya bilan kasallangan chaqaloqlarning klinik va laboratoriya xususiyatlari tahlil qilinadi va davolash samaradorligi baholanadi.

PROLONGED NEONATAL HYPERBILIRUBINEMIA: DIAGNOSIS AND MANAGEMENT TACTICS**N. T. Boboyeva**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Prolonged neonatal hyperbilirubinemia is one of the most common conditions in neonatal practice that requires timely diagnosis and treatment to prevent bilirubin encephalopathy. A special risk group consists of children with prolonged neonatal hyperbilirubinemia, accompanied by jaundice and impaired biochemical blood parameters. This article analyzes the clinical and laboratory features of newborns with hyperbilirubinemia and evaluates the effectiveness of therapy.

Пролонгированная гипербилирубинемия у новорожденных определяется как сохраняющееся окрашивание кожи и слизистых оболочек в желтый цвет более 14 дней у доношенных и более 21 дня — у недоношенных детей. Ключевым этапом в диагностическом процессе является разграничение конъюгированной и неконъюгированной форм гипербилирубинемии. Последняя диагностируется при уровне конъюгированного билирубина менее 20% от общего билирубина в сыворотке крови. Наиболее частой причиной пролонгированной неконъюгированной гипербилирубинемии выступает так называемая «желтуха грудного молока», встречающаяся, по данным литературы, у 36% новорожденных к третьей неделе жизни [1,4,6]. Эти дети, как правило, клинически здоровы, а в литературе отсутствуют подтвержденные случаи развития билирубиновой энцефалопатии на фоне данной формы желтухи [3,11,12]. Прекращение грудного вскармливания приводит к быстрому снижению уровня билирубина в течение 48 часов, при этом его повторный подъем при возобновлении кормления, как правило, не превышает 2–4 мг/дл и редко достигает клинически значимых значений [9].

Тем не менее, в ряде случаев пролонгированная неконъюгированная гипербилирубинемия может быть обусловлена рядом патологических состояний, включая гемолитическую болезнь новорождённых (вследствие Rh- или ABO-несовместимости, либо дефицита глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы), врождённые синдромы (Криглера–Наджара, Жильбера), а также инфекцию мочевыводящих путей (ИМП) [2,5,7,8,10].

Цель: Основная задача состоит в тактике и ведении новорожденных с пролонгированной неонатальной гипербилирубинемией.

Материалы и методы исследования: Проведено проспективное исследование 250 новорожденных, разделенных на 3 группы: I группа – новорожденные с умеренной гипербилирубинемией (n=85), II группа – патологическая гипербилирубинемия (n=115), кон-

трольная группа (n=50). Оценивались уровни билирубина, печеночных ферментов, электролитов и маркеров воспаления. Критерии включения в исследуемые группы были новорожденные с гестационным возрастом ≥ 37 недель и отсутствие тяжелой врожденной патологии. Проведены следующие методы лабораторной диагностики: определение уровня общего, прямого и непрямого билирубина (ферментативный метод); оценка активности АсАТ, АлАТ; измерение уровня глюкозы, кальция, магния. Данные обработаны с использованием программы SPSS 22. Для сравнения групп применен t-критерий Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования: В клинической картине пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии на фоне неонатальной пневмонии доминировали признаки поражения дыхательной системы: одышка с участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, приступы апноэ продолжающиеся более 10 секунд, цианоз визуализирующийся в периорбитальной и периоральной области, раздувание крыльев носа, втягивание мечевидного отростка и межреберий при дыхании, дистанционными хрипами, периферическими и центральными цианозами и локальными физикальными данными – отечность кожной складки над очагом поражения в легких, укороченный тимпанит в прикорневых зонах и разрежение над другими отделами грудной клетки, мелкопузырчатые, крепитирующие хрипы - на выдохе и сухие высокие - на выдохе, оральные хрипы. Рентгенологически пневмония подтверждена. При сопутствующей патологии с перинатальной патологией нервной системы в группе обследуемых новорожденных наблюдалось ослабление сосания, беспокойство, снижение интенсивности крика, легкая гипотония, тремор подбородка и конечностей в покое, ослабленные рефлексы Моро, Робинсона, Бабинского, Галанта, симпатикотония (тахикардия, тахипноэ, расширенные зрачки). Так же, у обследуемой группы новорожденных наблюдались ослабление шагового рефлекса и рефлекса опоры. У обследуемых групп новорожденных наблюдались снижение мышечного тонуса и изменения общей активности. Пролонгированная неонатальная гипербилирубинемия, связанная с инфекцией матери, проявлялась мраморностью кожных покровов, нарушением терморегуляции, акроцианозом, конъюнктивитом, частыми срыгиваниями, рвотой, вздутием живота и опрелостями при сохраненной частоте и характере опорожнений. Отмеченные клинико-лабораторные показатели в группах обследуемых новорожденных были последствием перенесенной гипоксемии и следствием чего проявлялись в виде разлитых изменений ЦНС. Всем новорожденным были проведены биохимические исследования сыворотки крови в зависимости от продолжительности гипербилирубинемии. Полученные результаты свидетельствуют, что контрольная группа имеет наибольший уровень билирубина в первые 30 дней, что может указывать на естественное течение гипербилирубинемии без лечения. I и II группы (лечение) показывают снижение билирубина по сравнению с контролем, но между ними есть статистически значимые различия ($p < 0,05$). После 30 дней уровни билирубина в группах сближаются, но остаются различия ($p < 0,05$) (табл. 1).

Таблица 1.

Уровень общего билирубина в зависимости от продолжительности гипербилирубинемии.

Период (дни)	I группа (M±m)	II группа (M±m)	Контроль (M±m)
15–20	17,64 ± 0,34	18 ± 0,36	19,25 ± 0,48
21–30	27 ± 0,49	26,12 ± 0,39	29,13 ± 0,25
31–35	32,45 ± 0,32	33,13 ± 0,23	32,83 ± 0,29
36–46	39 ± 1,13	37 ± 2,33	36 ± 0

В биохимическом исследовании крови были определены следующие электролитные нарушения. Гипогликемия ($2,56 \pm 0,06$ ммоль/л во II группе vs $3,28 \pm 0,06$ ммоль/л в I группе, $p < 0,05$). Гипокальциемия ($1,9 \pm 0,02$ ммоль/л vs $2,56 \pm 0,59$ ммоль/л, $p < 0,001$).

Заключение: Таким образом при пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии практическому доктору надо придерживаться следующей тактики ведения. При выявлении синдрома взаимного отягощения: таких как респираторная недостаточность → гипоксемия → усугубление неврологического дефицита; Инфекционный процесс → метаболический ацидоз → нарушение билирубинового обмена.

Диагностическим алгоритмом мониторинга должно быть:

1. Мониторинг газового состава крови ($pO_2 < 60$ мм рт.ст. → риск ПВЛ)
2. Нейросонографический скрининг (ишемические очаги в перивентрикулярных зонах)
3. Фракционный анализ билирубина (преобладание непрямой фракции $> 85\%$)

Алгоритм лечения:

- респираторная поддержка (CPAP-терапия при $FiO_2 > 0.4$);
- нейропротективная стратегия (контроль судорожной готовности);
- коррекция метаболических нарушений (инфузия 10% глюкозы с электролитами).

- фототерапия. Оптимальным источником излучения являются специализированные синие лампы (спектр 460–490 нм). Интенсивность фототерапии может быть усилена путем сокращения расстояния между лампой и ребенком до 15–20 см. Максимальная терапевтическая эффективность наблюдается при непрерывном режиме облучения, с кратковременными перерывами исключительно для проведения необходимых медицинских манипуляций (кормление, гигиенические процедуры). Эффективность фототерапии зависит от площади кожи, подвергаемой воздействию света: билатеральное воздействие (двойная фототерапия) обеспечивает более выраженный терапевтический эффект по сравнению с унилатеральным (односторонним) применением.

Таким образом при выполнении терапевтической тактики шаг за шагом фототерапия проявляет высокую эффективность и благоприятный профиль безопасности при отсутствии значимых нежелательных явлений.

Использованная литература:

1. Бобкова Н.В. Неонатальная гипербилирубинемия: современные аспекты диагностики и терапии // Педиатрия. – 2021. – №3. – С. 35–40.
2. Сидорова Л.М. Холестатические синдромы у новорождённых: патогенез и лечение // Медицинский вестник. – 2020. – №5. – С. 45–49.
3. Воробьёва И.А. Показатели печёночных ферментов у новорождённых при желтухе // Клиническая лабораторная диагностика. – 2020. – №2. – С. 21–24.
4. American Academy of Pediatrics. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics. 2020.
5. Bhutani V.K. et al. Phototherapy to prevent severe neonatal hyperbilirubinemia in the newborn infant. J Perinatol. 2011.
6. Bhutani V.K. Understanding and managing neonatal jaundice // Current Pediatric Reviews. – 2020; 16(3): 184–191.
7. Kaplan M., Hammerman C. Severe neonatal hyperbilirubinemia. NeoReviews. 2015.
8. Kramer L.I. Advancement in phototherapy for neonatal jaundice // Journal of Neonatal Medicine. – 2019; 7(2): 78–84.
9. Kliegman R. Nelson Textbook of Pediatrics. 21st ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
10. Stoll B.J., Hansen A.R. Intrahepatic cholestasis of the newborn // NeoReviews. – 2021; 22(6): e347–e358.
11. Maisels M.J. Neonatal jaundice and kernicterus – not gone but sometimes forgotten // Pediatrics. – 2019; 143(5): e20183001.
12. Watchko J.F. Bilirubin-induced neurologic damage: mechanisms and management approaches // Pediatrics Clinics. – 2021; 68(2): 249–264.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА ЖЕЛУДКА

М. Д. Джураев, О. А. Рахимов, Т. М. Жуманазаров, С. С. Худояров, М. Б. Ибрагимова
Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр онкологии и радиологии, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: рак желудка, местнораспространенный, резектабельный, неадыювантный, комбинированный.

Таянч сўзлар: меъда саратони, маҳаллий тарқалган, резектабел, неадыювант, комбинирлашган.

Key words: gastric cancer, locally advanced, resectable, non-adjuvant, combined.

По данным ВОЗ 2022г в структуре онкопатологии рак желудка занимает 5 место, а по смертности 4 место. Цель исследования: улучшить результаты хирургического лечения местнораспространенного рака желудка путем применения в комбинации смешанной и длительной внутриартериальной регионарной химиотерапии. Материалы и методы: с 2020 по 2024гг в отделении хирургии центра находились на стационарном обследовании и лечении 102 больных с местнораспространенным раком желудка 3 стадии [T3-4/ N+]. В зависимости от метода лечения больные распределены на 2 группы. 1гр n=53 всем больным выполнена комбинированная операция+адыювантная химиотерапия. 2гр n=48 Неадыювантная химиотерапия+радикальная операция + адыювантеая химиотерапия. Результаты: послеоперационные осложнения наблюдались у 11 [10.8%] больных, терапевтического характера. Летальных исходов не было. В 1 группе 1 годичная выживаемость составила 77.3%, 3х-летняя выживаемость 37.7% и 5-летняя 5.6%. Во 2 группе 1 годичная 90.9%, 3х-летняя 45.4%, и 5-летняя 16.9%. Вывод: Применение неадыювантной химиотерапии в комбинации с хирургическим лечением не увеличивает число послеоперационных осложнений и достоверно увеличивает отдаленную выживаемость пациентов.

МАҲАЛЛИЙ ТАРҚАЛГАН ОШҚОЗОН САРАТОНИДА ЗАМОНАВИЙ ТЕКШИРИШ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

М. Д. Джураев, О. А. Рахимов, Т. М. Жуманазаров, С. С. Худояров, М. Б. Ибрагимова
Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази,
Тошкент, Ўзбекистон

ЖССТнинг 2022 йилги маълумотларига кўра, онкопатология тузилмасида ошқозон раки 5-ўринни, ўлим кўрсаткичи бўйича эса 4-ўринни эгаллайди. Тадқиқот мақсади: Ошқозоннинг маҳаллий таралган саратонида жаррохлик муолажаси натижаларини яхшилаш мақсадида комбинирлашган ва узок муддатли минтақавий эндоартериал кимётерапияни қўллаш. Материаллар ва усуллар: 2020–2024 йиллар давомида марказнинг жаррохлик бўлимида 3-боскичдаги маҳаллий таралган ошқозон саратони (T3-4/N+) ташхиси қўйилган 102 бемор стационар ташхис ва даво олган. Даволаш усулига қараб беморлар 2 гуруҳга ажратилди: 1-гуруҳ (n=53): барча беморларга комбинирланган операция + адыювант кимётерапия қўлланилди. 2-гуруҳ (n=48): неадыювант кимётерапия + радикал операция + адыювант кимётерапия амалга оширилди. Натижалар: Операциядан кейин 11 (10,8%) беморда терапевтик хусусиятга эга бўлган асоратлар кузатилган. Ўлим ҳолатлари қайд этилмаган. 1-гуруҳда: 1 йиллик яшовчанлик муддати–77,3% 3 йиллик яшовчанлик муддати– 37,7% 5 йиллик яшовчанлик муддати– 5,6% 2-гуруҳда: 1 йиллик яшовчанлик муддати– 90,9% 3 йиллик яшовчанлик муддати– 45,4% 5 йиллик яшовчанлик муддати– 16,9%. Хулоса: Неадыювант кимётерапияни жаррохлик даволаш билан биргаликда қўллаш, операциядан кейинги асоратлар сонини оширмайди ва беморларнинг узок яшовчанлик муддатини кўрсаткичларини ишончли равишда оширади.

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF LOCALLY ADVANCED GASTRIC CANCER M. D. Juraev, O. A. Rakhimov, T. M. Zhumanazarov, S. S. Khudoyarov, M. B. Ibragimova

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

According to WHO data in 2022, gastric cancer ranks 5th in the structure of oncopathology, and 4th in mortality. The purpose of the study is to improve the results of surgical treatment of locally advanced gastric cancer by using a combination of mixed and long-term intra-arterial regional chemotherapy. Materials and methods: from 2020 to 2024, 102 patients with locally advanced gastric cancer stage 3 [T3-4/N+] were examined and treated in the surgery department of the center. Depending on the treatment method, the patients were divided into 2 groups. 1 group n=53 all patients underwent combined surgery + adjuvant chemotherapy. 2 group n=48 Neoadjuvant chemotherapy + radical surgery + adjuvant chemotherapy. Results: postoperative complications were observed in 11 [10.8%] patients, of a therapeutic nature. There were no fatal outcomes. In group 1, 1-year survival was 77.3%, 3-year survival 37.7% and 5-year survival 5.6%. In group 2, 1-year 90.9%, 3-year 45.4%, and 5-year 16.9%. Conclusion: The use of neoadjuvant chemotherapy in combination with surgical treatment does not increase the number of postoperative complications and significantly increases the long-term survival of patients.

Введение: Рак желудка является одним из наиболее часто встречающихся злокачественных новообразований. По данным GLOBOCAN 2020 г., среди наиболее распростра-

ненных видов рака, рак желудка занимает 5 место (1,09 млн случаев), уступая раку молочной железы, раку легких, раку толстой и прямой кишки, раку предстательной железы и раку кожи. Также по случаям смертности занимает 4 место (769 тыс случаев смерти), уступая раку легких, раку толстой и прямой кишки и раку печени.

По данным РИОваРИАТМ РУз 2023г в республике ежегодно регистрируется около 2200 больных раком желудка и 1378 умерших. [5]

Наряду с этим вызывает тревогу увеличение числа больных поступивших в специализированные учреждения с запущенной 3 и 4 стадией, которая по данным различных авторов составляет от 48 до 70%. [6.7]

По данным РИОваРИАТМ от 2021 года рак желудка в 3 и 4 степени в целом составлял 68,6% и 1 и 2 степени 31,4%, что в 2015 г составил 79% и 20,9% соответственно. За 6 лет благодаря принятым последним мерам по улучшению ранней диагностики рака по республике уровень запущенности по раку желудка снизился на 10 %.[5]

На сегодняшний день при рассмотрении вопросов тактического лечения больных РЖ не вызывает сомнений, что ведущим методом лечения по-прежнему остается хирургический.

Но несмотря на совершенствование хирургической техники, результаты только оперативного лечения больных местнораспространенным РЖ остаются малоудовлетворительными [2,4].

В частности в некоторых зарубежных исследованиях [3,6,8,10] было показано, что при начальной стадии РЖ (T1-2NoMo) после выполнения радикального оперативного вмешательства 5-летняя выживаемость колеблется от 64 до 81%.

С увеличением распространенности процесса T3NoMo этот показатель снижается до 30%, а при метастатическом поражении регионарных лимфатических узлов не превышает 20%. [9,11,12].

В этой связи возникает необходимость изучения дополнительных возможностей комбинации хирургического метода с системным противоопухолевым лечением.

Цель исследования улучшение результативности лечения местно-распространенного рака желудка путём применения комбинированного и комплексного методов лечения.

Материалы и методы. В отделении абдоминальной онкохирургии РСНПМЦОиР в период с 2020 по 2024 год на стационарном обследовании и лечении находились 102 больных с местно-распространенным раком желудка III степени (T3-4/N+) в возрасте 33 до 80 лет. Средний возраст (63,8/60) лет у мужчин 67 (65,7%) и женщин 35 (34,3%).

Поражение проксимального отдела с переходом на ½ пищевода у 46 (45,1%), поражение тела и проксимального отдела 37 (36,3%), поражения антрального отдела и тела желудка у 9 (8,8%) и тотальное поражение у 10 (9,8%). По гистологической структуре низкодифференцированная аденокарцинома выявлена у 54 (52,9%) больных умеренно дифференцированная аденокарцинома у 27 (26,4%) и перстневидно-клеточный рак у 21 (20,6%). Прорастание в соседние органы диагностировано у всех больных, из них в поджелудочную железу у 32 (31,4%), в поперечно-ободочную кишку и ее брыжейку—30 (29,4%), инфильтрация внепеченочных желчных протоков и ворот печени—у 12 (11,7%), в проксимальный отдел двенадцатиперстной кишки—у 11 (10,8%) и одномоментное прорастание нескольких органов у 17 (16,7%) больных. По стадиям T4bN1-2M0 у 89 (87,3%) и T4bN3M0 у 13 (12,7%).

В зависимости от методов лечения больные разделены на 2 группы:

1 группа пациентов: 53 проведена комбинированная операция без предоперационной химиотерапии+ адьювантная химиотерапия от 4 до 6 курсов.

2 группа пациентов: 49 неоадьювантная химиотерапия + операция + адьювантная химиотерапия от 4 до 6 курсов.

Для диагностики и определения степени распространенности процесса, кроме традиционных методов диагностики, использованы PET-СТ у 86,84,3% больных 134 раз. Во второй группе больные получали неоадьювантную химиотерапию, проводили PET-СТ зачастую два раза, до и после химиотерапии. По всем прогностическим факторам обе группы были идентичными.

В первой группе из 53 больных в 14 (26,4%) случаев выполнена стандартная гастрэктомия с гемипанкреэктомией и спленэктомией. В 15 (28,3%) случаев гастрэктомия с резек-

цией поперечно-ободочной кишки, 13 (25,0%) случаев проводилась гемиколэктомия. В 5 (9,4) случаях гастрэктомия с резекцией элементов ворот желчи и в 6 (11,3%) случаев гастрэктомия с нижней резекцией 12-перстной кишки. Из них в 7 (13,2%) случаях произведена комбинированная гастрэктомия с резекцией до 5 смежных органов. В послеоперационном периоде 6 больным не была проведена адьювантная химиотерапия из-за отказа или из-за слабой послеоперационной реабилитации. Остальным 47 пациентам проведена адьювантная химиотерапия в объеме 4-6 курсов по схеме FLOT.

Во второй группе всем 48 больным проведена неoadьювантная химиотерапия по схеме FLOT в объеме 4 курсов. Контрольные рентгено-эндоскопические исследования проводили с применением ультразвуковой методики (УЗИ) и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) с контрастированием. У 34 пациентов (70,8%) наблюдалось нерегулируемое частичное уменьшение опухолевого процесса со степенью регрессии от 50% до 80%. У 14 пациентов (29,2%) отмечен высоко сенсibilизированный процесс с тенденцией к прогрессированию. Этим больным проведено по 2 курса длительной регионарной эндоартериальной химиотерапии по той же схеме путем катетеризации чревного ствола по методу Сельдингера, которым по особенности архитектоники омывает все верхние этажи органов брюшной полости. В адьювантном режиме все больные получали от 4 до 6 курсов системной химиотерапии.

Результаты. Всем больным выполнена комбинированная гастрэктомия с резекцией смежных органов. При формировании эзофагоеюноанастомоза используется инновационный способ, разработанный в клинике с использованием современных оборудования и шовных материалов. Всего наблюдались осложнения терапевтического характера у 11 (10,8%) больных. Левосторонний плеврит у 3 больных, гематома в области прокола паховой области после катетеризации бедренной артерии дренированием брюшной полости у 3 и сердечная недостаточность в виде тахикардии у 2 больных, послеоперационным у 2 больных, и гипостатическая пневмония с дыхательной недостаточностью у 1 больного. Летальных исходов не наблюдалось.

Во 2 группе все больные неадьювантную химиотерапию перенесли удовлетворительно. Из 48 больных после 4-х курсов неадьювантной химиотерапии полный регресс не наступил ни у кого, частичная регрессия от >30 до <80 % наступил у 34 (70,8%), стабилизацией процесса у 14 (29,2%) больных. Всем 34 больным в связи со значительной регрессией произведена операция—типичная радикально стандартная гастрэктомия. Только у 3 (8,9%) больных пришлось делать комбинированную гастрэктомию, из них в 2-х случаях спленэктомия за счет инфильтрации ворот печени и в одном случае гемипанкреатэктомия со спленэктомией. В 14 (29,2%) случаях из за стабилизации процесса с целью улучшения эффективности лечения нами использован метод ДВАРХ 2 курса с перерывом 2 недели между курсами. Оценка эффективности проведена через 2 недели после лечения прохождением комплексного обследования.

Согласно полученным данным регрессия опухоли от 30 до 40% у 57,1% больных, от 40 до 50% у 3 (21,4%) и стабильное состояние, то есть регрессия до 25% у остальных 3-х (21,4%) больных. Прогрессирование не наблюдалось, спустя от 2 до 3х недель проведено хирургическое вмешательство у 10 (85,7%) больных. Из них типичная стандартная радикальная операция выполнена 6 (42,8%) больным, комбинированная гастрэктомия у 4 (28,6%). В 1 (7,1%) признак интраоперационной больным и в 3 (28,4%) случаях после проведенной диагностической лапаротомии из-за наличия диссеминации больным в дальнейшем назначено химия-иммунотерапия.

В первой группе после комбинированной операции у 7 пациентов (13,2%) при гисто-

Таблица 1.

Сравнительная оценка выживаемости больных в зависимости от методов лечения.

Общая выживаемость	Комбинир+адьювант х/т n=53	Неадьювант х\т+хир+адьювант х\т n=48
1 год	41—77.3%	40—90.9%
3 летняя	20—37.7%	20—45.0%
5 летняя	3—5.6%	5—16.9%
HR 95%	0,76*95% ДИ 0,64*89	

логическом исследовании по линии резекции обнаружены опухолевые клетки. Во второй группе R1 выявлены у 2 пациентов (4,5%). В обоих случаях больным были проведены комбинированные операции. Ранний рецидив в течение трёх лет в первой группе возник у 13 пациентов (24,5%), летальный поздний — у 4 пациентов (7,5%), в общей сложности — у 17 пациентов (32,1%). Безрецидивная выживаемость составила $19,2 \pm 0,3$ месяца.

Во второй группе ранний рецидив появился на третий год у двух пациентов, поздних рецидивов не зафиксировано. Безрецидивная выживаемость составила $29,2 \pm 0,4$ месяца.

Основной проблемой и причиной смерти в обеих группах было метастазирование, как гематогенным, так и лимфогенным путём: в 41,5% случаев в первой группе и в 45,5% случаев во второй группе.

Отдалённые результаты лечения больных с местно-распространённым раком желудка до сих пор остаются неудовлетворительными. Как показывают исследования последних десяти лет, проведение комбинированных операций с удалением лимфоузлов N1 и N3 не привело к значительному улучшению выживаемости и качества жизни пациентов.

Роль адъювантной химиотерапии после радикальной операции считается значимой. Однако, согласно проведённым данным, её эффективность остаётся низкой — уровень пятилетней выживаемости при применении адъювантной химиотерапии составил около 4%.

В то же время, эффективность неoadъювантной химиотерапии в комбинации с хирургическим лечением и её влиянием на улучшение отдалённых результатов не вызывает сомнений. Клинические исследования, включающие радиологические методы диагностики, а также многолетний опыт Республиканского онкологического научного центра, подтверждают, что предоперационная химиотерапия способна улучшить отдалённые результаты лечения местнораспространённого рака желудка.

Особенно важно отметить роль длительного лечения осложнений эндоартериальной химиотерапии ДВАРХ в повышении эффективности терапии местнораспространённого рака желудка.

Согласно последним данным, применение данного метода химиотерапии при стабилизации процесса у 14 больных после адъювантной химиотерапии позволило добиться регрессии опухолевого процесса у 11 пациентов в диапазоне от 30% до 50%. Это способствовало переводу заболевания из нерезектабельного состояния в резектабельное, и позволило выполнить радикальные операции у 10 (71,4%) из 14 которым была зафиксирована стабилизация процесса.

Заключение. Лечение местнораспространённого рака желудка является трудной задачей. Однако проводимые сегодня исследования указывают на то, что в лечении больных в стадии T4bN2,3M0 можно добиться лучшей выживаемости, используя комбинированный подход.

Для этой цели необходимо проведение проспективных рандомизированных исследований, с большой выборкой пациентов сравнивающих различные методы лечения.

Использованная литература:

1. GLOBOCAN 2020 <https://gco.iarc.fr/today/> Дата доступа 22.04.2021.
2. Злокачественные новообразования в России в 2020 году (заболеваемость и смертность) / под ред. А.А. Каприна, В.В. Старинского, А.О. Шахзадовой – Москва 2021.
3. В L Li, Miao, Z Y Li. Progres in gastric cancer with positive peritoneal cytology .Zghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi. 2021 May 25 ;24 (9); 458-462.
4. Путова М. В. Носкова К. К. Семенов Н. Е. Хомерики С. Г. Определение свободных опухолевых клеток в перитонеальных смывах при раке желудка – стандарттзасия этапов пробоподготовки. Лабораторная служба 2021 : 10 (1) : 17 -23 .
5. Состояние онкологической помощи населению республики Узбекистан в 2011.
6. Хомяков В.М., Рябов А.Б., Болотина Л.В., Соболев Д.Д., Уткина А.Б., Кузнецова О.С. Лечение больных раком желудка с канцероматозом брюшины. Современный взгляд и перспективы. Онкология. Журнал им. П.А. Гер -цена. 2017 ; 6 (6) : 4–13.
7. Yasufuku I, Nunobe S, Ida S, Kumagai K, Ohashi M, Hiki N, Sano T. Conversion therapy for peritoneal lavage cytology-positive type 4 and large type 3 gastric cancer patients selected as candidates for R0 resection by diag-

- nostic staging laparoscopy. *Gastric Cancer* 2020 ; 23 : 319–327.
8. Nakamura M, Ojima T, Nakamori M, et al Conversion surgery for gastric cancer with peritoneal metastasis based on the diagnosis of second-look staging laparoscopy [J]. *J Gastrointest Surg*, 2019, 23 (9) : 1758–1766.
 9. Jamel S, Markar SR, Malietzis G, Acharya A, Athanasiou T, Hanna GB. Prognostic significance of peritoneal lavage cytology in staging gastric cancer : systematic review and meta-analysis. *Gastric Cancer* 2018 ; 21 : 10–18.
 10. Shim HJ, Kim HJ, Lee SH, Bae WK, Hwang EC, Cho SH, Chung IJ, Bang HJ, Hwang JE. Observational Study of Peritoneal Washing Cytology-Positive Gastric Cancer without Gross Peritoneal Metastasis in Patients, who Underwent Radical D2 Gastrectomy. *Sci Rep* 2020 ; 10 : 9549.
 11. Komatsu S, Shioaki Y, Furuke H, Ohta A, Tsuji R, Tanaka S, Kumano T, Imura KI, Shimomura K, Ikeda J, Taniguchi F, Ueshima Y, Lee CJ, Deguchi E, Ikeda E, Otsuji E. Is curative gastrectomy justified for gastric cancer with cytology positive as the only stage IV factor? *Langenbecks Arch Surg* 2019 ; 404 : 599–604.
 12. de Bree E, Michelakis D, Stamatidou D, Romanos J, Zoras O. Pharmacological principles of intraperitoneal and bidirectional chemotherapy. *Pleura Peritoneum* 2017 ; 2 : 47–62.

**NEFRIT BILAN KASALLANGAN BOLALARDA KOMPLEKS
DAVOLASH SAMARADORLIGI****M. K. Izomiddinova (Ilmiy rahbar: D. T. Rabbimova)**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Таянч со'злар: surunkali tubulointerstitial nefrit, protien almashinuvi, elektroforez.**Ключевые слова:** хронический тубулоинтерстициальный нефрит, протеиновый обмен, электрофорез.**Key words:** chronic tubulointerstitial nephritis, protein metabolism, electrophoresis.

Surunkali tubulointerstitial nefrit (STIN) zamonaviy pediatriyaning eng dolzarb muammolaridan biridir. Ishning maqsadi oqsil almashinuvi parametrlarining aniqlangan patogenetik ahamiyatini hisobga olgan holda bolalarda STINni kompleks davolash usulini ishlab chiqish. Materiallar va tadqiqot usullari. Bemorlar 2 guruhga bo'lingan: 1-guruhni an'anaviy terapiya bilan birga "Rutin" preparatini qabul qilgan 41 bemor tashkil qildi, 2-guruhni kompleks terapiya olgan 37 bemor: "Rutin" preparati + 0,5% eufillinli elektroforez. Tadqiqot natijalari. Oqsil almashinuvi ko'rsatkichlari asosida kompleks davolash samaradorligini o'rganish natijasida endogen intoksikasiyaning (EI) boshlang'ich darajasi va kasallikning shaklidan qat'iy nazar, siydikda buyraklar molekularining shikastlanish tendentsiyasini (BMSht) ning ishonchli pasayishi aniqlandi. Tadqiqotni muhokamasi. Kompleks davolash STIN bo'lgan bemorlarning boshqa guruhlariga nisbatan kasallikning barcha tahlil qilingan klinik belgilari uchun sezilarli darajada samarali ekanligini isbotladi. Xulosa. Biz taklif qilayotgan davolash usuli STINni davolashning eng samarali usuli hisoblanadi.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С НЕФРИТАМИ**M. K. Изомиддинова (Научный руководитель: Д. Т. Раббимова)**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Хронический тубулоинтерстициальный нефрит (ХТИН) является одной из актуальнейших проблем современной педиатрии. Цель работы: разработать метод интегральной терапии ХТИН у детей, учитывая патогенетическое значение показателей протеинового обмена. Материал и методы исследования. Так, в сравнительную группу (1 группу) вошли 41 ребенок, которых лечили лекарственным средством Рутин на фоне общепринятой терапии, основную группу (2 группу) составили 37 больных, получавших интегральное лечение: электрофорез с 0,5% эуфиллином + Рутин. Результаты исследования. Анализ эффективности интегральной терапии по параметрам протеинового обмена установил значимое уменьшение молекул повреждения почек (МПП) в моче, независимо от исходного уровня эндогенной интоксикации (ЭИ) и формы заболевания. Обсуждение исследования. Установлена наиболее высокая эффективность интегральной терапии по всем наблюдаемым клинико-лабораторным данным по сравнению с группой сравнения. Заключение. Доказано, что модифицированное лечение является наиболее эффективным методом терапии ХТИН.

EFFECTIVENESS OF COMPREHENSIVE TREATMENT OF CHILDREN WITH NEPHRITIS**M. K. Izomiddinova (Scientific supervisor: D. T. Rabbimova)**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Chronic tubulointerstitial nephritis (CTIN) is one of the most pressing problems in modern pediatrics. The objective of current study is to develop a method for the combination therapy of CTIN in children taking into account the pathogenetic significance of protein metabolism parameters. Materials and methods: we divided the patients into 2 groups: Group 1 consisted of 41 patients who received the drug "Rutin" along with traditional therapy, groups 2 - 37 children who received combination therapy: the drug "Rutin" + electrophoresis with 0.5% eufhyllin aged 4 to 15 years. Study results. Analysis of the effectiveness of combination therapy by protein metabolism parameters revealed a significant decrease in kidney damage molecules (KDM) in the urine, regardless of the initial level of endogenous intoxication (EI) and the form of the disease. Discussion of the study. The highest effectiveness of combination therapy was established for all observed clinical and laboratory data compared with the comparison group. Conclusion. Modified treatment has been proven to be the most effective method of treating CTIN.

Muvofiqlik. STIN zamonaviy pediatriyaning eng dolzarb muammolaridan biridir [6]. Bolalarda diagnostika va davolash samaradorligini oshirish, surunkali tubulointerstitial nefrit rivojlanishining oldini olish muammosini hal qilish, o'sayotgan bola tanasining buyrak to'qimalarining hujayra membranalari holatini o'rganmasdan, keyinchalik buyraklarning funktsional holatida aniqlangan siljishlarni tuzatmasdan o'rganib bo'lmaydi.

Antibakterial, immunomodulyatsion va yallig'lanishga qarshi terapiya bilan bir qatorda, STIN bilan kasallangan bemorlarni davolash uchun antioksidantlar, nefroprotektorlar va fizioterapevtik muolajalar qo'llaniladi [1, 2].

So'nggi yillarda "Rutin" preparatini STINni davolashda qo'llash imkoniyati tadqiqotchilarning e'tiborini kuchaytirdi, chunki bu nisbatan yangi dori buyraklarning metabolik va funktsional tizimlarini tuzatishda ko'plab ijobiy xususiyatlarini hisobga olgan holda, nojo'ya ta'sirlarga ega

emas [3, 10]. Bolalarda STIN kompleks terapiyasida "Rutin" preparatini qo'llash to'g'risidagi ma'lumotlarni taqdim etuvchi mavjud ilmiy ishlar ushbu jihatning barcha jihatlarini yetarlicha tushuntirmaydi [4, 5].

0,5% eufillin bilan elektroforez interstitsial to'qimalarda suyuqlikning tarqalishiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi, bu STIN bilan kasallangan bemorlarning tanasining o'ziga xos bo'lmagan tezkor reaksiyasini ta'minlaydi, shuningdek metabolik kasalliklarning ba'zi patogenetik aloqalarini normallashtirishga yordam beradi [8, 9].

Bizning kompleks davolash usulini tanlashimiz - 0,5% eufillin bilan elektroforez - uning siydik yo'llarining silliq mushaklariga spazmolitik ta'siri, buyrak to'qimalarining nefron glomerularlariga gipotonik va diuretik ta'sirida yuqori samaradorligi bilan izohlanadi.

Shunday qilib, biz 0,5% eufillin bilan "Rutin" + elektroforez preparatini kompleks qo'llash usulini ishlab chiqdik. STIN bilan kasallangan bemorlarni patogenetik davolashning nomi adabiy manbalarda tasvirlanmagan.

Ishning maqsadi: oqsil almashinuvi ko'rsatkichlarining patogenetik ahamiyatini hisobga olgan holda bolalarda STINni kompleks davolash usulini ishlab chiqish.

Materiallar va tadqiqot usullari. Ilmiy tadqiqot davomida 4 yoshdan 15 yoshgacha bo'lgan STIN bilan og'rigan 78 nafar bola tanlab olindi. Shunday qilib, qiyosiy guruh (1-guruh) umumiy qabul qilingan terapiya fonida Rutin preparati bilan davolangan 41 bolani, asosiy guruhni (2-guruh) kompleks davolashni olgan 37 bemordan iborat: 0,5% eufillin + Rutin bilan elektroforez. Standart nazorat anamnezni batafsil o'rganish, hayot sifatini aniqlash, karbamid, kreatinin, BMSHT, umumiy protein va oqsil tarkibiy qismlarini baholash, umumiy qon testi, siydik ("siydik sindromi"), Nechiporenko testi va najas ma'lumotlarining dalillarini batafsil tahliliy tahlil qilishni o'z ichiga oladi. Protein almashinuvi parametrlarini o'rganish usullariga quyidagilar kiradi: oqsil komponentlari dinamikasini tahlil qilish (Dobretsov G.E. (2013) bo'yicha qon plazmasidagi AUK, ASK, ABQ, ZI, AO"K) va Kalkar (2002) bo'yicha siydik va qon plazmasidagi BMSHT.

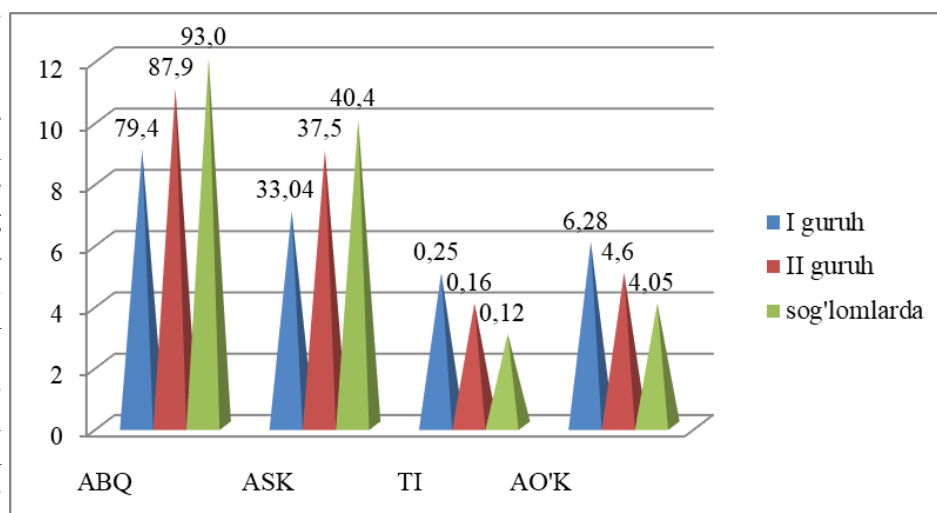
STIN diagnostikasi N.A.Korovina (2003) tomonidan ishlab chiqilgan tasnifga muvofiq amalga oshirildi.

Tadqiqot natijalari. Oqsil almashinuvining o'rganilgan ko'rsatkichlari asosida: siydikda BMSHT, samarali albumin kontsentratsiyasi, albuminni bog'lash qobiliyati, zaharlilik indeksi, qon plazmasidagi o'zgargan albumin koeffitsienti, o'rganilayotgan guruhlarda kompleks davolashning optimalligi tahlili o'tkazildi, bu asosiy guruhda siydikda BMSHT ning $0,207 \pm 0,012$ opt.zich.bir.gacha sezilarli darajada pasayishini ko'rsatdi ($p1=0,001$), endogen intoksikatsiya (EI) ning dastlabki hajmidan invariant. Taqqoslash guruhidagi bolalarda davolash paytida siydikdagi BMSHT miqdori optik zichlikning $0,605 \pm 0,023$ opt.zich. birligiga teng edi ($p1=0,05$).

Shunday qilib, kompleks davolash asosiy guruh bolalarida ASK miqdoriga ijobiy ta'sir ko'rsatdi, bu erda u $37,5 \pm 0,3$ g/l ga teng bo'ldi ($p1=0,001$, $p2=0,05$), qiyosiy guruh bolalarida esa $33,04 \pm 0,5$ g/l dan oshmadi ($p1=0,01$) (1-rasm).

Taqqoslash guruhidagi bolalarga nisbatan integratsiyalangan davoni olayotgan bemorlarda AO"K ning o'rganilgan parametrda ijobiy tendentsiyani qayd etdik.

Taqqoslash guruhidagi bolalarni davolashdan so'ng, davolashdan oldingi ko'rsatkichlar bilan solishtirganda AO"K miqdorini pasaytirish tendentsiyasi aniqlandi ($6,66 \pm 0,10$ g/l ($p=0,05$); $6,28 \pm 0,15$ g/l ($p1>0,1$)),



1 rasm. STINda oqsil almashinuvi parametrlari tendentsiyasi (samarali albumin kontsentratsiyasi, albuminni bog'lash qobiliyati, toksiklik indeksi, qon plazmasidagi o'zgartirilgan albumin koeffitsienti) davolash usulini tanlash bilan belgilanadi.

1 jadval.

Terapiyadan keyin STINda protein almashinuvi parametrlarining tendentsiyasi (M±m).

Mezonlar	Sog'lomlarda	Terapiyadan oldin (n=120)	Terapiyadan keyin	
			I guruh (n=41)	II guruh (n=37)
<i>qon plazmasida</i>				
BMSht, opt.zich.bir.	0,136±0,021	0,148±0,04 p>0,1	0,108±0,002 p ₁ >0,1	0,101±0,0029 p ₁ >0,1; p ₂ >0,1
<i>siydikda</i>				
BMSht, opt.zich.bir.	0,136±0,021	2,23±0,08 p=0,001	0,605±0,023 p ₁ =0,05	0,207±0,012 p ₁ =0,001; p ₂ =0,05

Izoh: p-sog'lom bolalar va STIN bo'lgan bolalardagi ko'rsatkichlar o'rtasidagi farqning ahamiyati. p₁ - terapiyadan oldin va keyin ko'rsatkichlar o'rtasidagi farqning ahamiyati. p₂ - "Rutin" preparatini qo'llaydigan bemorlar guruhi va kompleks davolashdan foydalanadigan bemorlar guruhi o'rtasidagi farqning ahamiyati.

asosiy guruh bolalarida esa kompleks davolash fonida u sezilarli darajada kamaydi 4,6±0,11 g/l (p₁=0,05; p₂=0,05) va shunday qilib, sog'lom bolalardagi ko'rsatkichlarga yaqinlashdi (1- rasm).

Integratsiyalashgan davolash 2-guruhdagi bemorlarda ABQ kontsentratsiyasining sezilarli o'sishiga yordam berdi, 87,9±0,3% (p₁=0,001; p₂=0,001), taqqoslash guruhidagi bemorlarda esa bu ko'rsatkich 79,4±1,2% (p₁=0,001) ga teng edi (1-jadval).

Toksiklik indeksini baholashda bir xil ko'rinish kuzatildi, uning asosiy guruhdagi pasayishi 44% ga etdi va 0,16±0,004 opt.zich.bir ishonchli bo'ldi. (p₁=0,001; p₂=0,05) taqqoslash guruhidagi bolalarda ushbu ko'rsatkich bilan solishtirganda (0,25±0,005 opt.zich.bir (p₁=0,05)), bu sog'lom bolalarda ushbu parametr darajasidan sezilarli darajada oshib ketdi (1-rasm).

Shuning uchun siydikdagi buyraklar molekularining shikastlanish tendentsiyasini, samarali albumin kontsentratsiyasini, albuminni bog'lash qobiliyatini, toksiklik indeksini va asosiy guruhdagi bemorlarning qon plazmasidagi o'zgartirilgan albumin koeffitsientini hisobga olish integratsiyalashgan terapiyaning aniq "antitoksik" ta'siridan dalolat beradi, bu esa bolalarda STIN metabolizmining tartibsiz parametrlarini o'zgartirish uchun foydalanishni osonlashtiradi.

Shunday qilib, integratsiyalashgan terapiya davolash davrida allaqachon buyrak funksiyasi og'ishlarini yanada ishonchli tuzatishni anglatadi.

Tadqiqotni muhokama qilish. Eng samarali davolash usulini aniqlash uchun bemorlar qo'llaniladigan davolash taktikasini hisobga olgan holda 2 guruhga bo'lingan.

Shunday qilib, integratsiyalashgan terapiya taqqoslash guruhi ma'lumotlari bilan taqqoslaganda patologiyaning bir qator o'rganilgan klinik va laboratoriya belgilari uchun ishonchli samarali bo'ldi.

Asosiy guruh bolalarida baholangan ko'rsatkichning yaxshilanishi 8-9-kunlarda kuzatildi, taqqoslash guruhining asosiy ustuvor bemorlarida esa davolanishning 11-12-kunlarida ham ijobiy dinamika qayd etilmadi.

Biz taklif qilgan o'zgartirilgan terapiya usuli ASK, ABQ ning sezilarli darajada tiklanishiga va asosiy guruhdagi bemorlarda qon plazmasida TI, AO'K ning pasayishiga yordam berdi.

Shunday qilib, integral terapiya siydikdagi BMSht ning ishonchli pasayishi va ASK, ABQ ning ko'payishi, shuningdek, qon plazmasida TI, AO'K ning pasayishi bilan mos edi. Kuzatilgan natija integral terapiyaning buyrak sitomembranalarining barqarorligiga ijobiy ta'siri bilan bog'liq.

Shunday qilib, siydikda buyrak shikastlanishi molekularining dinamikasini, albuminning samarali kontsentratsiyasini, albuminning bog'lanish qobiliyatini, toksiklik indeksini, asosiy guruhdagi kasal bolalarning qon plazmasidagi o'zgarigan albumin koeffitsientini tahlil qilish kompleks davolashning muhim "antitoksik" xususiyatini ko'rsatadi, bu esa bo'yрак to'qimasi buzilishida protein metabolizmini korrektsiyasi maqsadida foydalanishni belgilaydi.

Shunday qilib, tavsiya etilgan davolash usuli nafaqat aseptik yallig'lanish o'chog'ini, balki metabolik va buyraklardagi o'zgarishlarning barqaror o'zgarishiga yordam beradi.

Shunday qilib, terapevtik chora-tadbirlar kompleksi aseptik tarzda yallig'langan buyrak to'qimalariga foydali ta'sir ko'rsatadi.

Biz foydalanadigan jismoniy omillar STINni davolashda katta ahamiyatga ega ekanligini ta'kidladik. Buyrak gemodinamikasi, to'qimalarning aeratsiyasi va hujayra metabolizmining kuchayishi elektroforezning ijobiy ta'sirini ko'rsatdi, bu metabolizm va regeneratsiyani yaxshilashga, buyrak faoliyatini tiklashga yordam berdi va shu bilan surunkali buyrak etishmovchiligidan

nogironlik va bolalar o‘limining oldini olish sifatini oshirdi.

Xulosa. STIN bilan og‘rigan bolalarda oqsil almashinuvi parametrlarining buzilishi (umumiy albumin kontsentratsiyasining pasayishi, albuminning samarali kontsentratsiyasi, albuminni bog‘lash qobiliyati va toksiklik ko‘rsatkichining doimiy o‘shishi, qon plazmasidagi albumin koeffitsientining o‘zgarishi, shuningdek, buyraklar shikastlanishining molekularining ko‘payishi tasdiqlandi) buyrak to‘qimalarida aseptik yallig‘lanishni mavjudligini ifodalaydi. Siydikdagi BMSHT darajasi buyrak to‘qimalarida aseptik yallig‘lanish jarayonining faolligi bilan bevosita bog‘liq.

Taklif etilayotgan kompleks terapiya usuli bolalarda surunkali buyrak yetishmovchiligini davolashning eng samarali usuli bo‘lib, buyrak faoliyatini tiklash orqali surunkali buyrak yetishmovchiligidan nogironlik va bolalar o‘limining oldini olish sifatini yaxshilaydi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Axmedjanova N.I., Maxmudov X., Xusenova F.. Новые методы диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей. *European Science Review Austria/ -Vienna*, 2019. -№9-10.-P.26-29.
2. Alon U. S. Pediatric Tubulointerstitial Nephritis // *Pediatric Nephrology*. – 2014. – P. 1–30.
3. Alper Jr, B. Tubulointerstitial Nephritis Clinical Presentation // *Medscape*. – 2017.
4. Galkina O.V. Специфические белки мочи в диагностике повреждения почек // *Remedium Privolzhye*. – 2016. – №4 (144). – С.36.
5. Joyce E. Tubulointerstitial nephritis: diagnosis, treatment, and monitoring // *Pediatr Nephrol*. – 2017. V.32. – P. 577.
6. Khlebovets N.I. Tubulointerstitial nephritis in children // *Journal of the Grodno State Medical University*. – 2014. – № 1. – P. 94–97.
7. Mise K. Prognostic value of tubulointerstitial lesions, urinary n-acetyl-β-glucosaminidase, and urinary β2-microglobulin in patients with type 2 diabetes and biopsy-proven diabetic nephropathy // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. – 2016. – V. 11. – №. 4. – P. 593–601.
8. Nast C. C. Medication-Induced Interstitial Nephritis in the 21st Century // *Advances in Chronic Kidney Disease*. – 2017. – V. 24. – №. 2. – P. 72–79.
9. Порова Е.В. Влияние обменных нефропатий на формирование тубулоинтерстициального нефрита у детей // "Inson va tibbiyot" XXIV Rossiya Milliy Kongressi materiallari to‘plami. Moskva.2017. С. 62.
10. Порова Е.В. Факторы риска и маркеры развития тубулоинтерстициального нефрита у детей с оксалатно-кальциевой кристаллурией // *Rossiya perinatologiya va pediatriya byulleteni*. 2017. Т. 62. №4. С. 25–31.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ
ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ****Г. А. Карджавова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: вакцинация, дети, респираторные заболевания, профилактика, иммунитет, ОРВИ, грипп, пневмококковая инфекция.

Tayanch soʻzlar: emlash, bolalar, respirator kasalliklar, profilaktika, immunitet, oʻtkir respirator virusli infektsiyalar, gripp, pnevmokokk infektsiyasi.

Key words: vaccination, children, respiratory diseases, prevention, immunity, acute respiratory viral infections, influenza, pneumococcal infection.

Целью исследования явилась оценка эффективности вакцин против респираторных заболеваний среди детей разных возрастных групп города Самарканда. В представленной научной работе ретроспективно исследуется эффективность вакцинации в предотвращении респираторных инфекций у детей на основе данных семейной поликлиники №1 города Самарканда. Анализируются такие показатели, как частота возникновения болезней, степень тяжести их протекания, число случаев госпитализации и развития осложнений среди привитых и непривитых детей разных возрастов. Также рассматривается воздействие ключевых вакцин на уровень заболеваемости и тяжесть инфекционных заболеваний. В контингент исследования вошли дети, стоящие на учете семейной поликлиники №1 города Самарканда в течение двух эпидемических сезонов (2023–2025 гг.). В исследование включены 750 детей в возрасте от 0 до 14 лет, которые наблюдались в данной поликлинике. Возрастное распределение групп: в I группе было 250 детей (0–2 года), во группе 2 (3–6 лет) – 250 детей и в III группе включили (7–14 лет) – 250 детей. Каждая группа была разделена на две подгруппы: вакцинированные дети (65%) и невакцинированные дети (35%). По результатам исследования было отмечено, что вакцинация значительно снижает частоту респираторных заболеваний, уменьшает риск осложнений и госпитализаций. В связи с этим необходимо продолжать совершенствование программ иммунизации. Таким образом, вакцинация не только защищает детей, но и снижает нагрузку на здравоохранение, что делает ее одним из приоритетов национальных программ профилактики.

BOLALARDA OʻTKIR RESPIRATOR KASALLIKLARNING VAKSINAPROFILAKTIKASI SAMARADORLIGI**G. A. Kardjavova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Tadqiqot maqsadi Samarqand shahridagi turli yoshdagi bolalar oʻrtasida respirator kasalliklarga qarshi emlash samaradorligini baholashdan iborat edi. Taqdim etilgan ilmiy ishda Samarqand shahridagi 1-oilaviy poliklinika maʼlumotlari asosida bolalarda respirator infeksiyalarning oldini olishda emlash samaradorligi retrospektiv tarzda oʻrganiladi. Turli yoshdagi emlangan va emlanmagan bolalarda kasalliklarning tez-tez uchrab turishi, kechishining ogʻirligi, shifoxonaga yotqizilgan holatlar soni va asoratlarni rivojlanishi kabi koʻrsatkichlar tahlil qilinadi. Asosiy vaktsinalarning yuqumli kasalliklarning tarqalishi va ogʻirligiga taʼsiri ham koʻrib chiqildi. Tadqiqotga Samarqand shahridagi 1-oilaviy poliklinikada ikki epidemiya mavsumida (2023–2025) hisobga olingan bolalar kirdi. Tadqiqotda ushbu klinikada kuzatilgan 0 yoshdan 14 yoshgacha boʻlgan 750 nafar bola ishtirok etdi. Guruhlarning yosh taqsimoti: I guruhga 250 nafar bola (0-2 yosh), 2-guruhga (3-6 yosh) 250 nafar bola, III guruhga 250 nafar bola (7-14 yosh) kiritilgan. Har bir guruh ikkita kichik guruhga boʻlingan: emlangan bolalar (65%) va emlanmagan bolalar (35%). Tadqiqot natijalari shuni koʻrsatdiki, emlangan bolalarda nafas olish kasalliklari bilan kasallanish sezilarli darajada kamaydi va asoratlari va kasalxonaga yotqizish holatlari kam uchradi. Shu munosabat bilan immunizatsiya dasturlarini takomillashtirishni davom ettirish zarur. Shunday qilib, emlash chora-tadbirlari nafaqat bolalarni himoya qiladi, balki sogʻliqni saqlash sohasidagi vazifalarni kamaytiradi, bu esa milliy profilaktika dasturlarining ustuvor yoʻnalishlaridan biriga aylanadi.

EFFECTIVENESS OF VACCINE PREVENTION OF ACUTE RESPIRATORY DISEASES IN CHILDREN**G. A. Kardjavova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The aim of the study was to evaluate the effectiveness of vaccines against respiratory diseases among children of different age groups in the city of Samarkand. The presented scientific work retrospectively examines the effectiveness of vaccination in preventing respiratory infections in children based on data from the 1-family polyclinic in the city of Samarkand. Such indicators as the incidence of diseases, the severity of their course, the number of cases of hospitalization and the development of complications among vaccinated and unvaccinated children of different ages are analyzed. The impact of key vaccines on the incidence rate and severity of infectious diseases is also considered. The study population included children registered at the 1-family polyclinic in Samarkand during two epidemic seasons (2023–2025). The study included 750 children aged 0 to 14 years who were observed at this polyclinic. Age distribution of the groups: Group 1 included 250 children (0-2 years old), Group 2 (3-6 years old) - 250 children, and Group III (7-14 years old) - 250 children. Each group was divided into two subgroups: vaccinated children (65%) and unvaccinated children (35%). According to the study results, it was noted that vaccination significantly reduces the incidence of respiratory diseases, reduces the risk of complications and hospitalizations. In this regard, it is necessary

to continue improving immunization programs. Thus, vaccination not only protects children, but also reduces the burden on healthcare, which makes it one of the priorities of national prevention programs.

Актуальность. Респираторные инфекции остаются одной из самых значимых угроз для здоровья детей, особенно в возрасте до пяти лет. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно от пневмонии и других острых респираторных заболеваний умирает около 800 000 детей младшего возраста. Эти инфекции приводят не только к высокой смертности, но и к значительной заболеваемости, особенно в странах с ограниченным доступом к медицинским услугам [1,12].

Особенно высокий уровень заболеваемости отмечается в дошкольном возрасте, что обусловлено несовершенством иммунной системы. Вакцинация признана одним из наиболее эффективных методов профилактики вирусных и бактериальных инфекций, однако уровень охвата вакцинацией в Узбекистане требует дополнительного анализа [3,4,14].

Эффективным методом профилактики респираторных заболеваний является вакцинация. Вакцины, такие как против гриппа, пневмококковой инфекции и респираторно-синцициального вируса (РСВ), помогают предотвратить тяжелые формы болезней, снижают необходимость в госпитализации и уменьшают риск осложнений [2,6,7]. Однако в странах с низким и средним уровнем доходов, включая Узбекистан, охват вакцинацией остается недостаточным [8,10,14].

Цель исследования. Оценить эффективность вакцинации против респираторных заболеваний среди детей разных возрастных групп, основываясь на данных 1-семейной поликлиники города Самарканда.

Материалы и методы исследования: Исследование проводилось на базе 1-семейной поликлиники города Самарканда в течение двух эпидемических сезонов (2023–2025 гг.). Нами ретроспективно обследованы 750 детей в возрасте от 0 до 14 лет, которые наблюдались в данной поликлинике. Возрастное распределение групп: в I группе были 250 детей (0–2 года), во группе 2 (3–6 лет) – 250 детей и в III группе включили (7–14 лет) – 250 детей. Каждая группа была разделена на две подгруппы: вакцинированные дети (65%) и не вакцинированные дети (35%). Критериями исключения из групп наблюдения явились хронические или врожденные заболевания центральной нервной, сердечно-сосудистой и бронхолегочной систем.

Методы исследования: проанализированы медицинские карты – сбор данных о частоте заболеваний, количестве визитов к врачу, госпитализациях и осложнениях; лабораторные методы проводились методом ПЦР-диагностики и серологических тестов. Статистический анализ – метод χ^2 , t-критерий Стьюдента.

Результаты исследования: в результате проведенного исследования были изучены и сравнены ключевые параметры пациентов двух исследуемых групп при их госпитализации. Анализ выявил, что пациенты, включенные в основную и контрольную группы, были схожи по полу, возрасту и месту проживания (табл. 1). Кроме того, у всех возрастных групп наблюдались различия по числу эпизодов обращаемости на госпитализацию за последние 18 месяцев и по степени тяжести болезней на момент поступления.

Во всех возрастных группах у вакцинированных детей частота ОРВИ была значитель-

Таблица 1.

Частота респираторных заболеваний среди вакцинированных и не вакцинированных детей.

Возрастная группа	Вакцинированные (%)	Невакцинированные (%)
0–2 года	42	75
3–6 лет	38	68
7–14 лет	32	62

Таблица 2.

Частота госпитализаций и осложнений среди исследуемых групп.

Возрастная группа	Госпитализации (вакц.)	Госпитализации (невакц.)	Осложнения (вакц.)	Осложнения (не вакц.)
0–2 года	6%	22%	9%	28%
3–6 лет	4%	18%	7%	22%
7–14 лет	3%	12%	4%	15%

но ниже. Частота госпитализаций и осложнений была значительно выше среди невакцинированных детей (табл. 2).

Эффективность отдельных вакцин против гриппа – снижение заболеваемости на 50%, частота госпитализаций ниже на 65%. Пневмококковая вакцина (PCV13, PPSV23) – уменьшение риска инвазивных форм инфекции на 88% [9]. Гемофильная вакцина (Hib) – снижение частоты бактериальных осложнений на 90%. РСВ-вакцина (Palivizumab) – снижение риска тяжёлых случаев RSV-инфекции у младенцев на 85%.

Обсуждение. Влияние вакцинации на заболеваемость. Результаты исследования подтверждают, что вакцинация существенно снижает заболеваемость респираторными инфекциями и риск их осложнений. Особенно выраженный эффект наблюдается в младшей возрастной группе [5,15].

Заключение. На основании данных 1-семейной поликлиники города Самарканда установлено, что вакцинация значительно снижает частоту респираторных заболеваний, уменьшает риск осложнений и госпитализаций. В связи с этим необходимо продолжать совершенствование программ иммунизации. Вакцинация остается наиболее эффективным методом профилактики респираторных заболеваний у детей. Она позволяет снизить частоту тяжелых форм болезней, уменьшить число госпитализаций и значительно сократить риск смертности.

Вывод. Таким образом, вакцинация не только защищает детей, но и снижает нагрузку на здравоохранение, что делает ее одним из приоритетов национальных программ профилактики.

Использованная литература:

1. American Academy of Pediatrics. Guidelines on pediatric vaccination, 2023.
2. CDC. Immunization and respiratory diseases. Centers for Disease Control and Prevention, 2024.
3. European Centre for Disease Prevention and Control. Vaccine efficacy reports, 2023.
4. National Institute of Health. Advances in pediatric immunization, 2023.
5. Patel N. et al. The impact of flu vaccination in pediatric populations. Journal of Infectious Diseases, 2024.
6. Smith K. et al. Pneumococcal vaccine and respiratory illness. Lancet, 2023.
7. Zaid A. et al. Effectiveness of RSV vaccination in infants. Journal of Virology, 2023.
8. ВОЗ. Стратегии борьбы с детскими инфекциями, 2023.
9. Всемирная организация здравоохранения. Вакцинация против респираторных инфекций. WHO, 2023.
10. Глобальный альянс по вакцинам (Gavi). Отчёты по эффективности, 2024.
11. Кузнецова М.А., Иванов В.В. Иммунизация детей против пневмококковой инфекции. Педиатрия, 2024.
12. Министерство здравоохранения Узбекистана. Национальный календарь прививок, 2024.
13. Министерство здравоохранения Узбекистана. Статистика вакцинации детей, 2024.
14. Общество педиатров Узбекистана. Клинические рекомендации, 2024.
15. Российские рекомендации по вакцинации детей. Минздрав РФ, 2024.

SAMARQAND XUDUDIDA 2022-2023 YILLARDA NOREVMATIK MIOKARDIT BILAN KASALLANGAN BOLALARNI UMUMIY XARAKTERISTIKASI

M. M. Qodirova

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: EKG, bolalar, respirator.

Ключевые слова: ЭКГ, дети, респиратор.

Key words: EKG, children, respirator.

Samarqand viloyat ko'p tarmoqli bolalar klinik markazining kardio-revmatologiya bo'limida so'nggi 2022-2023 yillar davomida NM bilan kasallangan 50 ta erta yoshdagi bemor bolalarda klinik va elektrokardiografik tahlillarni o'rgandik. Tekshiruv natijalari: shuni ko'rsatdiki norevmatik miokardit bilan kasallangan 86% erta yoshdagi bolalar anamnezidan o'tkir respirator infeksiya bilan zararlangan.

ОБЩИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ НЕРЕВМАТИЧЕСКИЙ МИОКАРДИТА У ДЕТЕЙ САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ 2022-2023 ГОДА

M. M. Кодирова

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

В отделении кардиоревматологии Самаркандского областного многопрофильного детского клинического центра мы провели клинический анализ у 60 детей раннего возраста, у которых был диагностирован миокардит за последние 2022-2023 годы. Результаты исследования: оказалось, что 86 % детей с миокардитом были инфицированы респираторной инфекцией с раннего возраста в анамнезе.

MAIN CLINICAL SIGNS OF MYOCARDITIS IN CHILDREN OF SAMARKAND REGION 2022-2023 YEARS

M. M. Kodirova

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

A clinical analysis in 60 young children who were diagnosed with myocarditis in the last 2022-2023 in the Department of Cardiology of the Samarkand Regional Multidisciplinary Children's Clinical Center was conducted. The overall incidence of clinical symptoms of myocarditis was 88%, with profuse sweating, 50% with cough, 58% with nasal atrophy, and 76% with white marbled skin tones. In all patients, an increase in heart sounds was observed, the dupuri horse rhythm was 32%, tachycardia was 80%, arrhythmia 14%, extrasystole 14%, bradycardia 4%.

Muammoning dolzarbligi. Miokardit turli yoshda kuzatiladi, ayniqsa erta yoshli bolalar orasida ko'p uchraydi. Ayrim xollarda miokarditning engil formalari simptomsiz kechishi sababli ular xech qaerda qayd qilinmaydi, bu esa uning aniq tarqalish darajasini aniqlashda qiyinchilik tug'diradi (N.V. Orlova, T.V.Pariyskaya 2019).

Ma'lumotlarga ko'ra 24 – 33 % bolalarda miokatdit simptomsiz kechishi mumkin (E.Rarillo 2018). YU.M.Belozeroz keltirishicha 1000 kishidan 10 kishida miokardit uchraydi

Tadqiqot ob'ekti va predmeti: Samarqand viloyat ko'p tarmoqli bolalar klinik markazining kardio-revmatologiya bo'limida so'nggi 2022-2023 yillar davomida NM bilan kasallangan 50 ta erta yoshdagi bemor bolalarda klinik va elektrokardiografik tahlillarni o'rgandik.

Ishning maqsadi: Erta yoshdagi bolalarda norevmatik karditning hozirgi davrdagi klinik manzarasini va EKG simptomlarni o'rganish va olingan ma'lumotlar adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlar bilan solishtirma taxlilini o'tqazish.

Biz Samarqand viloyat Ko'p Tarmoqli Bolalar Tibbiy Markazining Kardiologiya bo'limida orttirilgan (virusli infeksiyadan keyingi) kardit tashxisi bilan yotkizilgan 50 ta bemorni EKG tekshirishidan o'tkazdik.

Bemorlar jinsi bo'yicha 20 tasi qiz bola, 30 tasi o'g'il bola. Yoshi bo'yicha 1 yoshgacha 20 ta, 1 yoshdan 3 yoshgacha 12 ta, 3 yoshdan 7 yoshgacha 6 ta, 7 yoshdan 12 yoshgacha 12 ta. Yuqoridagi bemorlar EKG natijalari Makarov L. M. 2004yil sog'lom bolalar yosh bo'yicha ko'rsatkichlariga nisbatan solishtirildi.

1 jadval.

Bemorlarni yosh bo'yicha taqsimlanishi.

№	Yosh bo'yicha	Bemorlar soni	%
1	6 oylikdan 3 yoshgacha	32	64 %
2	3 -7	6	12%
3	7 – 12	12	24%
	Jami	50	100%

2 jadval.

Qon aylanish doirasining etishmovchiligi bo'yicha taqsimlanishi.

№	QAB	Bemorlar soni	Foizda
1	0 daraja	8	16 %
2	I daraja	22	44 %
3	II daraja	3	6 %
4	IIA daraja	11	22 %
5	IIB daraja	5	10 %
	Jami	50	100 %

Tekshirilgan bemorlar tashxisi «O'rttirilgan norevmatik miokardit o'tkir kechishi, asorati QAB» ning har xil darajalari kuzatilgan.

1—jadvalimizdan ko'rinib turibdiki tekshirilgan bemorlar ichida QAB ning I darajasi bilan asoratlanganlar yuqori foyizni tashkil etadi.

O'tkir osti va surunkali norevmatik miokardit tashxisi bo'yicha bemorlar uchramadi. **O'tkazilgan tekshirishlar natijalari.** Tekshirishlar natijasi shuni ko'rsatadiki orttirilgan miokarditning faqatgina o'tkir kechishi kuzatildi. Yuldosh kasalliklar uchrashini foizlarda keltirsak: kamqonlik I darajasi 50%, kamqonlik II darajasi 36%, kamqonlik III darajasi 6%, Limfatiko gipoplastik diatez 10%, samotogen ensefalopatiya 6%, gipoksik-ishemik ensefalopatiya 6% ni tashkil etadi.

Bemorlarni hayot tarixi o'rganilganda (14 nafar) 28% bemorlar perenatal rivojlanishi silliq kechgan, (36 nafar) 72% bemorda perenatal rivojlanish jarayoni kamqonlik fonida kechgan. Kamqonlik bilan birga O'RK va homiladorlik toksikozi va homiladorlik nefropatiyasi qo'shib kelganligi aniqlandi. 36% (18 nafar) bola perenatal rivojlanishda homiladorlik toksikozi kuzatilgan. Shulardan 12%da (6 nafar) onada og'ir toksikoz kuzatilib davolangan, 2%da (1 nafar) onada homiladorlik nefropatiyasi O'RK bilan 4% (2nafar) kuzatilgan. Demak xulosa sifatida shuni aytishimiz mumkinki homila rivojlanishida virusli infeksiyaning ta'siri kam aksincha homiladorlik toksikozi va kamqonlik fonida rivojlanishi yuqori foizda uchrashi aniqlandi. Tug'ruq jarayoni kechishiga ahamiyat berilganda Kesarcha kesish jarrohlik yo'li bilan (3 nafar) 1,5 % bemorda aniqlandi. Bolani tug'ilgandagi xolati baholanganda (2 nafar) 1 % bemor bola asfiksiya bilan tug'ilgan. Demak olingan natijalarga ko'ra tug'riq jarayoni 94% silliq kechgan. Bolaning tug'ilgandagi xolati 96% da normal baholangan. Bemor bolalarning ota onasida qarindoshurug'chilik bor yoki yo'qligi va salomatlik darajasi so'rab surishtirilganda

14% (7 nafar) qarindoshlik borligi aniqlangan, shundan 5 nafari uzoq qarindoshchiligi borligi, 4 (2 nafarida) yaqin qarindoshchiligi (opa singillar bolalari) borligi aniqlandi. 98% ota onalar o'zlarini sog'lom hisoblaydilar, 2% (1 nafar) onada surunkali pielonefrit borligi aniqlandi. Yuqoridagi ma'lumotlarga ko'ra shuni aytishimiz mumkinki ota onalarda yaqin qarindoshlik va turli kasalliklar uchrashi kamligini hisobga olsak bemorlarda kasallik rivojlanishiga ta'sir etmagan.

Kuzatilgan bemorlar 30 nafar (60 %) I homiladorlikdan 1 farzand, 8 nafar (16 %) II homiladorlikdan 2 farzand, 6 nafar (12 %) III homiladorlikdan 3 farzand, 4 nafar (8 %) IV homiladorlikdan 4 farzand, V homiladorlikdan 5 farzand, 2 nafar 4 % ni tashkil qiladi, bola tashlash xolatlari aniqlanmadi.

O'tkazgan kasalliklari o'rganilganda 80% bemorlarda o'tkir respirator virusli kasallik aniqlangan. O'tkir respirator virusli kasallik bilan bemorlar hayotining birinchi 6 oyligidan so'ng kasallanligi aniqlandi. Shu bilan bir qatorda virusli gepatit A 8 % (4 nafar), angina 30 % (15 nafar), pnevmoniya 8 % (4 nafar), obstruktiv bronxit 6 % (3 nafar), O'tkir bronxit 8 % (4 nafar) kasalliklar bilan kasallanganligi aniqlandi. O'tkazilgan tekshirishlar shuni ko'rsatadiki 52% bemor bakterial infeksiyon jarayonni o'tkazganligi aniqlandi.

3 jadval.

Tekshirilgan bolalarni o'tkazgan kasalliklari.

	Virusli kasalliklar			Bakterial kasalliklar			
	URK	Gepatit A	O'tkir bronxit	Pnevmoniya	diareya	angina	Obstruktiv bronxit
Soni	40	4	4	4	4	15	3
%	80	8	8	8	8	30	6
Umumiy soni	48 (96 %)			26 (52 %)			

Kasallik rivojlanish tarixi o'rganilganda kasallik boshlanganiga 5 kungacha kasal bo'lgan bemorlar 20 % (10 nafar), shulardan 2 nafari statsionar sharoitda, 8 nafari uy sharoitida davolanigan, bir xavftadan buyon kasal bolalar 18 % (9 nafar), shundan 6 nafari ambulator, 3 nafari statsionar sharoitda davolanigan, 10 kundan kasal bolalar soni 24 % (12 nafar) shundan 2 nafari statsionar sharoitda, 16% (8 nafari) uy sharoitida davolajalari qilingan. 15 kundan buyon kasal bolalar 10 % (5 nafar) shundan 4 nafari statsionar sharoitda 1 nafari uy sharoitida davolanishgan. 1 oydan buyon kasal bolalar 14 % (7 nafar) bularning barchasi statsionar davolanigan, 1,5 oydan 3 oygacha bo'lgan vaqt oralig'ida 6 % (3 nafar) bola kasal hisoblaydi. 6 % (3 nafar) bemor bir yildan buyon, 2 % (1 nafar) bemor 2 yildan buyon kasal, dispanser nazoratida turadi bularning barchasi yashash joyida statsionar va ambulator sharoitda davolanib to'rgan. Umumiy hisobda olganimizda 46% bemorlar statsionar sharoitda, 64% bemorlar esa uy sharoitida davolanib kelishgan. Tekshirishlar natijasi shuni ko'rsatmoqdaki kasallik belgilari boshlanganiga 10 kungacha bo'lgan vaqt oralig'idagi bemorlar soni yuqori foizni tashkil etmoqda.

Bemorlar shikoyatlari o'rganib chiqilganda tana harorati ko'tarilishi 80%, agar graduslarda keltiradigan bo'sak subfebril harorat bilan (36.7°C-37.9°C) 50% (25 nafar), febril harorat bilan (38.0°C-38.9°C) 26% (13 nafar), yuqori harorat bilan (39.0°C-39.9°C) 6% (3 nafar) bemorlar murojaat qilgan. 18% (9 nafar) da tana harorati ko'tarilishi kuzatilmagan. Agar yosh bo'yicha ko'rib chiqanimizda 1-3 yoshdagi bemorlar subfebril harorat bilan 40%, febril harorat bilan 50%, yuqori harorat bilan 10% uchrashi aniqlandi. 3-7 yoshgacha subfebril harorat bilan 70%, febril harorat bilan 20%, yuqori harorat bilan esa kuzatilmadi. Tez charchash (emizikli bolalar asosan emayotgan vaqtda) 80% , ishtaxasizlik kabi shikoyatlar bilan 100 % bemorlarda murojaat qilishgan, yutal 70%, hansirash 60 % bemorlarda, yurak sohasida og'riq bilan 10 %, qayd qilish 30 %, ko'p terlash 60 % uchrashi aniqlandi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. “Неревматические кардиты у детей”: Jupenova D. E. Ucheb.-metod. posobie.- Karaganda, 2018 - 49s
2. Amosova, E. N. Dilatatsionnaya kardiomiopatiya i miokardit Abramova-Fidlera / E. N. Amosova // Ter. arxiv. — 2015. — № 5. — S. 127–130.
3. Alimova G.G., “Актуальные вопросы кардиологии у детей”. 2013.
4. Baranov A. A., Bajenovo L.K., Детская ревматология Москва «Medisina» 2012.- s. 64-128.
5. Basargina E.H. “Современные подходы к лечению хронической сердечной недостаточности у детей” Педиатрическая фармакология. 2013.Т.1. -№3. S.7 -11.
6. Butkevich M.I Vinogradova T.L. “Инфекционный эндокардит”. Монография, М: STARKO, 2017.
7. Belozerov YU.M. “Детская кардиология” — М.: MEDpressinform, 2014. S.222-230.
8. Belenkov YU.N. “Парадоксы сердечной недостаточности: взгляды на проблему на рубеже веков” М: 2011. - № 1. - S. 4 - 8.
9. Belozerov YU.M. Volbikov V.V. “Ультразвуковая семиотика и диагностика в кардиологии детского возраста”. М. MED press, 2011. -176 s.
10. Belozerov, YU.M., Vinogradov, A.F. “Клиническое значение малых аномалий сердца у детей”.-Российский вестник перинатологии и педиатрии.-Том 51, 4, 2016.-s.20-25
11. Ачилова Ф.А. Джалалова Ш.С. Удлиненный интервал QT – предиктор нарушений ритма. Журнал Проблемы биологии и медицины. №1 (116). Актуальные проблемы современной медицины. Материалы 74-й Международной научно-практической онлайн конференции студентов-медиков и молодых ученых, посвященной 90-летию СамГосМИ.
12. Абдукадирова Н. Б., Раббимова Д. Т., Хаятова З. Б. The role of connective tissue dysplasias in pathology of various body systems //Journal of Siberian Medical Sciences. – 2020. – №. 3. – С. 126-135.
13. Shamsiyev A. M., Rabbimova D. T. Comprehensive approach to the problem of rehabilitation of infants submitted sepsis //Voprosy nauki i obrazovaniya. – 2017. – С. 152.
14. Шадиева Х.Н. Кодирова М.М. “Оптимизация лечения острой и повторной ревматической лихорадки у детей и подростков” Журнал гепатогастроэнтерологических исследований, 2022.№1, Том 3, С.79.
15. Кодирова М.М. Шадиева Х.Н. “Bolalarda norevmatik miokarditning ekg dagi asosiy simptomlari”. Журнал гепатогастроэнтерологических исследований,2022.№1, Том 3, С.33.
16. Katta yoshdagi bolalarda norevmatik miokarditning ekg dagi asosiy simptomlari. t a d q i o t l a r -2025.-С-82-86.
17. Kholikova Gulnoz Asatovna. Kodirova Markhabo Miyassarovna. Frequency of functional constipation in children of different ages. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. том 3. №3 2022-08-01. Стр 38-40.
18. М.М Кодирова, Г.А Холикова. Samarqand hududida bolalarda miokarditning asosiy klinik simptomlarini uchrashi. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. том 3.. №3 2022-08-01. Стр 57-60.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КИСТАМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**Т. Б. Махмудов, У. А. Шербек**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Таянч сўзлар: қалқонсимон без кисталари, морфологик расм, даволаш тактикаси.**Ключевые слова:** кисты щитовидной железы, морфологическая картина, тактика ведения.**Key words:** thyroid cysts, morphological picture, management tactics.

В статье произведен анализ различных подходов к лечению кист щитовидной железы, определены показания к различным видам лечения и их эффективность. Разработан алгоритм позволяющий выбрать способы ведения и лечения с кистами щитовидной железы основываясь на размерах кисты и ее морфологической картины.

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ КИСТАЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИГА ТАБАҚАЛАШТИРИЛГАН ЁНДАШУВ**Т. Б. Махмудов, У. А. Шербек**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Мақолада қалқонсимон без кисталари даволашда турли ёндошувлар таҳлил қилинади, даволашнинг турли турларига кўрсатмалар ва уларнинг самарадорлиги аниқланади. Киста ҳажми ва унинг морфологик расмга қараб қалқонсимон без кисталарини даволаш ва даволаш усуллари танлашга берувчи алгоритм ишлаб чиқилган.

DIFFERENTIATED APPROACH TO THE TACTICS OF MANAGEMENT OF PATIENTS WITH THYROID CYSTS**T. B. Makhmudov, U. A. Sherbekov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The article analyzes various approaches to the treatment of thyroid cysts, determines indications for various types of treatment and their effectiveness. An algorithm that allows choosing methods of management and treatment of thyroid cysts based on the size of the cyst and its morphological picture has been developed.

Актуальность темы: Полостное образование щитовидной железы определяемое пальпаторно или визуализируемое при помощи методов исследования, заполненное жидкостным содержимым называется кистой щитовидной железы (ЩЖ) и относится к ее узловым образованиям [1,3]. Кисты щитовидной железы клинически долгое время могут протекать бессимптомно, при достижении больших размеров могут вызывать «синдром сдавливания» расположенных рядом структур шеи, сдавливая нормальные ткани щитовидной железы и нарушая ее работу, приводить к удушью, охриплости голоса, нарушению акта глотания и болезненные ощущения в области шеи [2,5]. Киста щитовидной железы – это маленькая, но широко распространенная доброкачественная опухоль с полостью, в которой находится жидкое содержимое. Такое поражение встречается практически у 50% жителей планеты, а у людей предпенсионного и пенсионного возраста эта патология считается практически нормой [4,6,7]. Наиболее опасными осложнениями кист являются: воспаление и нагноение узлов, злокачественное перерождение [8,11]. В щитовидной железе могут развиваться различные по морфологическим формам узловые образования, при этом большая часть из них носит доброкачественный характер (узловой коллоидный зоб, аденома, киста щитовидной железы (9,10). Кисты (узлы) являются самой распространенной патологией щитовидной железы, причем в женской популяции она встречается в 4-8 раз чаще, чем в мужской [12,13].

Учитывая довольно широкое распространение данного заболевания и множество современных подходов к лечению этой патологии, актуальность этой проблемы не оспориима и требует дальнейшей разработки подходов к тактике ведения больных с кистами щитовидной железы отталкиваясь от их размеров и морфологической структуры.

Цель исследования. Разработать подход к лечению больных с киста щитовидной железы основываясь на морфологической структуре и размере кисты.

Материал и методы исследования. В период с 2018 по 2024 год в хирургических отделениях клиники СамГМУ и СамГМО проходили лечение 252 больных с кистами щитовидной железы. Все больные были разделены на 3 группы.

Первая группа включала – 98 пациентов, с размерами кист до 1 см в диаметре, кото-

рые подверглись консервативному лечению. Вторая группа – 64 пациента, с размерами кист от 1 до 3 см в диаметре, которые подверглись миниинвазивному лечению и третья группа составила 90 больных, данной группе были проведены хирургические вмешательства в связи с наличием у пациентов кист размерами 3 и более сантиметра в диаметре.

Распределение по половому и возрастному аспекту в исследуемых группах было идентично. Основная возрастная группа была в промежутке между 41 и 60 годами.

Все пациенты подверглись комплексному обследованию, включавшему общепринятые лабораторные исследования, в обязательном порядке определялся уровень тиреоидных гормонов и антител к тиреоглобулину и тиреопероксидазе, в начальном периоде и в различные сроки лечения. Специфические инструментальные методы диагностики включали, УЗИ ЩЖ (рис 1) и МРТ ЩЖ (рис 2).

Особое внимание при проведении инструментальных исследований уделялось характеру полостного образования. Мы разделяли все кисты на простые полостные образования, которые содержали жидкостный компонент либо коллоид или солидный (тканевой/эпителиальный) компонент, такие кисты в большинстве случаев нами трактовались как доброкачественное образование, с минимальным риском перерождения. Вторую группу составляли сложные образования, это кисты многокамерного характера с солидным компонентом, данный тип кист трактовался как кисты с большой вероятностью злокачественного перерождения.

В исследуемых группах все кисты ЩЖ подвергались морфологическому исследованию, оно включало в дооперационном периоде тонкоигольную пункционную аспирационную биопсию (ТПБА), интраоперационную экспресс – биопсию и плановое гистологическое исследование удаленной ткани щитовидной железы у пациентов, прошедших оперативное лечение.

Произведен анализ результатов гистологических исследований больных, подвергшихся хирургическому лечению (n=90). Данные представлены в таблице №1.

Таблица 1.

Морфологический характер кист щитовидной железы в группе больных, подвергшихся хирургическому лечению.

Объем оперативного вмешательства	Количество больных	
	абс.	%
Коллоидная киста	53	58,9
Фоликулярная киста	32	35,6
Цистаденома	6	5,5
Итого	90	100,0

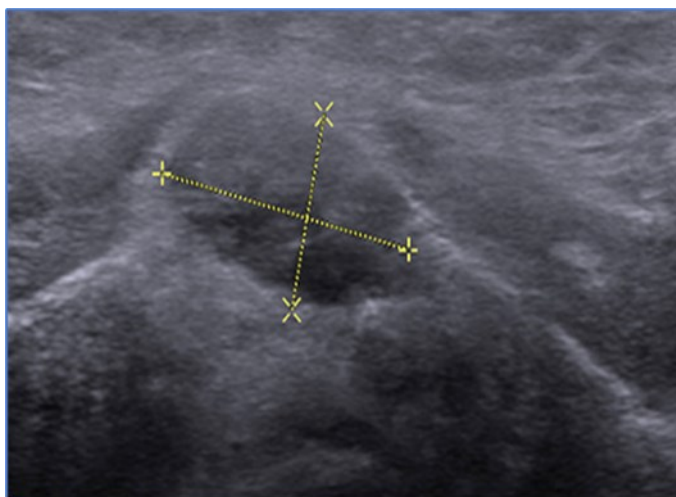


Рис. 1. Больная Д., 47 лет. На эхограмме киста правой доли ЩЖ II степени.

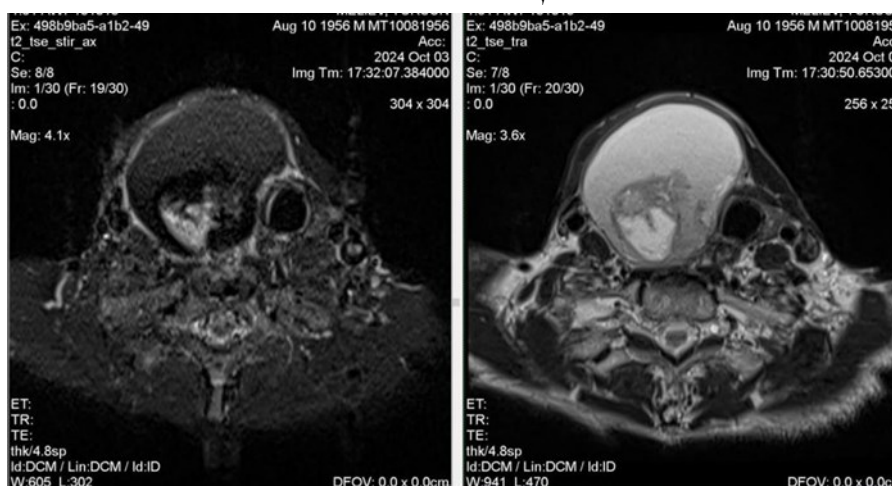


Рис. 2. Больной Мелиев Т., 63 лет. На МРТ киста правой доли щитовидной железы V степени, со сдавлением органов шеи.

Всем пациентам с размерами кист до 1 см включенным в первую группу (n=98), проводилось консервативное лечение, ТПАБ и УЗИ наблюдение в динамике за размером кисты. Консервативное лечение проводилось с применением препаратов йода и тиреоидных гормонов. Динамическое наблюдение проводилось раз в 3 месяца и включало контроль гормонов щитовидной железы и ультразвуковое исследование. При выявлении у пациентов в крови высоких титров антител, проводилась отмена препаратов йода и производился переход на лечение тиреоидными гормонами. Положительным результатом лечения мы считали, уменьшение размеров кист либо отсутствие их роста, что наблюдалось у 94 (95,6%) больных, у 4 (4,4%) больных на фоне проводимого консервативного лечения была выявлена отрицательная динамика, сопровождавшаяся ростом и увеличением размеров кисты.



Рис. 3. Больная Ш. 56 лет. Кровоизлияние в полость кисты после проведенного миниинвазивного лечения. Увеличение размеров кисты с симптомами сдавления органов шеи.

Пациенты с размерами кист от 1 и до 3 см в диаметре, были включены во вторую исследуемую группу (n=64), им проводилось миниинвазивное лечение включавшее этаноловую склеротерапию и лазериндуцированную термотерапию. Положительного эффекта удалось достичь у 96% больных с размерами кист до 2 см. При проведении миниинвазивного способа лечения кист размерами от 2 до 3 см, эффективность составляла 93,4%. В этой группе наблюдалось нагноение кисты у 2 пациентов и случаи кровотечения у 4 пациентов после проведенных манипуляций, что составило 5,2%. При развитии осложнений, больным применялся хирургический способ лечения кист (рис 3).

Хирургическому удалению кист подверглись пациенты (n=128) с размерами кисты от 3 см и более. При наличии одностороннего поражения и положительной морфологической картина нами производилась гемиструмэктомия – 62 пациента (48,4%). При наличии кистозного поражения обеих долей и положительной морфологической картиной – субтотальную струмэктомию, которая была проведена 52 (40,6%) больным и при обнаружении отрицательной морфологической картины, в независимости от количества кист и их расположения выполнялась тотальная тиреоидэктомия у 14 (11%) больных (таб. 2).

Результаты и их обсуждение. В группе больных, подвергшихся оперативному лечению в периоде с 2015 по 2023 года, был проведен анализ ультразвукового и МРТ строения структуры полостного образования щитовидной железы. Из 128 пациентов этой группы у 86 были диагностированы простые кисты, у 42 сложные, многокамерные образования. Анализ гистологического исследования сложных полостных образований показал наличие 33,3% случаев их озлокачествления.

Сравнительный анализ дооперационной ТАПБ с данными послеоперационных гистологических исследований. Эффективность ТАПБ у больных с кистами щитовидной железы составила 89,9%.

Таблица 2.

Характер и количество выполненных оперативных вмешательств в зависимости от локализации и морфологии кист.

Расположение кист и морфологическая картина	Характер оперативных вмешательств			
	Гемиструмэктомия	Субтотальная струмэктомия	Тотальная струмэктомия	%
В одной из доли с положительной морфологической картиной	62	-	-	48,4%
В одной из доли с отрицательной морфологической картиной	-	-	5	4%
В обеих долях с положительной морфологической картиной	-	52	-	40,6%
В обеих долях с отрицательной морфологической картиной	-	-	9	7%
Итого	128			100%

Анализ морфологического строения показал преобладание коллоидных форм кист (58,6%), над фолликулярными (35,5%) и цистаденомами (5,5%) соответственно.

Проводимое консервативное лечение в группе больных с размерами кист до 1 см. с применением препаратов тиреоидных гормонов и йода, имели положительную динамику в 95,6% случаев, что говорит о необходимости правильного подхода к данному методу лечения.

Миниинвазивное лечение кист размерами до 2 см, показали свою эффективность у 96% больных и размерами до 3 см в 93,4% случаев.

В группе больных, подвергшихся хирургическому лечению наибольшее количество пациентов, подверглось гемиструмэктомии (48,4%), вторым по количеству проводимых была субтотальная струмэктомия (40,6%), тотальная струмэктомия составила 11% от общего числа оперативных вмешательств.

На основании проведенного исследования нами был разработан алгоритм дифференцированного подхода к пациентам с кистами щитовидной железы (рис. 4).

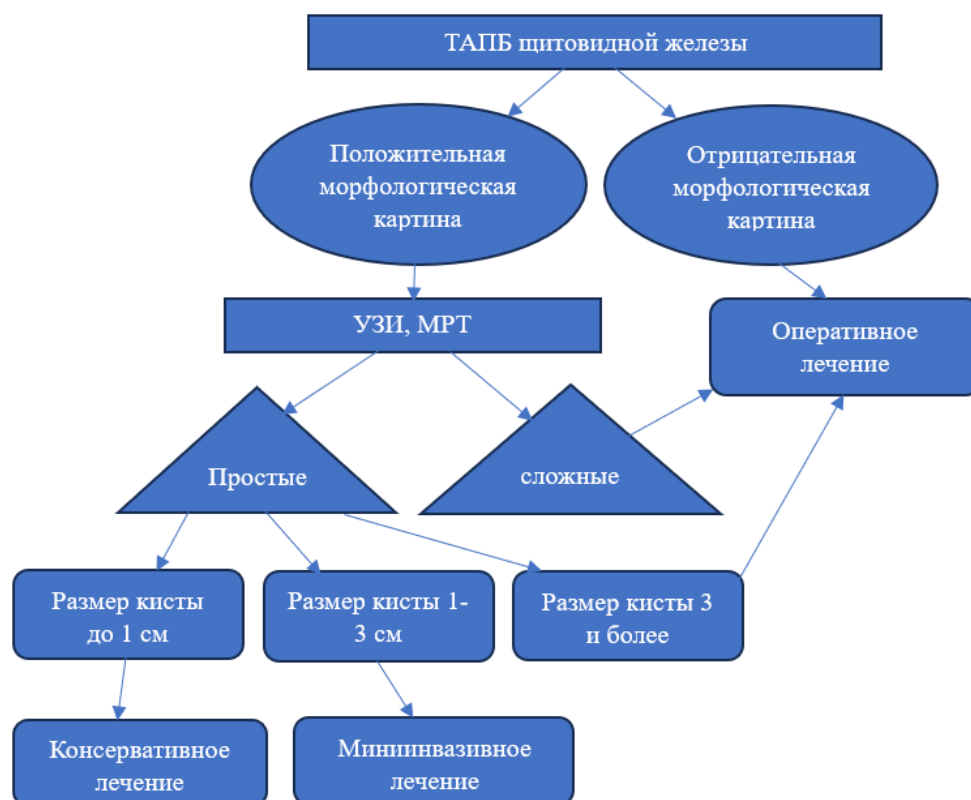


Рис. 4. Алгоритм дифференцированного подхода к ведению больных с кистами щитовидной железы.

Выводы.

Оперативное удаление кист щитовидной железы является наиболее эффективным и в то же время радикальным методом лечения.

Дифференцированный подход, основывающийся на диагностическом и морфологическом строении кист щитовидной железы, позволяет выбрать тактику лечения данного контингента больных.

Диагностическое определение строения кист, и их дифференцировка на простые полостные образованиями и сложные многокамерные позволяют выбрать оптимальный подход к лечению.

Разработанный лечебно-диагностический алгоритм позволяет улучшить результаты лечения больных с кистами щитовидной железы.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов:

Махмудов Т.Б. - идеологическая концепция работы, написание текста; редактирование статьи, сбор и анализ источников литературы, написание текста.

Шербеков У.А.. —сбор и анализ источников литературы, написание текста.

Использованная литература:

1. Бельцевич Д.Г., Ванушко В.Э., Мельниченко Г.А., Румянцев П.О., Фадеев В.В. Клинические рекомендации Российской Ассоциации Эндокринологов по диагностике и лечению многоузлового зоба у взрослых. Проект. — 2016.
2. Беляков И.Е. и др. Комплексная оценка при узловой патологии щитовидной железы //Здоровье и образование в XXI веке. – 2017. – Т. 19. – №. 8.
3. Бравермана Л.И, Болезни щитовидной железы., Москва, Медицина, 2000г.
4. Ванушко, В.Э. Узловой зоб (клиническая лекция) / В.Э. Ванушко, В.В. Фадеев // Эндокринная хирургия. – 2012. – № 3. – С. 11–16.
5. Зефирова Г.С., Заболевания щитовидной железы., Москва, 1999.
6. Слепцов И.В. Узлы щитовидной железы. Современные принципы диагностики и лечения. — М.: Изд-во "Элит", 2014. — 96 с.
7. Ушаков А.В. Доброкачественные заболевания щитовидной железы. Клиническая классификация. — М.: Клиника доктора А.В. Ушакова, 2013. — 384 с.
8. Carle, A., Andersen, S. L., Boelaert, K. & Laurberg P. Management of endocrine disease: subclinical thyrotoxicosis: prevalence, causes and choice of therapy. *Eur. J. Endocrinol.* 176, R325–R337 (2017).
9. Castellnou S, Lifante JC, Polazzi S, Pascal L, Borson-Chazot F, Duclos A. Influence of Care Pathway on Thyroid Nodule Surgery Relevance: A Historical Cohort Study. *J Clin Med.* 2020 Jul 17;9(7):2271.
10. Elsayed AA, Murdoch C, Murray S, et al. Can thyroid surgery be decided based on ultrasonographic findings, irrespective of cytopathological findings? Five-year retrospective study in a district general hospital. *Clin Radiol* 2017;72:170–4.
11. Jackson BS. Controversy regarding when clinically suspicious thyroid nodules should be subjected to surgery: Review of current guidelines. *Medicine (Baltimore).* 2018 Dec;97(50):e13634.
12. Reinisch A, Malkomes P, Habbe N, et al. Guideline compliance in surgery for thyroid nodules—a retrospective study. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2017;125:327–334.
13. Wolinski, K. Usefulness of different ultrasound features of malignancy in predicting the type of thyroid lesions: a meta-analysis of prospective studies / K. Wolinski, M. Szkudlarek, E. Szczepanek-Parulska, M. Ruchala // *Pol. Arch. Med. Wewn.* – 2014. – Vol. 124, № 3. – P. 97–104.

**ҚИСМАН ТИШСИЗЛИҚДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛ
ҲОЛАТИНИ ИНОБАТГА ОЛИБ ОРТОПЕДИК ДАВОЛАШ****А. И. Раджабов, А. А. Саидов**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: қисман тишсизлик, тиш протезлари, ацетал протез, оғиз бўшлиғи.**Ключевые слова:** частичная адентия, зубные протезы, ацетальпротезы, полость рта.**Key words:** partial edentia, dentures, acetal prostheses, oral cavity.

2022-2025 йиллар мобайнида тадқиқотимизда 25 ёшдан -74 ёшгача бўлган 120 нафар ортопедик стоматологик давога мурожаат қилиб келган, қисман иккиламчи адентияси бор беморлар орасида стоматологик текширишлар ўтказдик. Ацетал протезидан фойдаланганда оғиз бўшлиғида асоратлар сони 1,7 мартага ишонарли камайганлиги исботланди, беморларни ортопедик даволаш сифати ошганини аниқланди. Ацетал протезлари акрилли ва нейлон протезларга қараганда оғиз бўшлиғидаги патоген ва шартли-патоген микроорганизмлар ва кандида замбуруғларининг колонизациясини ишонарли равишда 1,2 мартага камайтиргани ва қисман тишсизликда ортопедик даво сифатини оширгани аниқланди.

**ОРТОПЕДИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЧАСТИЧНОЙ АДЕНТИИ С УЧЕТОМ АНАТОМО-
ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЛОСТИ РТА****А. И. Раджабов, А. А. Саидов**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

За период 2022-2025 гг. в нашем исследовании мы провели стоматологическое обследование 120 пациентов с частичной вторичной адентией, обратившихся за ортопедическим лечением зубов в возрасте от 25 до 74 лет. Доказано, что при использовании ацеталевого протеза в 1,7 раза снижается количество осложнений в полости рта, повышается качество ортопедического лечения пациентов. Установлено, что ацеталевые протезы достоверно снижают колонизацию патогенных и условно-патогенных микроорганизмов и грибов кандиды в 1,2 раза по сравнению с акриловыми и нейлоновыми протезами и повышают качество ортопедического лечения при частичной адентии.

**ORTHOPEDIC TREATMENT OF PARTIAL ADENTIA, TAKING INTO ACCOUNT THE ANATOMICAL
AND FUNCTIONAL STATE****A. I. Radjabov, A. A. Saidov**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

In our study, we conducted a dental examination of 120 patients with partial secondary edentia who sought orthopedic dental treatment between the ages of 25 and 74 years for the period 2022-2025. It has been proven that using an acetal prosthesis reduces the number of complications in the oral cavity by 1.7 times and improves the quality of orthopedic treatment of patients. It has been established that acetal dentures significantly reduce the colonization of pathogenic and opportunistic microorganisms and Candida fungi by 1.2 times compared to acrylic and nylon dentures and improve the quality of orthopedic treatment for partially edentulous patients.

Тишлар инсон ҳаёт фаолияти давомида энг муҳим саналган аъзолардан биридир. Қисман тишлари бўлмаган беморларни реабилитация қилиш ортопедик стоматологиянинг долзарб вазифаси ҳисобланади.

Қисман олинадиган пластинкали протезлардан фойдаланишда асоратларнинг асосий сабабларидан бири протез ости тўқималарининг шикастланиши ва унинг механик ортиқча босим тушиши, протез стоматитининг ривожланишига ва альвеоляр ўсикнинг атрофиясига олиб келади. Қисман олинадиган пластинкали протезлар, протез ости тўқималарига чайнов босимининг нотекис тақсимланиши ортиқча босим тушадиган жойларда атрофия жараёнларининг кучайишига олиб келади.

Юз-жағ соҳасида оптимал нерв-мушак мувозанатига эришиш ва протезларнинг протез ости тўқималари билан ўзаро таъсирининг биомеханик жиҳатлари кўп окклюзион муносабатларни ва протез асосининг таянч тўқималарга бир хил босимини таъминлайди.

Беморларга ортопедик стоматологик ёрдам кўрсатиш сифати сезиларли даражада яхшиланганига қарамай, тишлар йўқлиғида тиш-жағ тизимининг йўқолган функцияларини тиклаш муаммоси ҳали ҳам ҳал қилинмаган. Олинадиган протезлар учун организмнинг патологик реакцияларини ривожланишига сабаб бўладиган омилларга қуйидагилар киради: микроорганизмларнинг таъсири, протезни таркибини ташкил этувчи моддаларнинг аллергия ва токсик таъсири, протез асосининг протез ости тўқималарига иссиқлик изоляция таъсири, қон томирлари тонусининг пасайиши, қон ва лимфа оқимининг секинлашиши, то-

мирлар деворларининг ўтказувчанлиги ва улар билан боғлиқ экссудация жараёнлари – қон элементларининг ва қон плазмасининг чиқиши бузилади.

Олиб қўйиладиган тиш протезлари билан ортопедик даволанишга бўлган эҳтиёжнинг юқорилиги сабабли, ҳар бир беморга индивидуал ёндашиб, оғиз бўшлиғи анатомо-функционал ҳолатларини инобатга олиб ортопедик даволаш усулларини такомиллаштириш тадқиқотнинг аниқлиги ва самарадорлигини оширади.

Тадқиқот мақсади қисман тишсизликда оғиз бўшлиғи анатомо-функционал ҳолатини инобатга олиб ортопедик даволашда протез турларини танлашни такомиллаштиришдан иборат.

Илмий тадқиқотимизда 25 ёшдан -74 ёшгача бўлган 120 нафар ортопедик стоматологик давога мурожаат қилиб келган, қисман иккиламчи адентияси бор беморлар орасида стоматологик текширишлар ўтказдик.

Беморлардан сўраб суриштириш жараёнида барча беморлар тишларини кариес асоратлари оқибатида ва парадонт касалликларидан йўқотганлигига эътибор берилди. Стоматологик кўрик ва текширув умумий қабул қилинган стандарт стоматологик асбоб-усқуналар тўплами билан ўтказилди: сўров, бемор шикоятлари, объектив кўрик, оғиз бўшлиғи шиллик қавати, тишлар ва тиш қаторлари, пародонт тўқималари, чайнаш мушаклари ва чаккапастки жағ бўғимининг текшируви, беморнинг қандай шикоятлари борлиги аниқланди.

Клиник текшириш сўраб-суриштириш вақтида анамнез йиғилиб, маҳаллий ва умумий организм касалликлари бор-йўқлигига, сўлак ажралишига ҳам эътибор бердик.

Биз асосий гуруҳ беморларни тадқиқот мақсадида уч гуруҳга бўлдик.

Асосий биринчи гуруҳ беморларга Ацетал тиш протезлари қўйилган беморлар,

Иккинчи гуруҳ беморларга таркиби "Фторакс" акрилли тиш протезлари тақилган беморлар,

Учинчи гуруҳимиз Эластик нейлонли тиш протезлари тақилган беморлар ташкил этди.

Назорат гуруҳида тиш қаторлари ва оғиз бўшлиғи тўқималари соғлом шахслардан иборат. Барча гуруҳларни ташкил этувчи беморлар ва соғлом шахслар қўшимча касаллиги ва ёндош касаллиги бўлмаган шахслардан иборат.

Биз томонимиздан гуруҳларни клиник шаклланиши тўғрисидаги маълумотлар 1-жадвалда келтирилган.

Беморларда иш шароитининг ноқулайлиги мавжудлиги, оғиз бўшлиғини тозалаш шартларига риоя қилиши, зарарли одатлар ва газли-рангли ичимликларни истеъмол қилиш; аллергия касалликларга мойиллиги, олиб қўйиладиган тиш протезлардан фойдаланиш тажрибаси аниқланди.

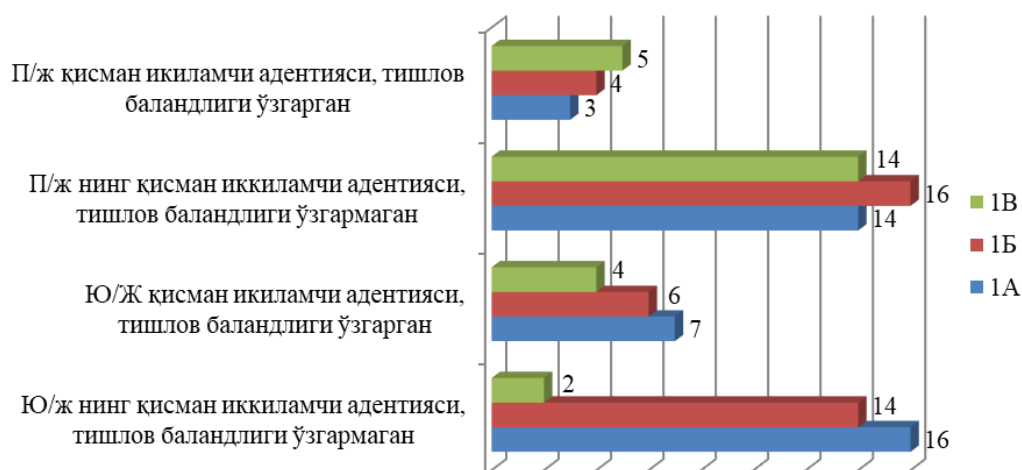
Тадқиқотдагилар тақсимланиши жиҳатдан аниқ маълумотлар бериши учун эркак ва аёллар деярли бир хил сонли қилиб тақсимланди. Олиб қўйиладиган тиш протезларини беморларга қўйгандан сўнг, беморлар ундан фойдаланиш ва ишлатиш тартиби, протезни тозалаш ва сақлаш тўғрисида тўлиқ тушунтириш ишлари ўтказилди.

Беморларни кўздан кечиришда юзнинг ташқи ифодасига, ассимметрия бор ёки йўқлигига, ажинларнинг яққоллигига, назомакцилар соҳасининг ўлчамига, юз терисида ўзгаришлар мавжудлигига эътибор қаратилди, ҳамда оғиз даҳлизи, оғиз диафрагмаси, танглай

1 жадвал.

Беморларнинг клиник гуруҳлари.

Тадқиқот гуруҳлари	Сони	Жинси	Ёшдаги фарқлар			Жами
			25-44(ёш)	45-59 (ўрта ёш)	60-74 (кекса ёш)	
1А-гуруҳ	n=40	Э	5	12	4	21
		А	6	10	3	19
1Б-гуруҳ	n=40	Э	6	11	3	20
		А	6	12	2	20
1В-гуруҳ	n=40	Э	4	13	4	21
		А	5	11	3	19
Назорат гуруҳи	n=30	Э	3	7	5	15
		А	3	8	4	15



1 расм. Тадқиқот гуруҳларида қисман иккиламчи адентия кўринишлари

гумбази ва тил ҳолати, шунингдек тиш ёйи ва пародонтининг ҳолати баҳоланди (1-расм). Умуман олганда беморларда керакли клиник ва ташҳислаш ишлари мукамал даражада амалга оширилди ва зарур амалиётлар ўтказилди. Клиник тадқиқотлар жараёнида 120 нафар бемор текширилиб, ортопедик даво қилинди. Олинадиган тиш протезлари зарур усуллар ва хом ашё асосида амалга оширилди. Олиб қўйиладиган тиш протез ўрнатилиб ва маҳкамлангандан кейин бир кун ўтиб, беморларда текширувлар бажарилди ва кузатув учун кейинги қатнов муддатлар тайинланди.

Беморларда сўровнома ўтказиш услуби – А.Н. Акбаров ва А.Х Жумаевлар (2021й) томонидан ишлаб чиқилган махсус сўровномадан фойдаланилди. Сўровноманинг асосини текширилувчилар протез ўрнатилгандан кейинги ҳиссиётлари ва ўтказилган ортопедик даволаш натижалари ҳақидаги шахсий фикрлари ташкил қилди. Олиб қўйиладиган тиш протезлари тақилгандан сўнг беморларнинг протезга кўникиш муддатининг давомийлиги, протез асоси учун ишлатилган хом ашёга бўлган муносабатлари протезнинг дизайни ҳақидаги шикоятлар, протезларни эстетик кўриниши, протез сифати ҳақидаги фикрлари ва гигиеник сифати сақлаш шароитлари, олиб қўйиладиган тиш протезларни парвариш қилишнинг осонлиги, олиб қўйиладиган тиш протезларнинг беморлар таъм билиш хусусиятларига таъсири, сўзлашганда ҳарфлани талаффузида халақит бериш бермаслиги, ва шунга ўхшаш турли саволлар берилди.

Олинадиган тиш протезларининг гигиеник ҳолатини аниқлаш усули- ушбу тадқиқот учун А.Н. Акбаров ва А.Х Жумаевлар томонидан олиб қўйиладиган тиш протезлари юзасини гигиеник ҳолатини аниқлаш учун махсус услуб ишлаб чиқилган. Ушбу усул тишлари қисман йўқлиги бўлган беморларни ортопедик даволашдан сўнг, оғиз бўшлиғини гигиеник ҳолатини баҳолаш мумкин.

Оғиз бўшлиғи шиллик қавати ҳолатини баҳолаш усули қисман олинадиган тиш протезлари ҳамма вақт протез ўрнидаги тўқималарга турли кўринишдаги таъсирлар кўрсатади. Натижада олиб қўйиладиган тиш протезидан фойдаланиш оғиз шиллик қаватининг протез ўрнида шаклланган янги шароитларга жавоби келиб чиқади. Қисман ва тўлиқ олиб қўйиладиган тиш протезлари протез ўрни тўқималарини таъсирлаши оқибатида ҳар хил кўринишдаги яллиғланиш белгиларини чақиради бу эса ортопедик даво самарадорлигига салбий таъсир қилмай қўймайди. Ушбу салбий таъсирнинг асосий сабабчи омилидан бири бу протез ўрнига протездан тушадиган чайнов босимидир. Натижада қон томирлари димланиши, оқибатида шиллик қаватининг ҳимоя, озикланиш, шиллик ажратиш каби вазифаларига протез базисининг тўғридан-тўғри тўсиқ бўлиб хизмат қилади. Бунинг натижасида альвеоляр ўсиқ ва қаттиқ танглайда яъни протез ўрнида суяк тўқимасида атрофия жараёнини кузатиш мумкин. Атрофия жараёни жағ суяқларида бир текис кечмаслиги боис протез ўрни ҳолати илгариги ҳолатидан анчагина фарқ қилиб қолади ва протезнинг функция бажариш вақтида протез ўрнига турғунлиги бузилиши натижасида ҳам ҳар хил кўринишдаги яллиғланиш ўчоқлари пайдо бўлади ва беморга ноқулайликлар туғдиради. Қолаверса акрилли протезлар таркибидаги мономер шиллик қаватга ҳар хил аллергик жараёларни чақиритиши оқибатида ҳам яллиғланишлар келиб чиқади. Протез ўрни тўқималарининг таъсирланганлик ҳолатини

унинг ранг ўзгаришлари, қуруқ ёки намлиги ва жараённинг тарқалганлик кўлами билан изоҳланди. Ушбу белгиларни баҳолашни, ҳамда ташхислаш учун А.К.Иорданишвили, 2007 йил томонидан таклиф қилинган ортопедик протезлардан кейинги стоматитлари таснифидан фойдаланилди.

Оғиз бўшлиғи суюқлигининг рН қийматини аниқлаш - қуйидаги амаллар бажарилиши орқали беморларнинг оғиз бўшлиғи суюқлигини йиғилиб унинг рН қиймати аниқланди. Бемордан ютинмасдан, тил ва лабларини қимирлатмаган ҳолда бошини олдинга тушириб туриши таъкидланди. Шу тариқа оғиз суюқлиги 120 секунд давомида йиғилди, йиғилган барча оғиз суюқлиги махсус идишга олинди. Оғиз бўшлиғидан олинган суюқликнинг рН ни аниқлаш учун (рН-метр) дан фойдаланилди. рН-метрнинг таркибидаги махсус қурулмалар бўлганлиги сабабли натижани бир неча сония ичида олиш имконини беради.

Микробиологик текширув усуллари- биз ўрганган беморлар гуруҳларида протезлашдан олдин ва кейин микробиологик тадқиқотлар ўтказилди. Бунинг учун беморларга овқатланишдан 2 соат кейин оғзини дистилланган сув билан чайиш таклиф қилинди, сўнгра уларнинг оғиз суюқлигини стерил идишга йиғилди. Олинган материалдан лабораторияда кетма-кет суюлтиришлар серияси тайёрланди, шундан сўнг уларнинг маълум ҳажми дифференциал-диагностика озуқа муҳитлари юзасига қуйилди: анаэроблар учун агар, Эндо муҳити, сут-тузли агар, Калина муҳити, қонли агар, МРС-4 муҳити, Сабуро муҳити ва бошқалардан фойдаланилди. Тадқиқотда қонли агар, эндо муҳитида, сут-тузли, Сабуро сингари муҳитларда нормал шароитда 18-24 соат давомида, 37°C ҳароратда бактериялар ўстирилди. Анаэроб микробларни ажратиш учун экишда уларни табиий газбилан тўлдирилган муҳрланган полиэтилен пакетларда ўстириш усулидан фойдаланилди.

Кўрсатилган муддатлар тугагандан сўнг, микроблар экилган идишлар термостатдан чиқарилди ва ўсган колониялар санаб чиқилди. Грамм бўйича бўялган суртмаларнинг микроскопик маълумотлари асосида изоляция қилинган микроорганизмларнинг гуруҳи ва турлари аниқланди; микроб культураларининг хусусиятлари табиати селектив дифференциал диагностик озуқа муҳитларида аниқланди.

Натижаларнинг статистик ишланиши Windows 7.0 учун Statistica шахсий компьютер дастурий таъминотининг пакетиди, шунингдек “EXCEL-2007” компьютер дастури ёрдамида ўтказилди. Таҳлил қилинаётган аломатларни тақсимлаш параметрлари ўрта квадрат оғишнинг ($M \pm m$) ўртача қиймати кўринишида кўрсатилган. Бир жуфтдан ортиқ ўрта қийматларни таққослаш учун кўплаб солиштириш методидан фойдаланилган (Нюмен-Кейлс); кўплаб солиштириш учун Стюдент мезони ҳисобланди. Корреляция коэффиценти Спирмен бўйича ҳисобланган. Таққосланаётган аломатлар бўйича гуруҳлар ўртасидаги фарқ $p < 0,05$ да статистик аҳамиятли деб олинди.

Асосий гуруҳдаги 120 нафар қисман иккиламчи адентияси бор беморлар даволаш жараёнида 3 гуруҳга бўлинди: 1А- асосий гуруҳ, бу гуруҳдаги беморларга Ацетал тиш протезлари тайёрланди.

1Б-гуруҳга “Валпласт” нейлон протез тайёрланди.

1В-гуруҳга “Фторакс” акрил полимеридан тиш протезлари тайёрланди.

Текшириш жараёнида текширилувчилар юз қисмининг ташқи кўринишга, ассимметрия бор йўқлигига, юздаги табиий бурмаларининг қай даражада яққоллашганлигига, юзни уч қисмга бўлганда, пастки қисмдаги ўзгаришларга ва шу каби юздаги муҳим бўлган белги-



Ацетал протез



Нейлон протез



Акрилли протез

1 расм. Фойдаланилган тиш протезлари.

ларга эътибор қаратилди. Сўнг текширишни оғизда ўтказилиб, оғиз дахлизи, оғиз туби, танглай гумбази ва юмшоқ танглай тўқималари ҳолати, оғиз бўшлиғида сақлаб қолинган тишлар, тишсиз алвеоляр ўсиқ текширилди.

Тайёрлаш босқичларини танланган технологиялар ва материаллар асосида амалга оширилди. Қисман олиб қўйиладиган тиш протезлар беморлардан тақилгандан бир кун ўтиб режалаштирилган текширув ўтказилди ва беморларга кузатув учун кейинги кўрувлар вақтлари тайинланди. Қисман олиб қўйиладиган тиш протезларнинг клиник ҳолатини баҳолаш - беморларга протезлар тақилгандан сўнг унга кўникиш муддатининг давомийлиги ортопедик даво самарадорлигини кўрсатади. Оғиз бўшлиғи тўқималарининг ёд жисмга ва янги шароитга мослашиши инсон психикасига катта таъсир қилиши мумкин. Бу мураккаб ва узоқ муддатли физиологик синовдир.

Сўровнома орқали олинган маълумотлар 1А-гуруҳдаги биринчи марта ацетал протези тақилган беморлар, 1Б ва 1В-гуруҳлар билан таққослаганда, протезнинг қулайлиги ва енгиллигини оғиз бўшлиғида кўп жойнинг олмаслигини ва протез оғиз бўшлиғида кўп ҳам сезилмаслигини яъни эстетик жиҳатдан қулайлигини таъкидладилар. Протез асоси ацетал полимерлардан билан монокристал равишда тайёрланганлиги учун ацетал протезларининг фиксация элементлари эстетик жиҳатидан сезиларли устунликка эга. Ранглари яхши танланган, юқори сифатда жилланган кламмерларни борлиги деярли кўринмайди. Ацетал протезлар конструктив жиҳатдан жуда қулай бу протез базиси майдонининг кичиклигидадир. Ацетал протези билан юқори жағ протезланганда, протез базисини нуқсон топографиясига қараб қаттиқ танглай олд, орқа ёки марказий соҳасида жойлаштириш мумкин, акрилли ва нейлон протезларда эса бунинг имкони камроқдир. Беморларга Ацетал протезларига кўникиш осон кечди.

Ацетал, нейлон ва қаттиқ олиб қўйиладиган тиш протезлардан фойдаланган беморлар гуруҳида протезга оптимал мослашишнинг бошланиш муддати ҳар хил бўлади. Ацетал протезидан фойдаланган беморларда кўникиш даврининг тез бошланишини протез конструкциясининг ҳажмини кичиклиги ва протездан фойдаланишни қулайлигини билан изоҳлаш мумкин. Ацетал протези конструктив жиҳатдан ҳам анча мустаҳкам ва эластиклиги билан акрилли протездан ажралиб туради. Бундай қулай протез беморлар кўникиш босқичини анча муддатга қисқартиши билан бирга шифокор олдига ортиқча қатнаш сонини камайтириб беради.

Сўровнома натижаларидан энг қизиқарли кўрсаткичларини протезларнинг тозалик жиҳатлари ташкил қилди. Унга мувофиқ, беморларнинг кўпчилиги, яъни 45% (54 нафар) протезни ҳар куни бир бора тозалашларини айтиб ўтишди куни 2 маҳал тозалайдиганлар 24,1% (29 нафар) ташкил қилди. Доимий ҳар овқат қабул қилгандан кейин деб 20% (24 нафар) ташкил этди. Тиш протезларни тозалашда махсус воситалардан беморларнинг камчилиги жами 19 нафари (15,8%) фойдаланиши аниқланди. Беморларнинг кўпчилиги, 81 нафари (67,5%) протезларни тозалашда одатий паста ва чўткадан фойдаланишади. 6 ойлик кузатув даврида атиги 11 киши протезни малакали тозалатиш учун мурожаат қилди, бу 9,1% ни ташкил этди.

Шуни назарда тутиш керакки, барча беморлардан 98 нафари (81,6%) умуман чекмайди. Ушбу маълумотлардан кейин биз олиб қўйиладиган тиш протезларнинг эстетик хусусиятларининг сезиларли даражада тезроқ ёмонлашиши мумкинлигини кўрсатади.

Беморлар томонидан олинган тиш протезларини гигиеник тозалаш сифатининг кўрсаткичларини 1, 3, 6 ойлик муддатларда ўзгаришларини баҳоланди. Олиб қўйиладиган тиш протезларининг базиси бевосита шиллик қаватга тегиб туриши ва ундаги йиғилган микроорганизмларнинг шиллик қаватга келтириб чиқарадиган яллиғланишлар оқибатида, маҳаллий қон айланиш тизимига таъсир қилиб қолмайди ва бунинг оқибатида жағ суяклариде келиб чиқадиган ҳар қандай атрофия жараёнларини юзага келтиради. Жағ суяклариде атрофиянинг ҳар хил нотекис бўлиши протез стабилизациясига таъсир қилиб, протезнинг ишдан чиқиши яъни унинг синиш эҳтимоли ортиб боради. Шу билан бирга нотекис атрофия протез оғиз бўшлиғида функция бажараётган вақтда турғунлигига тўсқинлик қилиб беморга ноқулайликлар туғдиради ва беморларга протезга нисбатан негатив таасуротларни уйғонишига сабаб бўлади.

Учала асосий гуруҳлардаги барча беморларда олинадиган тиш протезларнинг тозали-

Сўровнома маълумотлари.

Саволлар	Жавоб вариантлари	Гуруҳлар		
		1А	1Б	1В
		Беморлар сони		
Олиб қўйиладиган протезлардан илгари фойдаланганмисиз	Ҳа	6	11	10
	Йўқ	34	29	30
Чекишга муносабат	Чекмайман	33	34	31
	кам чекаман	4	4	6
	кўп чекаман	3	2	3
Рангли ичимликларга муносабати: кофе ва аччиқ чой	Кунига 2-3 бор истеъмол қиламан	18	23	17
	бир кунда уч мартадан кўп	8	6	7
	рангли ичимликларни ёқтирмайман	14	11	16
Протезингизни доимий тозалаб турасизми	онда сонда	2	4	1
	ҳар кун бир бор	6	8	7
	тонгда ва тунда овқалангандан сўнг	16	18	11
	доимий ҳар овқатдан кейин	16	10	11
Тиш протезларингизни ҳамда тишларингизни тозалаганингизда қайси воситаларни ишлатасиз	Оддий: тиш чўткаси ва пастаси	31	30	28
	Махсус воситалардан фойдаланаман	9	10	12
Тиш протезларингиз малакали тарзда тозалатганмисиз?	Ҳа	4	3	4
	Йўқ	36	37	36
Протездан фойдаланиш тартибингиз?	доимий равишда	3	2	5
	тунда ечиб қўяман	31	33	28
	Суткасигабир неча соат	6	5	7
Протездан мамнунмисиз?	Ҳа	39	32	26
	Йўқ	1	8	14
Олиб қўйиладиган протезни тақгандан сўнг унга кўникиш вақтининг бошланиши	1 ҳафта	36	29	22
	2 ҳафта	4	6	9
	Тахминан бир ой	-	4	5
	бир ойдан кўпроқ	-	1	4

ги кўрсаткичи ҳақидаги маълумотларга биноан, бутун протезларни ишлатиш давр мобайнида энг ёмон натижа - 5,0-5,5 га тўғри келадиган "жуда ёмон тозалик даражаси " аниқланмади.

Протезлардан фойдаланишнинг ва уларнинг тозалик даражасини баҳолашнинг 1-ойидан сўнг 1А-гуруҳ беморлар орасида кўрсаткичлар кескин ўзгарди ва куйидаги маълумотлар олинди: 35% қониқарли, 45% яхши даража, қолган 20 % да ёмон ҳолат кузатилди.

Шу билан бир қаторда, 1Б-гуруҳидаги беморларнинг бир ойдан кейин олинадиган тиш протезларнинг гигиеник ҳолати кўрсаткичлари (27%) – яхши даражада, 39,4% - қониқарли даражада, қолган қисми— ёмон даражада бўлди.

Беморларга олинадиган тиш протезлари орқали даволаганда ортопедик давонинг самарасини беморларнинг олинадиган тиш протезларига кўникиш вақтининг қисқалиги билан яъни бемор оғиз бўшлиғи протезга қанчалик тез ўрганганлиги билан баҳолаш мумкин. Учала гуруҳ беморларининг оғиз шиллик қаватларининг ҳолатини ўрганиш оқибатида, протез ўрнида турли даражадаги рангли яллиғланиш ўчоқлар борлиги аниқланди.

Етти кундан ортиқроқ муддатдан кейин, иккала гуруҳ текширилувчиларида протез ўрнининг яллиғланиш ўлчамларининг пасайиши кузатилди. Ҳамда шиллик қаватга чайнов вақтида протездан тушадиган босимидан ҳосил бўладиган яллиғланиш даражаси пастлашиб бориши кузатилди. Қисман олинадиган тиш протезларидан фойдаланишни бошлаган шахсларда, 1-чи ўн кунликда протезга оғиз бўшлиғи шиллик қаватининг мослашиши кунлари бўлиб ҳисобланди. Кейинги кунлардан бошлаб, яллиғланиш ўчоқларининг ўртача ҳажми камайиши кузатилди.

Барча беморларда 90 кундан сўнг протез ўрнининг шиллик қавати протезга мослашди ва унинг яллиғланиш реакцияси сезиларли камайди.

Кузатувлар таҳлилининг олтинчи ойидан шуни аниқландики, Ацетал олинадиган тиш протезлардан фойдаланувчи беморларда яллиғланиш ўчоқлари ижобий томонга ўзгарди,

яъни яллиғланиш марказлари биринчи гуруҳда умуман аниқланмади, 1Б гуруҳда эса 23 мм ни ташкил қилган. Лекин бу натижаларга тескари равишда беморларнинг бирортасида ҳам протезларнинг мослашиши ҳақида шикоятлар йўқ эди.

Олинган маълумотларга асосланиб қуйидаги фикрни илгари суриш мумкин, протез ўрни тўқималарининг яллиғланиш белгилари кўпроқ қаттиқ асосли тиш протезлари остида намоён бўлган деб тахмин қилиш имконини беради.

Биз томонимиздан ўтказилган баҳолашда ацетал тиш протезлари тақадиган беморларда протез ўрни тўқимасининг яллиғланиш жараёни камайиб бораётганлигини кузатиш мумкин, буни олиб қўйиладиган тиш протези базисининг сиртининг тузилиши билан тасдиқланади ва ацетал полимерлардан тайёрланган протезлардан фойдаланиш афзаллигини кўрсатади. Протезлашдан кейин оғиз бўшлиғи шиллиқ пардасини динамикада кузатиб бориш, стоматологик касалликларни, протезларда юмшоқ ва қаттиқ карашларнинг пайдо бўлишини, пародонтда яллиғланиш ўчоқлари ва патоген микрофлорани пайдо бўлишини профилактикаси учун шиллиқ қаватлар ва тиш протезларини гигиеник ва функционал ҳолатини баҳолашни зарур ва объектив шарт ҳисобланади.

Оғиз бўшлиғи ва тиш протезлардаги ўзгаришларни ривожланишида микроорганизмлар ва патоген флоранинг тўпланиши натижасида шиллиқ қаватнинг резистентлигини пасайиши муҳим омил бўлади. Шу билан бирга, оғиз суюқлигининг реакцияси қисман олиб қўйиладиган протезлар юзасининг гигиенасини бузилишда, уларда карашлар пайдо бўлишида муҳим рол ўйнайди.

Протезлашдан 10 кун кейин ҳам оғиз суюқлигининг рН қийматида аниқ ўзгаришлар бўлмади. 90 кундан кейин оғиз суюқлигининг рН даражаси ишқорий томонга силжиди ва рН - 7.35 ($P < 0.01$) га етди ва протезлашдан 180 ва 360 кун ўтгач, рН қиймати мос равишда 7.63 ва 7.61 бўлди. Шунинг учун юмшоқ ва қаттиқ карашлар ҳосил бўлишида, гигиеник шароитларни бузилиши ва қисман олиб қўйиладиган протезларни сақлаш ва ишлатиш механизмидаги муҳим шарт бу оғиз суюқлигини рН муҳитини ишқорий бўлишидир.

Тиш протезларини оғиз бўшлиғи муҳити ва протез ўрни тўқималари билан ўзаро узок муддат таъсирлашуви замонавий ортопедик стоматологиянинг охиригача ечилмаган ва қийин муаммоларидан бири ҳисобланади. Протез материаллари протез ўрни тўқималари билан ўзаро таъсирга киради ва кўпинча оғиз бўшлиғининг ҳолатига салбий таъсир кўрсатади. Шубҳасиз, бу протез тайёрланган материалга, унинг тузилишини ўзига хослигига, оғиз бўшлиғи гигиенаси ҳолатига ва организмнинг индивидуал хусусиятларига боғлиқ. Тиш протезларидан фойдаланиш -бу оғиз бўшлиғи тўқималарида биологик мувозанатни ва микрофлораларни ўзгартирадиган аралашув бўлиб, натижада тиш протезлари юзасида юмшоқ ва қаттиқ карашларни шаклланишида ва ундаги шикастланишнинг структурасини ташкил этишда муҳим рол ўйнайди.

Қисман олиб қўйиладиган акрил тиш протезларидан фойдаланувчи беморларда оғиз бўшлиғида нопецифик ҳимоя омилларини сусайиши ва иммун реакциясини тормозланиши билан кечадиган дисбактериоз қайд этилади. Ривожланган дисбактериоз, иммунодефицит сабабчиси сифатида олиб қўйиладиган протезларни ва оғиз бўшлиғи гигиенасини бузилишини кўрсатиш мумкин. Чунки олиб қўйиладиган протезлар юзасининг деформациялайдиган юмшоқ ва қаттиқ карашлар ҳосил бўлиши муҳим сабаблари деб тахмин қилиш мумкин. Ҳосил бўлган карашларда ҳар хил турдаги бактерия ва микробларнинг қўпайишига замин яратилади ва бу табиийки оғиз бўшлиғи маҳаллий иммун реакциясининг пасайишига ҳамда ҳар хил яллиғланишли ўчоқлар ҳосил бўлишига олиб келади. Юқорида айтиб ўтилганлар, олиб қўйиладиган протезлар юзасида морфологик назорат зарурлигини англатади. Бундай зарарловчи хусусиятга эга карашлар асосан субгингуал юзада қаттиқ тиш карашларида ҳосил бўлади, яна лунж юзада супрагингуал соҳаларда ҳам кўплаб миқдорда тўпланиши аниқланган. Морфологик жиҳатдан париетал микроорганизмлар протезларнинг ички ва ташқи юзаларида жойлашади. Айниқса, катта миқдорда, улар субгингивал соҳадаги қаттиқ тиш карашларида, шунингдек, лунж (супрагингивал) соҳасидаги тиш карашларда кўп жойлашади. Оптик тадқиқотларда протезларнинг силлиқ юзасида сезиларли миқдорда детрит ва микроорганизмлар аниқланади. Бир вақтнинг ўзида, электрон микроскопия маълумотларига қараганда детрит ва турли микроорганизмлар билан тиш карашлари қолдиқларидан ташкил топган махсус дискрет карашлар аниқланади. Ушбу бирикмалар тўғридан тўғри тиш про-

3 жадвал.

Асосий гуруҳ беморларида ўнг ва чап асл чайнов мушакларининг функционал хусусиятлари.

Электромиография кўрсаткичлари	Кузатув муддатлари			
	Ўрнатилган кун	1 ой	2 ой	12 ой
Тинчлик амплитудаси (мкВ)	31,2±1,4	28,9±1,4	31,1±1,4	29,6±1,4
Максимал сиқиш амплитудаси (мкВ)	135,3±8,4	231,6±7,6	229,3±6,8*	234,1±5,6*

Изоҳ: *биринчи тадқиқот ойдан бошлаб, кузатув муддатлари бўйича ишончлилик кўрсаткичи $p < 0,05$.

тезларининг юзасида жойлашган бўлиб, улар шикастланган кўринишдаги протез карашини шакллантирувчиси сифатида қабул қилинади.

3-жадвалдан кўришиб турибдики, протезлар ўрнатилган кун асосий гуруҳ беморлари қисман олиб қўйиладиган пластинкали протезлари билан жағларини максимал сиққанида биоэлектрик фаоллик фазасида асл чайнов мушаклари биопотенциаллар амплитудаси 135,3±8,4 мкВ, чакка мушакларида - 127,6±8,1 мкВ ни ташкил этди. Ўрганилаётган мушакларда оптимал сиқиш кучини биз қисман олиб қўйиладиган пластинкали протезлар қўйилганидан сўнг 1 ойдан кейин қайд этдик, у асл чайнов мушакларида - 231,6±7,6 мкВ, чакка мушакларида эса - 197,1±10,6 мкВ ни ташкил қилди.

Кузатув натижалари шуни кўрсатадики, олинадиган тиш протезлардан фойдаланадиган беморларда гигиена, профилактика чораларига риоя қилишларига қарамай, оғиз бўшлиғида микробиосенос, иммунитетга чидамлилик ва шиллик қаватнинг реактивлигини бузилишига қаратилган баъзи бир шароитлар мавжуд бўлиб, у оғиз бўшлиғи тўқималарида яллиғланиш кўринишидаги нуқсонларнинг ривожланиши билан қисман олинадиган протезлар юзасида эса унинг силлик юзасини деформацияловчи юмшоқ ва қаттиқ тиш қарашлари пайдобўлиши билан намоён бўлади.

Юқорида айтиб ўтилганлар, қисман олинадиган тиш протезларидан фойдаланадиган шахсларда оғиз бўшлиғини парвариш қилиш учун дезинфекция, дезодорация, гигиеник эликсирлар каби самарали воситаларини излашни асослайди. Махсус тозаловчи эритмалар ва гигиеник воситалардан ташкил топган протезларни тозалаш учун олдида эрувчан «Corega tabs» таблеткалари мавжуд. Таблеткани кўллаш учун уни тоза идишга солиб устидан илитилган сув солинади, таблетка эригандан сўнг олинадиган тиш протезини шу сувга ўнбеш йигирма дақиқа ивитиб қўйилади, кейин уни сув остида ювиб қайта тақилади. Умумий клиник ва ортопедик текширишларни амалга оширишдан олдин биз беморларда мақсадга қаратилган, чуқур текширувларни амалга оширдик.

Микробиологик текширувлардан қуйида келтирилган кўрсаткичлар олинди: оғиз шиллик қаватидаги микрофлорасини олинадиган тиш протезасосининг ички юзасидан олиб экилган суртмаларда ҳам аниқланди.

Суртмалар таҳлилида, кўпинча нормал ва камроқ шартли-патоген микрофлора вакилларни кўриш мумкин. Оғиз бўшлиғи суяқлигидаги бактерия ва замбуруғларининг миқдорий кўрсаткичлари 4-жадвалда келтирилган.

Хулоса тадқиқот натижасида ацетал протез оғиз бўшлиғи муҳитида ўз ҳолатини ўзгартирмаслиги ва ўзида микроорганизмларни йиғилиб қолиш эҳтимоли пастлиги боис қисман тишсизликда алвеоляр ўсиқ нотекислиги ва сақланиб қолган тишларни конвергенция ва дивергенция ҳолатларида кўллаш авзаллиги исботланди. Ацетал протезидан фойдаланганда оғиз бўшлиғида асоратлар сони 1,7 мартага ишонарли камайганлиги исботланди, беморларни ортопедик даволаш сифати ошганини аниқланди. Ацетал протезлари акрилли ва нейлон протезларга қараганда оғиз бўшлиғидаги патоген ва шартли-патоген микроорга-

4 жадвал.

Оғиз бўшлиғидан олинган микрофлоранинг кўрсаткичлари.

Гуруҳлар	1А гуруҳ		1Б гуруҳ		1В гуруҳ	
	14 кун	3 ой	14 кун	3 ой	14 кун	3 ой
<i>B.Subtilis</i>	4,9±0,02	4,3±0,01	5,8±0,02	5,0±0,01	5,7±0,03	5,4±0,01
<i>S. Mutans</i>	5,6±0,04	5,01±0,03	5,91±0,03	5,78±0,04	6,0±0,04	5,9±0,04
<i>Streptococcus Spp.</i>	5,3±0,02	4,7±0,02	5,6±0,02	5,4±0,02	5,7±0,02	5,25±0,02
<i>Bifido bacterium</i>	3,6±0,01	3,2±0,01	4,17±0,04	3,7±0,03	4,12±0,04	3,9±0,02
<i>Candida albicans</i>	4,7±0,04	4,5±0,02	5,7±0,03	5,5±0,02	5,8±0,03	5,5±0,01

низмлар ва кандида замбуруғларининг колонизациясини ишонарли равишда 1,2 мартага камайтиргани ва қисман тишсизликда ортопедик даво сифатини оширгани аниқланди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Адамчик А.А. Повышение эффективности лечения больных с дефектами зубных рядов комбинированными конструкциями протезов при пародонтите // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2014. – № 1. – С. 25.
2. Арсенина, О.И. Значение окклюзионных нарушений при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава / О.И. Арсенина, А.В. Попова, А.А. Гус // Стоматология. – 2014. – № 6. – С. 64–67.
3. Баркан И.Ю., Стафеев А.А., Репин В.С. Особенности адаптации лиц к полным съёмным протезам в аспекте оценки психоэмоционального статуса // Стоматология. - 2015. - Т.94, №5. - С. 44-47.
4. Борунов А.С., Прялкин С.В. Возможности адаптации пациентов при комплексном лечении зубочелюстных деформаций // Современная стоматология. - 2012. - № 2. - С.75 - 79.
5. Дзансолова, Д.Е. Применение съёмных зубных протезов у пациентов пожилого и старческого возраста при частичной утрате зубов на нижней челюсти: автореф. дис. канд. мед. наук / Д.Е. Дзансолова. - М., 2014. - 21с.
6. American Academy of Pediatric Dentistry. Management of the developing dentition and occlusion in pediatric dentistry / Reference Manual, 2014. – Vol. 40. – № 6, 18/19. – P. 352-365.
7. Albaker A. M. The oral health related quality of life in edentulous patients treated with Convhyentional complete dentures," Gerodontology, vol. 30, no. 1, pp. 61-66, 2013
8. Elani HW, Harper S, Allison PJ, Bedos C, Kaufman JS. Socio-economic inequalities and oral health in Canada and the United States. J Dent Res. 2012;91(9):865-70.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СТРАТЕГИИ КУПИРОВАНИЯ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ В ОНКОМАММОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Н. М. Рахимов¹, К. А. Рахмонов², Ш. Ш. Шаханова³

¹Самаркандский областной межрегиональный хоспис, Самарканд,

²Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического центра онкологии и радиологии, Самарканд,

³Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: нейропатическая боль, рак молочной железы, онкоалгология, габапентин, карбамазепин.

Таянч сўзлар: нейропатик оғрик, сут беги саратони, онкоалгология, габапентин, карбамазепин.

Key words: neuropathic pain, breast cancer, oncoalgology, gabapentin, carbamazepine.

Настоящее проспективное клиническое исследование оценивало эффективность габапентина и карбамазепина у женщин с метастатической карциномой молочной железы стадии IV и нейропатической болевой симптоматикой. В исследовании приняли участие 65 пациенток, случайным образом распределённых в две группы для терапии габапентином (n=35) или карбамазепином (n=30). Стартовые дозы препаратов наращивали поэтапно до достижения анальгезии или предельных значений: до 3600 мг/сут для габапентина и до 1200 мг/сут для карбамазепина. Полное купирование боли наблюдалось у 20 % пациенток на габапентине и у 7 % на карбамазепине (p=0,0032), а суммарная эффективность составила 64 % и 26 % соответственно (p=0,0034) [1]. Частота и тяжесть нежелательных реакций оказались сопоставимы в обеих когортах, с доминированием гиперсомнии и вестибулярных нарушений. Результаты подтверждают преимущество габапентина в лечении периферической нейропатии у онкологических пациенток при аналогичной безопасности.

ОНКОМАММОЛОГИК АМАЛИЁТДА НЕЙРОПАТИК ОҒРИКНИ БАРТАРАФ ЭТИШНИНГ ФАРМАКОТЕРАПЕВТИК СТРАТЕГИЯСИ

Н. М. Рахимов¹, К. А. Рахмонов², Ш. Ш. Шаханова³

¹Самарканд вилояти худудлар аро хоспис, Самарканд;

²Республика онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази Самарканд филиали, Самарканд,

³Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Ушбу проспектив клиник тадқиқот IV босқичли сут беги карциномаси бўлган нейропатик оғрик синдромли аёлларда габапентин ва карбамазепиннинг самарадорлигини баҳолади. Тадқиқотда 65 бемор иштирок этиб, улар икки гуруҳга тасодифий равишда бўлинди: габапентин гуруҳи (n=35) ва карбамазепин гуруҳи (n=30). Дориларнинг бошланғич дозалари босқичма-босқич анальгезияга эришилгунча ёки чегара қийматларгача оширилди: габапентин учун 3600 мг/сут ва карбамазепин учун 1200 мг/сут. Оғриқнинг тўлиқ бартараф этилиши габапентин қабул қилган беморларнинг 20% да ва карбамазепин қабул қилганларнинг 7% да кузатилди (p=0,0032), умумий самарадорлик эса тегишли равишда 64% ва 26% ни ташкил қилди (p=0,0034). Ножўя реакциялар частотаси ва оғирлиги икки гуруҳда ҳам қиёсланди, гиперсомния ва вестибуляр бузилишлар устунлиги аниқланди. Натижалар онкологик беморларда периферик нейропатияни даволашда габапентиннинг афзаллигини ва хавфсизлигини тасдиқлайди.

PHARMACOTHERAPEUTIC STRATEGIES FOR NEUROPATHIC PAIN MANAGEMENT IN ONCO-MAMMOLOGICAL PRACTICE

N. M. Rahimov¹, K. A. Rakhmonov², Sh. Sh. Shaxanova³

¹Samarkand Interregional Hospice, Samarkand,

²Samarkand branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Center of Oncology and Radiology, Samarkand,

³Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

This prospective controlled trial compared gabapentin versus carbamazepine in Stage IV metastatic breast cancer patients with neuropathic pain [1]. Sixty-five women were randomized to gabapentin (n=35) or carbamazepine (n=30) treatment arms [1]. Dosing escalated stepwise to 3600 mg/day for gabapentin and to 1200 mg/day for carbamazepine to achieve optimal analgesia [1]. Complete pain relief occurred in 20 % of the gabapentin group versus 7 % of the carbamazepine cohort (p=0.0032), with overall response rates of 64 % and 26 %, respectively (p=0.0034) [1]. Adverse event profiles were similar, predominantly somnolence and vestibular disturbances [1]. Findings endorse gabapentin's superior antinociceptive efficacy and comparable tolerability in oncologic neuropathic pain management.

Введение. Рак молочной железы доминирует в структуре злокачественных новообразований женской популяции. Статистические данные свидетельствуют о регистрации приблизительно 20 000-30 000 новых эпизодов неинвазивных форм рака молочной железы ежегодно. Эпидемиологический мониторинг последнего четырехлетнего периода демонстрирует 4%-ное увеличение инцидентности данной патологии. Интеграция прецизионных маммографических методик и их широкое клиническое применение

обеспечили возможность анализа диагностической динамики в интервале 1985-2024 гг.; модернизация визуализационного арсенала способствует росту выявляемости за счет детекции преклинических неопластических изменений [3].

Рак молочной железы представляет доминирующий этиологический фактор онкологической летальности в женской когорте. В мире указанная нозологическая единица позиционируется как вторая по значимости причина смертности после рака шейки матки. Диагностическая верификация у приблизительно 30% больных происходит в распространенных стадиях заболевания или при установлении диссеминированного процесса [6].

Болевой синдром характеризуется как многокомпонентная нейрофизиологическая реакция, кардинально отличающаяся от альтернативных сенсорных модальностей. Данный феномен трактуется как восприятие ноцицептивной афферентации, дефинируемой как активация нервных структур воздействием стимулов, индуцирующих актуальное или вероятное тканевое повреждение. Аналогично прочим перцептивным явлениям, болевая симптоматика формируется при интеграции сложных сенсорных нейрональных механизмов с многообразными факторами, репрезентирующими различные патофизиологические процессы [5].

В соответствии с дефиницией Международной ассоциации по изучению боли, признанной авторитетной в профессиональном медицинском сообществе, болевые ощущения квалифицируются как дискомфортное сенсорное и эмоциональное восприятие, коррелирующее с реальным или потенциальным тканевым повреждением либо характеризующее в терминах подобного повреждения [8].

У пациенток с раком молочной железы раком интенсивность болевого синдрома показывает тенденцию к усилению параллельно прогрессированию неопластического процесса. Выраженность болевой симптоматики возрастает на терминальных этапах заболевания, при этом доступные клинические данные указывают на присутствие боли у 50% больных в начальных стадиях, у 51% в промежуточных стадиях и у 74% в поздних или терминальных стадиях. Альтернативные исследовательские данные документируют болевой синдром у 50%-75% пациенток на инициальной стадии и у 90% на терминальных стадиях [2].

Антиконвульсанты демонстрируют наибольшую клиническую эффективность при лечении нейропатических болевых синдромов. Данная фармакологическая группа показывает оптимальные результаты в терапии острой стреляющей боли, типичной для невралгических расстройств различной этиологии [4].

С момента регистрации в 1995 году габапентин зарекомендовал себя как препарат с высоким профилем безопасности, что определяет его статус первоочередного средства при нейропатической боли (8,18). Доказательная база подтверждает выраженную терапевтическую активность этого антиконвульсанта в отношении периферических невропатических состояний, таких как диабетическая полинейропатия и постгерпетическая невралгия. Исследовательские программы активно изучают возможности применения препарата при центральных болевых синдромах [2].

Определение оптимального дозового режима габапентина для достижения достаточного анальгетического эффекта продолжает оставаться дискуссионным вопросом. Действующие клинические протоколы предусматривают начальную дозу 300 мг/сутки с постепенным увеличением до 3600 мг/сутки. Применение высоких доз часто сопровождается развитием побочных реакций: желудочно-кишечных расстройств, головокружения, нарушений координации и других нежелательных эффектов. Учитывая данные ограничения, специалисты рассматривают комбинированный подход, предполагающий использование умеренных доз габапентина в сочетании с другими противосудорожными средствами или антидепрессантами. Такая тактика способствует улучшению баланса между терапевтическим воздействием и переносимостью лечения [9].

Карбамазепин демонстрирует замедленные и непредсказуемые параметры всасывания при энтеральном применении, что особенно выражено в условиях высокодозовой терапии. Данная фармакокинетическая особенность определяет необходимость деления суточной дозировки на множественные приемы (3-4 раза). Препарат активирует печеночные

микросомальные ферменты, что инициирует аутоиндукцию метаболизма с последующим прогрессивным уменьшением сывороточных концентраций активного вещества. Профиль токсичности включает гастроинтестинальную дисфункцию, головную боль, нарушения равновесия, дерматологические реакции гиперчувствительности и электролитный дисбаланс в виде гипонатриемии, связанной с антидиуретическим воздействием [1].

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что болевые проявления регистрируются у 40% онкологических больных в общей популяции, тогда как в группе пациентов с терминальными стадиями заболевания данный показатель возрастает до 70% (13). Алгический синдром часто сочетается с аффективными нарушениями депрессивного и тревожного спектра. Хронические болевые ощущения при злокачественных новообразованиях способны дезорганизовать процессы когнитивной переработки информации о собственном состоянии, что имеет принципиальное значение для выработки эффективных стратегий совладания с онкологическим диагнозом и противоопухолевым лечением. Подобная клиническая ситуация увеличивает риск психологической дезадаптации и может провоцировать развитие критических эмоциональных состояний при недостаточности психосоциального и духовного сопровождения [11].

Встречаемость болевых проявлений показывает прямую зависимость от морфологических характеристик и стадии распространения неопластического процесса. Максимальные показатели отмечаются при первичных опухолях костной ткани, карциномах головы и шеи, желудка, молочной железы и мочеполовой системы. Существенно более низкая частота болевого синдрома характерна для гематологических малигнизаций, включая лимфопролиферативные заболевания и острые лейкозы [7].

Карбамазепин характеризуется вариабельной абсорбцией при пероральном введении, что наиболее выражено в режиме высокодозной терапии. Данные фармакокинетические свойства обуславливают потребность в многократном дозировании (3-4 приема в сутки). Препарат индуцирует активность печеночных микросомальных энзимов, инициируя аутоиндукцию собственного метаболизма с постепенным снижением плазменных концентраций. Спектр нежелательных эффектов охватывает диспепсические расстройства, цефалгию, атаксию, кожные реакции гиперсенситивности и электролитные нарушения в форме гипонатриемии, обусловленной антидиуретическим эффектом [1].

Согласно эпидемиологическим данным, болевая симптоматика выявляется у 40% онкологических пациентов в общей популяции, при этом в когорте больных с терминальными стадиями заболевания частота достигает 70% (13). Алгический синдром часто коморбиден с аффективными расстройствами депрессивного и тревожного регистра. Персистирующие болевые ощущения при злокачественных неоплазиях способны нарушать когнитивную обработку информации о собственном состоянии, что критично для формирования адаптивных копинг-стратегий в отношении онкологического диагноза и противоопухолевой терапии. Подобная клиническая картина повышает вероятность психологической дезадаптации и может инициировать развитие критических эмоциональных состояний при недостаточности психосоциальной и духовной поддержки [11].

Частота болевых проявлений демонстрирует прямую корреляцию с гистологическими особенностями и степенью распространенности неопластического процесса. Наивысшие показатели регистрируются при первичных новообразованиях костной системы, карциномах головы и шеи, желудка, молочной железы и урогенитального тракта. Значительно меньшая частота болевого синдрома типична для гемобластозов, включая лимфопролиферативные заболевания и острые лейкомии [7].

Этиологический анализ алгических синдромов у онкологических пациентов позволяет идентифицировать следующие категории: 1) прямая неопластическая инвазия, составляющая 78% случаев в стационарной когорте и 68% в амбулаторной популяции; 2) ятрогенные алгические синдромы, связанные с лечебными вмешательствами, выявляемые у 19% госпитализированных и 25% амбулаторных пациентов; 3) альтернативные этиологические факторы, определяемые в 3% и 10% случаев соответственно.

Значительная доля хронических алгических состояний при неопластических процессах непосредственно обусловлена туморальной активностью. Костные метастазы

представляют ведущий этиологический фактор болевого синдрома в онкологической популяции, преимущественно при первичной локализации неопластического процесса в легочной, маммарной и простатической ткани. Клинические проявления варьируют от локализованных до диффузных алгических феноменов. Вертеброгенные болевые синдромы демонстрируют максимальную распространенность, что соответствует преимущественной локализации остеометастатических поражений в позвоночных структурах с доминированием торакального уровня [7].

Нейропатический болевой синдром при раке молочной железы этиопатогенетически связан с непосредственным поражением периферических и центральных нейрональных структур. Клиническая картина характеризуется комплексом сенсорных феноменов, включающих аллодинию, дизестезию, парестезии и пароксизмальные алгические эпизоды с распространением по нейрональным проводящим путям.

Целью данного клинического исследования было провести сравнительную оценку терапевтического потенциала габапентина и карбамазепина при лечении нейропатической боли у пациенток с метастатической карциномой молочной железы стадии IV.

Материалы и методы. Выполнено проспективное контролируемое исследование с участием 65 женщин, имеющих морфологически подтвержденную карциному молочной железы IV стадии. Пациентки были направлены из Самаркандского областного филиала специализированного центра онкологии и радиологии в Самаркандский хоспис в течение 2023-2025 гг. Участницы распределены в две терапевтические группы (группа I и группа II).

Исследовательский протокол включал получение добровольного информированного согласия с последующей рандомизацией при соблюдении критериев отбора. Для обеспечения сопоставимости групп использовалась стратификация по ключевым прогностическим факторам. Учитывались количество пораженных органов и наличие висцеральных метастатических очагов.

Критерии отбора пациенток: женский пол в возрастных границах 18-70 лет, морфологическое подтверждение карциномы молочной железы, метастатическая стадия заболевания (IV), функциональный статус по Карновскому $\geq 70\%$, наличие измеримых проявлений болезни, подтвержденных визуализационными методами (маммография, ультрасонография молочной железы, абдоминальной и тазовой областей, рентгенография торакальной клетки), клинические признаки нейропатического болевого синдрома. Удовлетворительные показатели крови и биохимии (гемоглобин ≥ 9 г/дл, лейкоциты ≥ 3000 кл/мл, абсолютное количество нейтрофилов ≥ 1500 кл/мл, тромбоциты ≥ 100000 /мл, сывороточный креатинин $\leq 1,5$ мг/дл)

Каждая участница исследования прошла комплексное обследование, включавшее: маммографию с двусторонней ультразвуковой диагностикой молочных желез, рентгенографию грудной клетки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и малого таза, сцинтиграфию скелета для выявления костных метастазов, развернутое лабораторное обследование с оценкой гематологических и биохимических показателей.

Комплексное диагностическое обследование проводилось поэтапно: при включении в исследование и по завершении четырехнедельного курса терапии для мониторинга клинического ответа.

Для унифицированной оценки терапевтической эффективности применялась стандартизированная система критериев:

- **ПОЛНЫЙ РЕГРЕСС БОЛЕВОГО СИНДРОМА:** достижение абсолютного купирования нейропатической боли
- **ЧАСТИЧНЫЙ РЕГРЕСС БОЛЕВОГО СИНДРОМА:** уменьшение выраженности болевых проявлений на $\geq 50\%$
- **СТАБИЛИЗАЦИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА:** поддержание достигнутого уровня контроля болевой симптоматики
- **ОБЩИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ОТВЕТ:** совокупность случаев полного и частичного регресса нейропатической боли
- **ПРОГРЕССИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА:** усиление интенсивности болевых ощущений на $\geq 25\%$
- **РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К ТЕРАПИИ:** невозможность достижения частичного регресса,

проявляющаяся прогрессированием или стабилизацией болевой симптоматики

Указанные диагностические мероприятия выполнялись в соответствии с современными клиническими рекомендациями по ведению пациентов с распространенным раком молочной железы. Применяемые методы визуализации соответствуют актуальным стандартам NCCN и ESMO для мониторинга метастатического процесса.

Использованная система оценки нейропатической боли базируется на валидированных международных шкалах и критериях, рекомендованных Европейской федерацией неврологических обществ (EFNS) для диагностики и лечения нейропатических болевых синдромов в онкологии.

По завершении рандомизационного процесса пациентки распределялись в две исследовательские группы для реализации индивидуализированных схем противоэпилептической терапии в условиях специализированного паллиативного отделения:

ПЕРВАЯ ГРУППА (n=35): ГАБАПЕНТИН

Стартовая доза препарата устанавливалась на уровне 300 мг однократно в вечерние часы в течение первых трех дней. Далее проводилось поэтапное увеличение: до 300 мг двукратно (утренний и вечерний прием) начиная с четвертого дня, затем до 300 мг трехкратно (утром, днем и вечером) с седьмых суток. При недостаточной эффективности выполнялась прогрессивная коррекция дозирования с увеличением на 50% каждые три дня до полного купирования болевой симптоматики или достижения предельной суточной дозы 3600 мг.

ВТОРАЯ ГРУППА (n=30): КАРБАМАЗЕПИН

Начальная терапевтическая доза определялась как 200 мг однократно в вечерние часы на протяжении трех дней. Последующая модификация режима включала увеличение до 200 мг двукратно (утренний и вечерний прием) с четвертых суток, затем до 200 мг трехкратно (утром, днем и вечером) с седьмого дня. При неудовлетворительном клиническом ответе осуществлялась ступенчатая интенсификация дозирования с приростом 50% каждые три дня до элиминации нейропатической боли или максимальной суточной дозы 1200 мг.

В рамках специализированного паллиативного ведения еженедельно выполнялась количественная оценка выраженности болевого синдрома посредством визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), параллельно документировались побочные эффекты и токсические реакции. Ежемесячно проводился расширенный лабораторный контроль, охватывающий анализ азотистых метаболитов (мочевина, креатинин) и печеночных трансаминаз.

Результаты. Количественные показатели представлены как среднее значение с указанием стандартного отклонения ($M \pm SD$). Качественные характеристики отражены в процентном выражении. Для статистической оценки межгрупповых различий использовался точный тест Фишера. Критический уровень статистической достоверности определен как $p > 0,05$.

Параметр	Габапентин (n=35)	Карбамазепин (n=30)	p-значение
Возрастной диапазон, годы	39-69	38-70	-
Медиана возраста, $M \pm SD$	50 \pm 2,3	50 \pm 2,3	0,07
Возраст >50 лет, n (%)	18 (51,4)	16 (53,3)	>0,05
Возраст \leq 50 лет, n (%)	17 (48,6)	14 (46,7)	>0,05

Хронологические границы в группе габапентина варьировали от 39 до 69 лет. В группе карбамазепина диапазон составил 38-70 лет. Средний возрастной показатель достигал 50 \pm 2,3 года в обеих терапевтических группах ($p=0,07$). Статистический анализ не обнаружил достоверных межгрупповых расхождений по хронологическому критерию. Исследование возрастного распределения продемонстрировало равномерную стратификацию участниц относительно 50-летнего хронологического рубежа. В первой терапевтической группе (габапентиноидная терапия) зарегистрировано 18 онкологических пациенток (51,4%) с хронологическими показателями свыше пятидесятилетнего предела. Параллельно выявлено 17 участниц (48,6%) с возрастными характеристиками ниже

установленного критерия. Во второй терапевтической группе (карбамазепиновая терапия) наблюдалась сопоставимая закономерность. Шестнадцать пациенток (53,3%) демонстрировали хронологические параметры, превосходящие пятидесятилетний порог. Четырнадцать участниц (46,7%) характеризовались возрастными показателями ниже референтного значения.

Сбалансированная возрастная структура исследуемых когорт обеспечивает валидность сравнительного анализа. Отсутствие статистически значимых различий минимизирует влияние хронологического фактора на результаты нейромодулирующей терапии.

Равномерное распределение относительно менопаузального периода критично для интерпретации эффективности противосудорожных препаратов в онкологической практике. Данная стратификация учитывает гормональные изменения, влияющие на фармакологический ответ при нейропатической боли у женщин с онкопатологией.

Сбалансированная стратификация относительно 50-летнего возрастного порога обеспечивает репрезентативность выборки для перименопаузальной и постменопаузальной популяций онкологических пациенток. Данное распределение критично для интерпретации результатов нейромодулирующей терапии, учитывая возраст-ассоциированные изменения фармакокинетики и фармакодинамики противосудорожных препаратов в контексте онкологического процесса.

Патоморфологическое исследование биоптатов выявило преобладание инвазивной карциномы неспецифического типа в обеих исследовательских выборках. Данный гистотип диагностирован у 18 онкобольных в каждой когорте (51,4%). Инвазивная лобулярная карцинома занимала второе место по частоте встречаемости, составляя 43% случаев в каждой терапевтической группе. Межгрупповые различия в морфологической структуре малигнизированной ткани отсутствовали.

Все участницы получали полихимиотерапию с включением доксорубина или эпирубина в качестве базовых цитостатиков.

Исходная выраженность ноцицептивных ощущений, квантифицированная по ВАШ, демонстрировала следующее распределение. Максимальная алгезия (9-10 баллов) регистрировалась у 25 пациенток каждой выборки (37,9±3,6%). Выраженный болевой синдром (7-8 баллов) отмечался у 20 участниц (30,7±1,3%) в обеих группах. Умеренная интенсивность дискомфорта (5-6 баллов) зафиксирована у 12 больных (18,4±3,2%) в каждой когорте. Наименьшую долю составили пациентки с легкой степенью алгии (3-4 балла) - 8 человек (12,3±0,3%) в обеих выборках.

Таблица 2.

Клинико-морфологические характеристики исследуемых групп.

Параметр	Группа габапентина (n=35)	Группа карбамазепина (n=30)	p-значение
Гистологический тип			
Инвазивная карцинома НСТ	18 (51,4%)	18 (51,4%)	>0,05
Инвазивная лобулярная карцинома	15 (43,0%)	13 (43,0%)	>0,05
Интенсивность боли по ВАШ			
9-10 баллов	25 (37,9±3,6%)	25 (37,9±3,6%)	>0,05
7-8 баллов	20 (30,7±1,3%)	20 (30,7±1,3%)	>0,05
5-6 баллов	12 (18,4±3,2%)	12 (18,4±3,2%)	>0,05
3-4 балла	8 (12,3±0,3%)	8 (12,3±0,3%)	>0,05
Химиотерапия			
Антрациклинсодержащие режимы	35 (100%)	30 (100%)	-

Полученные данные свидетельствуют о гомогенности исследуемых когорт по ключевым прогностическим факторам. Доминирование инвазивной карциномы неспецифического типа соответствует эпидемиологическим закономерностям рака молочной железы. Равномерное распределение пациенток по грациям болевого синдрома обеспечивает валидность сравнительного анализа эффективности нейромодулирующих препаратов.

Преобладание выраженного и максимального болевого синдрома (68,6% участниц)

отражает тяжесть периферической нейропатии, индуцированной антрациклиновыми цитостатиками. Отсутствие статистически значимых различий между группами минимизирует влияние конфаундинг-факторов на результаты исследования противоэпилептических средств в онкоалгологии.

Компаративное исследование антиноцицептивного потенциала выявило достоверные различия между терапевтическими стратегиями. В выборке пациенток, получавших габапентин, полное купирование нейропатической боли зафиксировано у 20±2.3% больных. Данный результат статистически превосходит эффективность карбамазепина, где аналогичный исход достигнут лишь у 7±0.9% участниц (p=0.0032).

Частичное ослабление ноцицептивных проявлений продемонстрировали 45±4.1% онкобольных первой группы. Во второй когорте подобная динамика отмечена у 20±3.1% пациенток. Стабилизация алгических проявлений наблюдалась у 33.1±1.9% женщин, принимавших габапентин, против 44±3.8% в группе карбамазепина.

Усугубление болевой симптоматики зарегистрировано у 8±5.2% больных первой выборки. В группе карбамазепина прогрессирование дискомфорта констатировано у 40% участниц. Совокупная клиническая эффективность составила 64% для габапентина и 26% для карбамазепина (p=0,0034).

Мониторинг нежелательных реакций, манифестировавших с третьей недели лечения, продемонстрировал сопоставимую безопасность исследуемых препаратов. Ведущим побочным эффектом выступала гиперсомния, развившаяся у всех 65 участниц. Вестибулярные нарушения занимали второе место по распространенности, поражая 37±4.6% больных в обеих когортах.

Цефалгические проявления отмечены у 25,4±2.9% пациенток группы габапентина и у 32,1±1% женщин группы карбамазепина. Диспептические расстройства (тошнота, рвота) зафиксированы у 18,4±4.4% и 18.6±4.9% участниц соответственно. Межгрупповые различия в частоте адверсивных событий оказались статистически незначимыми (p=1,01 и p=0,33).

Таблица 3.

Сравнительная эффективность и безопасность нейромодулирующих препаратов.

Показатель	Габапентин (n=35)	Карбамазепин (n=30)	p-значение
Терапевтический ответ			
Полная редукция боли	20±2.3%	7±0.9%	0.0032
Частичная редукция боли	45±4.1%	20±3.1%	<0.05
Стабилизация синдрома	33.1±1.9%	44±3.8%	>0.05
Прогрессирование боли	8±5.2%	40%	<0.001
Общая эффективность	64%	26%	0.0034
Нежелательные явления			
Сонливость	100%	100%	-
Головокружение	37±4.6%	37±4.6%	1,01
Цефалгия	25.4±2.9%	32.1±1%	0.33
Диспептические расстройства	18.4±4.4%	18.6±4.9%	>0.05

Полученные данные свидетельствуют о превосходящей эффективности габапентина в лечении химиоиндуцированной периферической нейропатии. Механизм действия препарата, связанный с блокадой кальциевых каналов и модуляцией ГАМК-ергической передачи, обеспечивает более выраженный антиноцицептивный эффект по сравнению с натриевыми блокаторами.

Двукратное превышение общей терапевтической эффективности габапентина (64% против 26%) при сопоставимом профиле безопасности обосновывает его приоритетное использование в онкоалгологической практике. Низкая частота прогрессирования болевого синдрома (8% против 40%) подтверждает стабильность достигнутого клинического эффекта и улучшение качества жизни онкологических пациенток.

Заключение. Настоящее контролируемое клиническое исследование было инициировано в связи с необходимостью разработки эффективных подходов к лечению больных раком молочной железы, страдающих от нейропатических болевых проявлений. Основной задачей служило сопоставление клинической эффективности и токсичности

различных нейромодулирующих средств.

Результаты анализа демонстрируют достаточную антиноцицептивную активность габапентина при приемлемом уровне побочных эффектов в изученной группе онкологических больных. Данная популяция пациенток требовала определения наиболее рационального лечебного подхода.

Обобщая полученные клинические данные, следует отметить:

Габапентин показал доказанную терапевтическую активность как препарат выбора для устранения нейропатической боли у женщин с подтвержденным диагнозом рака груди. Сравнительное исследование эффективности установило достоверное преимущество габапентина перед карбамазепином по критериям лечебного ответа (суммарная эффективность 64% versus 26%, $p=0,0034$). Анализ частоты адверсивных реакций не обнаружил значимых межгрупповых различий ($p=1,01$ и $p=0,33$), подтверждая сравнимую безопасность изучаемых медикаментов. Клиническое использование габапентина отличалось приемлемой переносимостью при управляемых токсических проявлениях. Преобладающим побочным эффектом габапентина стала гиперсомния, выявленная у всех участниц исследования.

Представленные данные могут стать основой для совершенствования лечебных протоколов у онкологических пациенток с нейропатическими алгическими расстройствами при маммарной карциноме. Однако полученные выводы нуждаются в подтверждении на более масштабных выборках больных.

Использованная литература:

1. Абдуллаев Р.Б., Исмаилова Г.А. Нейропатическая боль при онкологических заболеваниях: современные подходы к фармакотерапии // Вестник Ташкентской медицинской академии. 2021. № 3. С. 78-85.
2. Каримов Ш.И., Бабаджанов А.С. Сравнительная оценка эффективности антиконвульсантов в лечении нейропатической боли у онкологических пациентов // Казахстанский медицинский журнал. 2022. Т. 24, № 2. С. 112-119.
3. Новиков Г.А., Рудой С.В., Вайсман М.А., Подкопаев Д.В. Фармакотерапия хронического болевого синдрома у онкологических больных: сравнительный анализ эффективности габапентиноидов // Паллиативная медицина и реабилитация. 2020. № 2. С. 6-12.
4. Сатыбалдиев А.М., Юсупова Д.Б. Опыт применения габапентина при нейропатической боли у пациентов с метастатическим раком молочной железы // Онкология Узбекистана. 2023. № 1. С. 45-52.
5. Хайдарова Ф.А., Абидов А.А. Рациональная фармакотерапия нейропатической боли у пациентов с метастатическим раком молочной железы // Российский журнал боли. 2019. Т. 17, № 4. С. 32-38.
6. Fallon M.T., Storey D.J., Krishan A., Weir C.J., Mitchell R., Fleetwood-Walker S.M., Scott A.C., Colvin L.A. Cancer-induced bone pain: Examining the role of gabapentin in its management // Journal of Clinical Oncology. 2022. Vol. 40(6). P. 603-612.
7. Guzal, A., Tillyashaykhov, M., Janklich, S., Ososkov-Sr., A., & Khadjaev, A. (2025). Epidemiology of breast cancer and screening challenges. Journal Title (if applicable – not provided).
8. Kanbayashi Y., Sakaguchi K., Ishikawa T., Ouchi Y., Nakatsukasa K., Tabuchi Y., Taguchi T. Comparison of the efficacy of gabapentin and pregabalin for neuropathic pain in patients with breast cancer: a randomized, double-blind, crossover trial // Journal of Pain and Symptom Management. 2020. Vol. 60(5). P. 852-861.
9. Mehta P., Syrop I., Singh J.R., Kirschner J. Systematic review of the efficacy of anticonvulsants in the treatment of neuropathic pain in patients with cancer // American Journal of Hospice and Palliative Medicine. 2019. Vol. 36(1). P. 43-54.
10. Raman S., DeAngelis C., Bruera E., Chow R., Lechner B., Chow E. Does pregabalin still have a role in treating cancer-induced bone pain? // Journal of Clinical Oncology. 2021. Vol. 39(12). P. 1391-1403.
11. Shakhonova, Sh., Rakhimov, N., & Zaripova, P. (2022). Breast tumors in adolescent girls. Journal of Biomedicine and Practice, 7(3), 266–273.
12. Smith E.M.L., Banerjee T., Yang J.J., Bridges C.M., Alberti P., Sloan J.A., Loprinzi C.L. Clinically meaningful changes in quantitative measures of chemotherapy-induced peripheral neuropathy // Journal of the National Cancer Institute. 2022. Vol. 114(11). P. 1516-1523.
13. Tillyashaykhov, M. N., Kakhkharov, A. Zh., & Yuldashkhodjaeva, N. B. (2025). Diagnostic capabilities of the tumor microenvironment in breast cancer. Luchshie intellektual'nye Issledovaniya, 41(2), 18–26.
14. Wiffen P.J., Derry S., Bell R.F., Rice A.S., Tölle T.R., Phillips T., Moore R.A. Gabapentin for chronic neuropathic pain in adults // Cochrane Database of Systematic Reviews. 2020. Issue 6. Art. No.: CD007938.
15. Yorov, L., Djuraev, M., Rakhimov, N., & Shakhonova, Sh. (2022). Evaluation of the state of the immune status in patients with breast cancer with the determination of the effectiveness of neoadjuvant polychemotherapy. Journal of Biomedicine and Practice, 7(5), 211–216.

SAMARQAND VILOYATI KICHIK MAKTAB YOSHIDAGI BOLALARNING HAQIQIY OVQATLANISHINI VA SOMATOMETRIK KO'RSATKICHLARNI GIGIYENIK BAHOLASH

D. J. Raximova¹, Q. A. Islomov², M. E. Mardanova²

¹Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand,

²O'zbekiston Respublikasi Mudofaa vazirligi Samarqand harbiy hospitali, Samarqand, O'zbekiston

Ключевые слова: младший школьный возраст, z-score, физическое развитие.

Tayanch so'zlar: kichik maktab yoshi, z-score, jismoniy rivojlanish.

Key words: primary school age, z-score, physical development.

Maktabda ta'lim olish jarayonida o'quvchining organizmi yuqori energiya va ozuqa moddalarining iste'moli bilan bog'liq bo'lgan aqliy va jismoniy zo'riqishni boshidan kechiradi. Maktabda va uyda ovqatlanish holati bevosita bolalar jismoniy rivojlanishini belgilovchi asosiy ko'rsatkich hisoblanadi. Maktab o'quvchilarining zarur oziq moddalar bilan yetarli darajada ta'minlanmaganligi ularning sog'lig'ida 85% funksional o'zgarishlarga, surunkali kasalliklarning 84% ga oshishiga olib keladi [1,2,7,11,15,17,19]. Tadqiqot maqsadi: Samarqand viloyati kichik maktab yoshidagi bolalarining haqiqiy ovqatlanishini o'rganishi va jismoniy rivojlanish ko'rsatkichlarini gigiyenik baholash. Materiallar va usullar. Tadqiqotga 800 nafar 7-11 yoshli bolalar olindi. Kichik maktab yoshidagi bolalar haqiqiy ovqatlanishi maxsus tuzilgan so'rovnoma yordamida o'rganildi. Bolalarning jismoniy rivojlanish ko'rsatkichlari Z-score bo'yicha tahlil qilindi. Natijalar. Kichik maktab yoshidagi bolalar ovqatlanish ratsionida tez tayyorlanuvchi oziq-ovqatlar, gazlangan rangli ichimliklar va turli shirinliklarning ko'p iste'mol qilinishi aniqlandi. Asosiy oziq-ovqat mahsulotlari iste'mol darajasi go'sht va go'sht mahsulotlari bo'yicha 72.9-73.6%, sut va sut mahsulotlari bo'yicha 55-63%, baliq va baliq mahsulotlari bo'yicha 20-25%, non va non mahsulotlari bo'yicha 143.3-173.3% tashkil etdi. Samarqand shahrida yashovchi va Nurobod tumanida yashovchi kichik maktab yoshidagi bolalar jismoniy rivojlanishida barcha ko'rsatkichlar bo'yicha farq aniqlandi. Xulosa. Tadqiqotlar kichik maktab yoshidagi bolalar jismoniy rivojlanishda ovqatlanishning nafaqat miqdoriy balki, sifatijihatdan roli kattaligini ko'rsatdi.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ И СОМАТОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

Д. Д. Рахимова¹, К. А. Исламов², М. Э. Марданова²

¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,

²Самаркандский военный госпиталь Министерства обороны Республики Узбекистан, Самарканд, Узбекистан

Во время обучения в школе организм учащегося испытывает умственные и физические нагрузки, связанные с высоким потреблением энергии и питательных веществ. Состояние питания в школе и дома является важнейшим фактором, определяющим физическое развитие детей. Недостаточное обеспечение школьников необходимыми питательными веществами приводит к 85% функциональных изменений их здоровья и 84% росту хронических заболеваний [1,2,7,11,15,17,19]. Цель: Изучение фактического питания и гигиеническая оценка показателей физического развития детей младшего школьного возраста Самаркандской области. Материалы и методы. В исследовании приняли участие 800 детей в возрасте от 7 до 11 лет. Фактический рацион питания детей младшего школьного возраста изучался с помощью специально разработанной анкеты. Показатели физического развития детей анализировались с использованием критерия Z-score. Результаты. Установлено, что в рационе питания детей младшего школьного возраста наблюдается высокое потребление фаст-фудов, газированных цветных напитков и различных сладостей. Установлено, что уровень потребления основных продуктов питания составляет для мясопродуктов 72,9-73,6%, молочных продуктов 55-63%, рыбных продуктов 20-25%, хлебобулочных изделий 143,3-173,3%. Между детьми младшего школьного возраста, проживающими в Самарканде и Нурабадском районе, выявлены различия по всем показателям физического развития. Заключение. Исследования показали, что питание играет важную роль в физическом развитии детей младшего школьного возраста, причем не только с точки зрения количества, но и качества.

HYGIENIC ASSESSMENT OF ACTUAL NUTRITION AND SOMATOMETRIC INDICATORS OF CHILDREN OF PRIMARY SCHOOL AGE IN SAMARKAND REGION

D. D. Rakhimova¹, K. A. Islamov², M. E. Mardanova²

¹Samarkand state medical university, Samarkand,

²Samarkand Military Hospital of the Ministry of Defense of the Republic of Uzbekistan, Samarkand, Uzbekistan

During school education, the student's body experiences mental and physical stress associated with high energy and nutrient consumption. Nutritional status at school and at home is the most important factor determining the physical development of children. Insufficient provision of schoolchildren with essential nutrients leads to 85% of functional changes in their health and 84% increase in chronic diseases [1, 2, 7, 11, 15, 17, 19]. Objective: To study the actual nutrition and hygienic assessment of physical development indicators of primary school children in the Samarkand region. Materials and methods. The study involved 800 children aged 7 to 11 years. The actual diet of primary school children was studied using a specially developed questionnaire. The indicators of physical development of children were analyzed using the Z-score criterion. Results: It was found that the diet of primary school children includes a

high consumption of fast foods, carbonated colored drinks and various sweets. It has been established that the level of consumption of basic food products is 72.9-73.6% for meat products, 55-63% for dairy products, 20-25% for fish products, and 143.3-173.3% for bakery products. Differences in all indicators of physical development were found between primary school children living in Samarqand and Nurabad district. Conclusion. Research has shown that nutrition plays an important role in the physical development of primary school children, not only in terms of quantity but also quality.

Kirish. Shuni ta’kidlash kerakki, bolalar va o’smirlar maktab davrida intensiv o’sish jarayonlarini, organizmdagi murakkab gormonal o’zgarishlarni, asab va yurak-qon tomir tizimlarining, miya faoliyatini o’zgarishlarni boshdan kechiradilar [3,4,6,13,16,19]. So’nggi yillarda ma’lumotlar oqimining ko’payishi, maktab o’quv dasturlarini murakkablashishi, sababli aqliy va jismoniy zo’riqish sezilarli darajada oshdi, bu zamonaviy bolalar ovqatlanish tartibini tayyorlashga mas’uliyat bilan yondashish zaruratini talab qiladi. Maktab o’quvchilarining oziq-ovqat ratsioni organizmning tez o’sishi va bolalarning intensiv hayotiy faoliyati bilan bog’liq bo’lgan barcha energiya ehtiyojlarini qoplashi kerak. Bolani barcha oziq-ovqat tarkibiy qismlari, vitaminlar, makro va mikroelementlar bilan yetarli darajada ta’minlash immuni tizimining holatini yaxshilaydi va tananing salbiy ekologik omillarga chidamliligini oshiradi [2,5,8,11,12,16,18]. Ovqatlanish markaziy asab tizimining rivojlanishiga, aql va ish qobiliyatiga ta’sir qiladi. Shu sababli bugungi kunda maktab ovqatlanishi, to’yimli, muvozanatli ovqatlanish muammosi juda dolzarb bo’lib bormoqda Bolalar salomatligining asosiy ko’rsatkichlaridan biri ularning jismoniy rivojlanishi bo’lib, u asosan ovqatlanish bilan bevosita bog’liqdir. Bolalarning antropometrik parametrlarini baholash ovqatlanish adekvatligining muhim ko’rsatkichidir [3,4,9,13,14,17]. O’zbekistonda aholining turli qatlamlari orasida, bolalarda ovqatlanish bilan bog’liq kasalliklarni oldini olish, ovqatlanish bilan bog’liq bo’lgan kasalliklarning parhez ovqatlanish bilan samarali davolash, sifatli va xavfsiz oziq-ovqat mahsulotlari bilan ta’minlashning tizimli tartibini yaratish bugungi kunning dolzarb vazifalaridan biridir [10,11,13,14,16].

Tadqiqotning maqsadi. Samarqand viloyati kichik maktab yoshidagi bolalarining haqiqiy ovqatlanishini o’rganish, jismoniy rivojlanish ko’rsatkichini gigiyenik baholash.

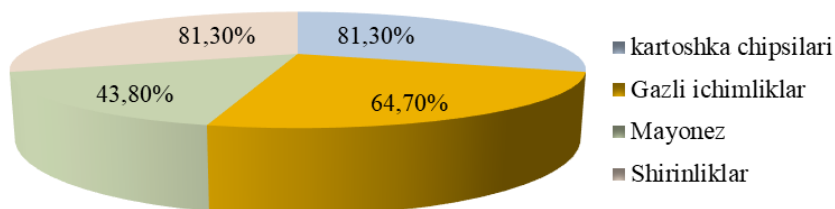
Materiallar va usullar. Tadqiqotga Samarqand viloyati Nurobod tumanidagi № 1, 2, 61-umum ta’lim muassasalari va Samarqand shahridagi № 63, 64 umum ta’lim muassasalari 7-11 yoshli 800 nafar maktab o’quvchilari 46,9% o’g’il bolalar (n =376), qizlar – 53,1% (n =424) olin-di. Ularning haqiqiy ovqatlanish ratsioni maxsus tuzilgan so’rovnoma yordamida o’rganildi, antropometrik ko’rsatkichlari - bo’yi, tana vazni, ko’krak qafasi aylanasi, tana vazni indeksi bo’yicha baholandi. Somatometrik ko’rsatkichlarni o’lchashda rostomer ishlatildi, tana vazni tibbiy tarozida o’lchandi. Maktab yoshdagi bolalarning jismoniy rivojlanishini individual baholashda jismoniy rivojlanishni individual baholash metodologiyasi, shuningdek, JSST standartlari (2006) Z-score metodi bilan aniqlandi. Haqiqiy ovqatlanishni o’rganishda 9 asosiy guruhlar bo’yicha iste’mol darajasi o’rganildi.

Natijalar. Kichik maktab yoshidagi bolalar ovqatlanish ratsionida tez tayyorlanuvchi oziq-ovqatlar, gazlangan rangli ichimliklar va turli shirinliklarning ko’p iste’mol qilinishi aniqlandi. Asosiy oziq-ovqat mahsulotlari iste’mol darajasi go’sht mahsulotlari 72.9-73.6%, sut mahsulotlari 55-63%, baliq mahsulotlari 20-25%, non mahsulotlari 143.3-173.3% tashkil etishi shuningdek, kartoshka chipsilari 81.3±5.1%, gazli ichimliklar 64.7±4.8%, mayonez 43.8±3.8% tashkil etishi

1 jadval.

Kichik maktab yoshidagi bolalarda asosiy oziq-ovqat mahsulotlari iste’mol qilish darajasi.

№	Oziq-ovqat mahsuloti nomi	Fiziologik me’yorlari (g)	Qish-bahor mavsumi, (g)	Yoz-kuz mavsumi, (g)	Me’yorga nisbatan %	Tavsiya etiladigan miqdor (g)
1	Sut mahsulotlari	300,0	294,4±0,5	255,2±0,8	55,0/63,0	300
2	Mevalar va rezavorlar	200,0	145,8±0,4	186,6±0,7	60,0/70,0	196,0
3	Sabzavotlar	350-400,0	356,0±0,7	390,0±0,5	70,0/75,0	380,0
4	Non mahsulotlari	150-200	194±0,8	180,1±0,7	143,3/173,3	196,0
5	Go’sht mahsulotlari	95-105,0	105,0±0,4	100,6±0,3	72,9/73,6	100,0
6	Baliq mahsulotlari	70,0	68,0±0,2	60,25±0,4	20,0/25,0	65
7	O’simlik yog’i	18,0	16,4±0,5	14,6±0,3	80,0/70,0	188,0
8	Hayvon yog’i	35,0	31,7±0,4	29,4±0,3	83,5/72,0	35,0
9	Tuxum (dona)	1	0,1±0,02	0,1±0,01	20,0/20,0	1



1 rasm. 7-11 yoshli maktab o'quvchilari ovqatlanish xususiyatlari.

2 jadval.

7-11 yoshli maktab o'quvchilarining antropometrik ko'rsatkichlari (Samarqand shahri bo'yicha).

Yoshi	Bo'y uzunligi, sm (M±m)	Tana vazni, kg (M±m)	TVI kg/m ² (M±m)
7 yosh n-108	131,43±0.32	29.12±0.31	16.72±0.22
8 yosh n-83	134,19±0.56	30.79±0.53	17.00 ±0.22
9 yosh n-68	145.63±1.01	42.54±0.98	18.93 ±0.16
10 yosh n-63	151,40±1.14***	45.08±1.14***	19.35 ±0.38*
11 yosh n-67	155,59±0.80***	48.40±0.74***	19.66 ±0.11***

aniqlandi. Bolalarning tana vazni 50 g aniqlikdagi elektron tibbiy tarozilar yordamida bo'y uzunligi esa 0.1 sm aniqlikdagi rostomer yordanida o'lchandi. JSSTning o'sish standartlari (2006) bo'yicha bolalarning jismoniy rivojlanishi, oziqlanish holati Z-score qiymati asosida aniqlandi.

1-rasmda kichik maktab yoshidagi bolalar kundalik ratsionida kartoshka chipsilari 81,30%, turli gazlangan, rangli ichimliklar 64,70%, shirinliklar 81,3% va mayonez-43,80% iste'mol qilishini ko'rish mumkin.

JSST tavsiyalariga muvofiq, olingan Z-score qiymatlari quyidagicha talqin qilish amalga oshirildi: 7 yoshli bolalar (n=108) o'rtacha bo'y uzunligi Samarqand shahrida yashovchi bolalarda o'rtacha 131,43±0.32 sm (Z < -1) 19 nafar, (Z > 1) 30 nafar, (-1 ≤ Z ≤ 1), 59 nafarni tashkil qilgan bo'lsa, 8 yoshda (n=83) 134,19±0.56 sm, (Z < -1) 18 nafar, (Z > 1) 20 nafar, (-1 < Z < 1) 45 nafar, 9-yoshda (n=68) 145.63±1.01 sm, (Z < -1) 7 nafar, (Z > 1) 20 nafar, (-1 < Z < 1) 41 nafar, 10 yoshda (n=63) Samarqand shahri bo'yicha 151.40±0.95 sm, (Z < -1) 10 nafar, (Z > 1) 15 nafar, (-1 < Z < 1) 38 nafar, 11 yoshda (n=67) 155,59±0.80 sm, (Z < -1) 8 nafar, (Z > 1) 24 nafar, (-1 ≤ Z ≤ 1) 35 nafarni tashkil etgan bo'lsa, o'rtacha tana vazni 7 yoshli bolalarda 29.12±0.31 kg, (Z < -1) 3 nafar, (Z > 1) 22 nafar, (-1 ≤ Z ≤ 1) 83 nafar, 8 yoshda ushbu ko'rsatkich 30.79±0.53 kg, (Z < -1) 17 nafar, (Z > 1) 13 nafar, (-1 ≤ Z ≤ 1) 53 nafar, 9 yoshda 42.54±0.98, Z < -1) 10 nafar, (Z > 1) 14 nafar, (-1 ≤ Z ≤ 1) 44 nafar, 10 yoshda 45.08±1.14, Z < -1) 6 nafar, (Z > 1) 20 nafar, (-1 ≤ Z ≤ 1) 37 nafar, 11 yoshda 58.40±0.74 kg, Z < -1) 4 nafar, (Z > 1) 33 nafar, (-1 ≤ Z ≤ 1) 30 nafar, ni tashkil etdi.

3 jadval.

7-11 yoshli maktab o'quvchilarining antropometrik ko'rsatkichlari (Nurobod tumani bo'yicha).

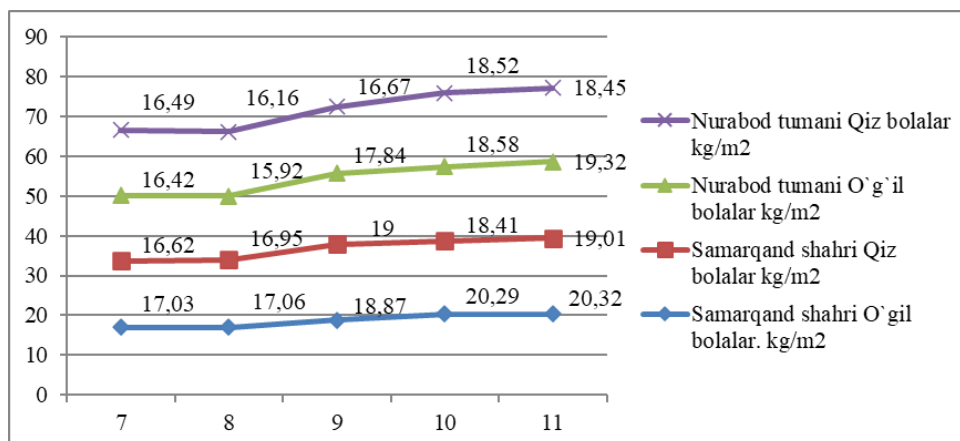
Yoshi	Bo'y uzunligi, sm (M±m).	Tana vazni, kg (M±m).	TVI kg/m ² (M±m).
7 yosh n-109	125.77±0.51	26.26±0.39	16.45±0.23
8 yosh n-86	127.88±0.70	26.33±0.47	16.04±0.22
9 yosh n-70	131.54±0.71	30.08±0.53	17.25 ±0.36
10 yosh n-65	140.71±1.62**	36.78±1.28**	18.55 ±0.62*
11 yosh n-81	146.31±1.18***	40.81±0.99***	18.88 ±0.52***

Nurobod tumanida ushbu ko'rsatkich bir muncha past ya'ni 7 yoshlilarda (n=109) o'rtacha bo'y uzunligi 125.77±0.51 sm, (Z < -1) 27 nafar, (Z > 1) 3 nafar, 1 ≤ Z ≤ 1) 79 nafarni, 8 yoshlilarda (n=86) 127.88±0.70 sm, (Z < -1) 37 nafar, (-1 < Z < 1) 39 nafar, (Z > 1) 10 nafar, 9 yoshlilarda (n=70) 131.54±0.71 sm, (Z < -1) 19 nafar, (Z > 1) 8 nafar, (-1 < Z < 1) 43 nafar, 10 yoshlilarda (n=65) 140.71±1.62 sm (Z < -1) 26 nafar, (Z > 1) 7 nafar, (-1 < Z < 1) 32 nafar, 11 yoshlilarda (n=81) 146.31±1.18 sm, (Z < -1) 30 nafar, (Z > 1) 8 nafar, (-1 < Z < 1) 43 nafar tashkil etdi. O'rtacha tana vazni esa 7 yoshda 26.26±0.39 kg, (Z < -1) 28 nafar, (-1 ≤ Z ≤ 1) 76 nafar, (Z > 1) 5 nafarda, 8 yoshda 26.33±0.47, (Z < -1) 28 nafar, (Z > 1) 6 nafar, (-1 ≤ Z ≤ 1) 52 nafar, 9 yoshda 30.08±0.53, Z < -1) 28 nafar, (Z > 1) 8 nafar, (-1 ≤ Z ≤ 1) 34 nafar, 10 yoshda 36.78±1.28, Z < -1) 28 nafar, (Z > 1) 7 nafar, (-1 ≤ Z ≤ 1) 30 nafar, 11 yoshda 40.81±0.99 kg, Z < -1) 19 nafar, (Z > 1) 5 nafar, (-1 ≤ Z ≤ 1) 57 nafar, ni tashkil etildi.

4 jadval.

Kichik maktab yoshidagi o‘gil bolalar va qiz bolalarda TVI ko‘rsatkichlarning Z-score tahlili.

7-11 yosh	Z-score				
	<-2	-2 dan -1 gacha	-1 dan +1 gacha	+1 dan +2 gacha	>+2
O‘gil bolalar	11 (1.37%)	41 (5.12%)	277 (34.62%)	53 (6.62%)	4 (0.5%)
Qizlar	9 (1.12%)	33 (4.12%)	286 (35.75%)	78 (9.75%)	8 (1%)



2 rasm. Samarqand shahar va Nurobod tumani 7-11 yoshli bolalar tana vaz indeksi ko‘rsatkichlari kg/m²

3- jadvaldan qiz bolalarda tana vazni indeksi $Z < -1$ -5.25% me‘yoriy ko‘rsatkichdan pastligini, $(-1 \leq Z \leq 1)$ 35.75% me‘yorida ekanligini va $Z > 1$ - 10.75% me‘yoriy ko‘rsatkichdan yo‘qori ekanligi ko‘rinadi, o‘g‘il bolalarda esa $Z < -1$ -6.5% me‘yoriy ko‘rsatkichdan pastligini, $(-1 \leq Z \leq 1)$ 34.62% me‘yorda va $Z > 1$ - 7.12% me‘yoriy ko‘rsatkichdan yo‘qori ekanligi ko‘rinadi.

Jismoniy rivojlanish ko‘rsatkichlari TVI 11.75% bolada me‘yoriy ko‘rsatkichdan past, 17.87% me‘yoriy ko‘rsatkichdan yo‘qori va 70.37% me‘yorida ekanligi aniqlandi.

Tadqiqot davomida olingan ma‘lumotlar Pentium - IV shaxsiy kompyuterida Microsoft Office Excel – 2013 dasturiy paketidan foydalangan holda, shu jumladan o‘rnatilgan statistik ishlov berish funksiyalaridan foydalangan holda statistik ishlovdan o‘tkazildi. O‘rganilayotgan ko‘rsatkichning o‘rtacha arifmetik qiymati (M), standart og‘ish (G), o‘rtacha standart xato (m), nisbiy qiymatlarni (chastota, %) hisoblashda variatsion parametrik va parametrik bo‘lmagan statistika usullari qo‘llanildi, o‘rtacha qiymatlarni taqqoslashda olingan o‘lchovlarning statistik ahamiyati Styudent (t) kriteriysi mezon bilan va tenglikni tekshirishda xatolik ehtimolini (P) hisoblash va taqsimotning normalligini (ekssess mezoniga ko‘ra), umumiy dispersiyalarni (F - Fisher kriteriysi) hisoblash bilan aniqlandi. Muhimlik darajasi $R < 0,05$ statistik jihatdan muhim o‘zgarishlar sifatida qabul qilindi (Mamatqulov B.M., 2005; La Mart, Raxmonova N., 2008).

Xulosa. Maktabda sog‘lom ovqatlanishni tashkillashtirish orqali bolalarning jismoniy va aqliy rivojlanishini yaxshilash, ovqatlanish bilan bog‘liq kasalliklarni oldini olish mumkin. 7 yoshdan 11 yoshgacha bo‘lgan Samarqand shahri va Nurobod tumani kichik maktab o‘quvchilari jismoniy rivojlanish ko‘rsatkichlari bo‘y uzunligi, tana vazni, tana vazni indeksi Z-score qiymatlari tahlili o‘rganish barcha ko‘rsatkichlar bo‘yicha farqlarni aniqladi ya‘ni Nurobod tumani kichik maktab yoshidagi o‘quvchilar Samarqand shahridagiga qaraganda bo‘y uzunligi, tana vazni bo‘yicha bir muncha past. Natijalarga ko‘ra, Samarqand shahar o‘quvchilari orasida tana massasi normadan yuqori bo‘lganlar ko‘proq ekanligi, Nurobod tumanida esa normadan past bo‘lgan o‘quvchilar soni ko‘proqligi aniqlandi. Bu farq hududlar o‘rtasidagi ovqatlanish va turmush tarzidagi tafovutlar bilan bog‘liqdir. Umuman olganda, ikkala hududdagi aksariyat o‘quvchilar norma doirasida.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Артемова, Е. Н. Анализ школьных завтраков по основным пищевым компонентам и энергетической ценности / Е. Н. Артемова, К. В. Власова, В. Ю. Митрягина // *Технология и товароведение инновационных пищевых продуктов*. - 2016. - № 2 (37). - С. 84-89.
2. Баттакова Ж.Е., Токмурзиева Г.Ж., Слажнева Т.И., Адаева А.А., Акимбаева А.А. Изучение характера питания детей младшего школьного возраста, как фактора формирования повышенной массы тела. *Международный научно-исследовательский журнал*. 2017; (8-3): 86-8.
3. Баранов А.А., Щеплягина Л.А. Фундаментальные и прикладные исследования по проблемам роста и развития детей и подростков // *Российский педиатрический журнал*. — 2000. — № 5. — С. 5–12. [Baranov AA, Shechplyagina LA. Fundamental'nye i prikladnye issledovaniya po problemam rosta i razvitiya detei i podrostkov. *Russian journal of pediatrics*. 2000;(5):5–12. (In Russ)]
4. Басманова Е.Д., Перевошикова Н.К. Особенности физического развития детей в школах разного типа. *Рос. педиатр. ж.* 2009; (1): 52–57. [Basmanova Ye.D., Perevoshchikova N.K. The physical development in children from schools of various types. *Rossiyskiy pediatricheskiy zhurnal*. 2009; (1): 52–57. (In Russ.)]
5. Березин И.И., Русакова Н.В., Кретова И.Г. и др. Комплексная оценка физического развития и состояния здоровья учащихся средних общеобразовательных учреждений города Самары. *Известия Самар. науч. центра РАН*. 2010; 12 (1 (7)): 1802–1807. [Berezin I.I., Rusakova N.V., Kretova I.G. et al. Complex estimation of physical development and health state of pupils from educational establishments in Samara city. *Izvestiya Samarskogo nauchnogo tsentra Rossiyskoy akademii nauk*. 2010; 12 (1 (7)): 1802–1807. (In Russ.)]
6. Конь И.Я., Волкова Л.Ю., Коростелева М.М. и др. Распространенность ожирения у детей дошкольного и школьного возраста в Российской Федерации // *Вопросы детской диетологии*. — 2011. — Т. 9. — № 4. — С. 5–8. [Kon' IYa, Volkova LYu, Korosteleva MM, et al. Incidence of obesity in children of preschool and school age in the Russian Federation. *Problems of pediatric nutrition*. 2011;9(4):5–8. (In Russ.)]
7. Мартинчик А.Н., Батулин А.К., Кэшабянц Э.Э., Пескова Е.В. Ретроспективная оценка антропометрических показателей детей России в 1994–2012 гг. по новым стандартам ВОЗ // *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. — 2015. — Т. 94. — № 1. — С. 156–160. [Martinchik AN, Baturin AK, Keshabyants EE, Peskova EV. Retrospective assessment of anthropometric measurements of children in Russia 1994-2012 according to the new WHO standards. *Pediatriia*. 2015;94(1):156–160. (In Russ.)]
8. Михалюк Н. С. Оценка фактического питания различных возрастных групп детского населения // *Вопросы питания*. – 2004. - Т. 73. - N 4. - С. 28-32.
9. Особенности физического развития детей школьного возраста г. Уфы / Масагутова А.Г., Поварго Е.А., Зулкарнаева А.Т., Зулкарнаев Т.Р., Зигитбаев Р.Н. // *Вопросы школьной и университетской медицины и здоровья*. 2013. № 2 – С. 1317.
10. Рахимова Д.Ж., Шайхова Г.И. Оценка физического развития школьников 7-17 лет 2022 №4. СТ-72-77 <https://tadqiqot.uz/index.php/uro/article/view/6097>
11. Рахимова Д.Ж., Наимова З.С., Халимова С.А. “7 ёшдан 14 ёшгача бўлган болаларда озикланиш муаммолари ва уларни олдини олишда витамин ва минералларнинг ўрни” *Ориентал Ренаиссанс: Инновативе, эдусационал, натурал анд социал ссиенсес*. 2022. ВОЛУМЕ 2 | ИССУЕ 4 380-385 <https://cyberleninka.ru/article/n/7-yoshdan-14-yoshgacha-bo-lgan-bolalarda-oziklanish-muammolari-va-ularni-oldini-olishda-vitamin-va-minerallarning-o-rni/viewer>
12. Тапешкина Н.В., Перевалов А.А. Оценка фактического питания детей в школе. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2015; 35(4): 49-54.
13. Guli S. et al. Principles of food organization for primary school students in general educational organizations.
14. Islamovna S. G., Jurakulovna R. D., Gulistan K. Current state of the problem of rationalization of schoolchildren's nutrition. – 2022. Zhurakulovna R. D. et al. Establishing the relationship between various metastatic lung lesions with gender and age // *Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing*. – 2024. – Т. 2. – №. 2. – С. 104-107.
15. Jurakulovna R. D. Analysis of Distribution of Vitamins, Macro And Micro Elements Deficiency Among Children And Adolescents In Samarkand Region, According To Clinical Symptoms // *Eurasian Research Bulletin*. – 2023. – Т. 17. – С. 229-235.
16. Lobstein T, Jackson-Leach R, Moodie ML, et al. Child and adolescent obesity: part of a bigger picture. *Lancet*. 2015;385(9986): 2510–2520. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61746-3.
17. Shaikhova G.I., 2Rakhimova D.J., Khasanova G. Current state of the problem of rationalization of schoolchildren's nutrition. *Евразийский вестник педиатрии* 4(15) 2022 ст-82-87. <http://repository.tma.uz/xmlui/handle/1/5699>
18. Skinner AC, Steiner MJ, Henderson FW, Perrin EM. Multiple markers of inflammation and weight status: cross-sectional analyses throughout childhood. *Pediatrics*. 2010;125(4):e801–809. doi: 10.1542/peds.2009-2182.
19. World Health Organization. WHO Child growth standards: Methods and development. Geneva: WHO; 2007.

РЕЗУЛЬТАТЫ ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ В СОЧЕТАНИИ С ПОЛИХИМИОТЕРАПИЕЙ У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С МЕТАСТАЗАМИ В ПЕЧЕНЬ**М. Н. Тилляшайхов¹, Н. М. Рахимов², Ш. Ш. Шаханова², У. М. Эшмуродов³**¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, Ташкент,²Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,³Навоийский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии, Навои, Узбекистан

Ключевые слова: рак молочной железы, метастазы в печень, HER2/neu, трастузумаб, полихимиотерапия, таргетная терапия, выживаемость, побочные эффекты, трижды негативный рак.

Таянч сўзлар: сут беzi саратони, жигар метастазлари, HER2/neu, трастузумаб, полихимиотерапия, таргет терапия, яшовчанлик, ноғўя таъсирлар, уч карра негатив саратон.

Key words: breast cancer, liver metastases, HER2/neu, trastuzumab, polychemotherapy, targeted therapy, survival, side effects, triple-negative cancer.

В статье представлены результаты применения таргетной терапии с использованием трастузумаба в сочетании с полихимиотерапией у пациенток с раком молочной железы (РМЖ), имеющим метастазы в печень и гиперэкспрессию/амплификацию HER2/neu при трижды негативном рецепторном статусе. Лечение проводилось на фоне дезинтоксикационной и симптоматической терапии. В качестве химиопрепаратов использовались винорельбин, доцетаксел, паклитаксел и карбоплатин.

СУТ БЕZI САРАТОНИНИНГ ЖИГАР МЕТАСТАЗЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ТАРГЕТ ТЕРАПИЯ ВА ПОЛИХИМИОТЕРАПИЯНИ ҚЎШИБ ҚЎЛЛАШ НАТИЖАЛАРИ**М. Н. Тилляшайхов¹, Н. М. Рахимов², Ш. Ш. Шаханова², У. М. Эшмуродов³**¹Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент,²Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд,³Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт марказининг Навоий филиали, Навоий, Ўзбекистон

Мазкур мақолада сут беzi саратони (СБС) бўлган, жигарга метастаз берган ва HER2/neu гиперэкспрессияси/амплификацияси ҳамда рецептор статуси бўйича уч карра негатив бўлган беморларда трастузумаб ва полихимиотерапияни биргаликда қўллаш орқали олинган натижалар баён этилган. Даволаш жараёни дезинтоксикация ва симптоматик терапия фонида амалга оширилган. Химиотерапияда винорельбин, доцетаксел, паклитаксел ва карбоплатин дори воситалари ишлатилган.

OUTCOMES OF TARGETED THERAPY COMBINED WITH POLYCHEMOTHERAPY IN BREAST CANCER PATIENTS WITH LIVER METASTASES**M. N. Tillyashaykhov¹, N. M. Rakhimov², Sh. Sh. Shaxanova², U. V. Eshmurodov³**¹Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Tashkent,²Samarkand state medical university, Samarkand,³Navoi Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Navoi, Uzbekistan

This article presents the outcomes of targeted therapy using trastuzumab in combination with polychemotherapy in patients with breast cancer (BC) exhibiting liver metastases and HER2/neu overexpression/amplification in the context of triple-negative receptor status. Treatment was conducted alongside detoxification and symptomatic therapy. The chemotherapeutic agents used included vinorelbine, docetaxel, paclitaxel, and carboplatin.

Актуальность исследования. Рак молочной железы (РМЖ) занимает лидирующее место среди злокачественных новообразований у женщин и остаётся одной из основных причин онкологической смертности. Особую клиническую значимость представляет метастатическое поражение печени, которое сопровождается ухудшением прогноза и ограничивает возможности радикального лечения. Трудности терапии усугубляются в случаях трижды негативного подтипа РМЖ, при котором отсутствует экспрессия рецепторов к эстрогену, прогестерону и HER2, либо наблюдается амплификация HER2/neu при отсутствии гормональной чувствительности.

Введение в клиническую практику таргетных препаратов, таких как трастузумаб, позволило существенно изменить подходы к лечению HER2-положительного РМЖ. Однако данные о результативности сочетания трастузумаба с полихимиотерапией у больных с метастазами в печень остаются ограниченными, особенно в популяции пациенток с трижды негативным рецепторным статусом и вторичными очагами в жизненно важных органах. В

связи с этим изучение эффективности и переносимости данной комбинированной терапии является актуальным направлением современной онкологии.

Настоящее исследование направлено на уточнение терапевтической ценности комбинации трастузумаба с различными схемами полихимиотерапии у пациенток с отягощённым течением заболевания. Полученные результаты могут способствовать оптимизации клинических решений, улучшению выживаемости и качества жизни данной категории больных.

Материалы и методы исследования. Больным с гиперэкспрессией/амплификацией HER2/neu и отрицательным рецептором на эстроген и прогестерон полихимиотерапию проводили на фоне трастузумаба. Трастузумаб сочетали с винорельбином, доцетакселом, паклитакселом, карбоплатином (см.2 гл.).

Как известно, трастузумаб является рекомбинантным производным ДНК, выделенной из клеток яичников китайского хомяка. Трастузумаб связываются с внеклеточным доменом белка HER2, что сдерживает развитие злокачественных клеток молочной железы.

Всем больным курс лечения проводили на фоне дезинтоксикационной и симптоматической терапии, так как, лечение больные переносили относительно тяжело. В процессе проведения лечения отмечались такие осложнения и побочные эффекты как назофарингит (2 больных), цистит (у 2 больных), Herpes zoster (у 1 больной), прогрессирование кисты яичников (1 больная).

Обсуждение: Нарушения со стороны крови и лимфатической системы наблюдались следующие изменения: фебрильная нейтропения (5 больных), анемия (11 больных), нейтропения (3 больных), лейкопения (10 больных), тромбоцитопения (4 больных).

Большинство больных отмечали головокружение, головные боли, дисгевзия (искажение вкусовых восприятий). Нестабильность артериального давления отмечали лишь больные с гипертонической болезнью или женщины старшего возраста. Со стороны легких больные отмечали различной степени выраженности одышку. У 6 больных при аускультации выслушивалась основном сухие или крупнопузырчатые влажные хрипы.

Различной степени выраженности диарею, тошноту, рвоту, боли в животе, диспепсию, запор, стоматит, сухость во рту отмечали все больные первые дни после введения препаратов.

Как и в предыдущей группе больных контроль эффективности лечения проводили через четыре недели после двух курсов и после завершения лечения. При неэффективности двух курсов, схему химиотерапии меняли, и после еще двух курсов оценивали результат лечения (табл.1). При неэффективности четырех курсов цитостатической терапии, опухоль признавали как с феноменом множественной лекарственной устойчивостью, и больных переводили на симптоматическое (паллиативное лечение).

Таблица 1.

Результаты лечения больных с трижды негативными опухолями молочной железы с метастазом в печени.

Курсы лечения	Эффективность лечения			
	Полный	Частичный	Без эффекта	Прогрессия
2 курса ИПХТ n=15	-	4 (26,7%)	9 (60%)	2 (13,3%)
После замены схемы n=11	1 (6,7%)	4 (26,7%)	5 (33,3%)	1 (6,7%)
После полного курса n=15	2(13,3%)	8 (53,3%)	4 (26,7%)	1 (6,7%)

Как видно из приведенных данных, 11 больным (73,3%), первый два курса лечения оказалась не эффективным, в связи с чем схема полихимиотерапии было заменено. После завершения полного курса лечения у 10 больных (66,7%) был отмечен положительный результат. У 33,3% лечение оказалось не эффективным и противоопухолевое лечение было прекращено. Полное исчезновение признаков вторичной опухоли наблюдалось у двух больных, у которых опухоли имели малые размеры. У одного четыре опухолевого узла размерами от одного до двух с половиной сантиметров. У другой метастатический узел расположенной в области ворот печени размером 3,3 см и увеличенные лимфатические узлы в области ворот печени и паракавальной зоны.

Результаты: Отдаленные результаты лечения оценивали каждый три месяца после завершения курса лечения. При летальном исходе фиксировали дату смерти и продолжи-



Рис. 1. Отдаленные результаты ПХТ в сочетании трастузумабом у больных с HER 2 neu положительными опухолями.

тельность жизни больных после лечения (рис. 1).

При выявлении прогрессирования опухолевого процесса и при удовлетворительном общем состоянии, повторно проводили два курса лечения. При повторных курсах лечения меняли схему химиотерапии. При положительном эффекте лечения, курсы лечения продолжали до четырех курсов.

После полного курса лечения 5 больных из-за неэффективности проведенного лечения были проведены симптоматическое лечение. Через шесть недель после завершения полного курса лечения от ТЭЛА погибла одна больная. Повторные курсы лечения были проведены у 5 (50%) больных из 10 больных. К шестому месяцу было выявлено прогрессирование заболевания у 4 больных (40%), из них у одной больной наступил летальный исход в начале 7 месяца. Двум больным было проведено курс полихимиотерапии, несмотря на это у троих больных с прогрессией опухолевого процесса, от 12 до 18 месяцев. У всех больных после завершения курса лечения в различные сроки прогрессировалась опухолевой процесс.

Проведение дополнительного курса лечения после рецидива опухолевого процесса полный или частичный эффект не наблюдалась ни в одном случае. Из 10 в трех случаях было отмечено стабилизация опухолевого процесса. Лечение больным проводили на фоне сопроводительной симптоматической терапии. Наиболее часто больные жаловались на боли, плохой аппетит, тошноту, слабость, подавленное настроение. У большинства больных (9 из 15) наблюдалась тяжелые запоры. В 5 (33,3%) случаях у больных развивались накопление асцитической жидкости в брюшной полости.

Медиана выживаемости составил 13,8 месяцев. Годовая выживаемость составила 60%, одна больная жила 39 месяца.

Заключение. Результаты проведенного исследования показали, что применение таргетной терапии с использованием трастузумаба в сочетании с полихимиотерапией у больных раком молочной железы с метастазами в печень и гиперэкспрессией HER2/neu сопровождается умеренной терапевтической эффективностью. Объективный ответ на лечение был достигнут у 66,7% пациенток после полного курса терапии, однако в значительном числе случаев наблюдалось прогрессирование опухолевого процесса, несмотря на смену схем и проведение повторных курсов химиотерапии.

Лечение сопровождалось высоким уровнем токсичности и частыми побочными эффектами, что потребовало проведения симптоматической и поддерживающей терапии. Медиана общей выживаемости составила 13,8 месяцев, а годовая выживаемость — 60%, что отражает относительную клиническую пользу, но также подчёркивает ограниченность текущих подходов при агрессивных и резистентных формах РМЖ.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости дальнейших исследований, направленных на совершенствование схем комбинированной терапии, персонализацию лечения, а также поиск новых молекулярных мишеней, способных повысить эффективность противоопухолевого лечения у данной категории пациенток.

Использованная литература:

1. Bray, F., Ferlay, J., Soerjomataram, I., Siegel, R. L., Torre, L. A., & Jemal, 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. <https://doi.org/10.3322/caac.21492>
2. Xie, J., & Xu, Z. (2019). A population-based study on liver metastases in women with newly diagnosed breast cancer. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 28(2), 283–292. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-18-0532>
3. Cardoso, F., Senkus, E., Costa, A., Papadopoulos, E., Aapro, M., André, F., ... & Winer, E. P. (2018). 4th ESO-ESMO international consensus guidelines for advanced breast cancer (ABC 4). *Annals of Oncology*, 29(8), 1634–1657. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdy192>
4. Fridman, W. H., Zitvogel, L., Sautès-Fridman, C., & Kroemer, G. (2017). The immune contexture in cancer prognosis and treatment. *Nature Reviews Clinical Oncology*, 14(12), 717–734. <https://doi.org/10.1038/nrclinonc.2017.101>
5. Sacdalan, D. B., Lucero, J. A., & Sacdalan, D. L. (2018). Prognostic utility of baseline neutrophil-to-lymphocyte ratio in patients receiving immune checkpoint inhibitors: A review and meta-analysis. *OncoTargets and Therapy*, 11, 955–965. <https://doi.org/10.2147/OTT.S157565>
6. Miyagawa, Y., Araki, K., Bun, A., Kawano, M., Ozaki, T., & Fujita, Y. (2018). Significant association between low baseline neutrophil-to-lymphocyte ratio and improved progression-free survival of patients with locally advanced or metastatic breast cancer treated with eribulin but not with nab-paclitaxel. *Clinical Breast Cancer*, 18(5), 400–409. <https://doi.org/10.1016/j.clbc.2018.04.005>
7. Zakirova, N. N., Osmanova, E. Z., Rahimov, N. M., & Ulmasov, F. G. (2022). P16/KI67 prognostic factors in detection of cervical cancer in women with high risk HPV. *Journal of Biomedicine and Practice*, 7(5), 217–226.
8. Yorov, L. Sh., Juraev, M. D., Rakhimov, N. M., & Shakhanova, Sh. Sh. (2022). Assessment of the immune status in patients with breast cancer with determination of the effectiveness of neoadjuvant polychemotherapy. *Journal of Biomedicine and Practice*, 7(5).
9. Shakhanova, Sh., Rakhimov, N., & Zaripova, P. (2022). Breast tumors in adolescent girls. *Journal of Biomedicine and Practice*, 7(3), 266–273.
10. Yorov, L., Djuraev, M., Rakhimov, N., & Shakhanova, Sh. (2022). Evaluation of the state of the immune status in patients with breast cancer with the determination of the effectiveness of neoadjuvant polychemotherapy. *Journal of Biomedicine and Practice*, 7(5), 211–216.
11. Guzal, A., Tillyashaykhov, M., Janklich, S., Ososkov-Sr., A., & Khadjaev, A. (2025). Epidemiology of breast cancer and screening challenges. *Journal Title (if applicable – not provided)*.
12. Tillyashaykhov, M. N., Kakhkharov, A. Zh., & Yuldashkhodjaeva, N. B. (2025). Diagnostic capabilities of the tumor microenvironment in breast cancer. *Luchshie Intellektual'nye Issledovaniya*, 41(2), 18–26.
13. Izrailbekova, K., Kamishov, S., Saydullaev, S., Niyozova, S. K., Tillyashaykhov, M., Olimjonova, G., & Sobitov, A. (2024). The efficacy of PARP inhibitors in the treatment of patients with synchronous breast cancer. *Journal Title*

ТУБЕРКУЛЕЗ РЕСПИРАТОРНОГО ОТДЕЛА У ПАЦИЕНТОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА НА ЭТАПЕ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**Х. И. Турдибеков¹, Г. У. Суюнова²**¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,²Самаркандский областной центр фтизиатрии и пульмонологии, Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** туберкулез легких, возрастные группы, диагностика.**Tayanch soʻzlar:** sil, oʻpka, tashxis, yosh guruhlari.**Key words:** tuberculosis, lungs, diagnosis, age groups.

Для предотвращения распространения туберкулеза важно организовать своевременное выявление заболевания среди населения. Цель исследования — проведение сравнительного анализа клинических особенностей у пациентов с впервые диагностированным туберкулезом легких в различных возрастных группах. Материалы и методы исследования: Были обследованы четыре группы пациентов, у которых впервые был диагностирован туберкулез легких. Среди представленных категорий больных была проведена статистическая обработка заболеваемости туберкулезом, клинической картины, частоты клинических и лабораторных данных. Туберкулез у подростков чаще всего диагностировался в ходе профилактических осмотров и обследований, проводимых в связи с контактом с больным туберкулезом. У взрослых заболевание выявлялось преимущественно при их самостоятельном обращении за медицинской помощью, в то время как у пожилых пациентов оно чаще диагностировалось в процессе скрининга на сопутствующие заболевания в лечебных учреждениях общего профиля. Выявленные возрастные особенности респираторного туберкулеза имеют важное значение для первичного звена здравоохранения, способствуя своевременному и активному выявлению пациентов с данным заболеванием.

BIRLAMCHI TIBBIY YORDAM BOSQICHIDA TURLI YOSHDAGI BEMORLARDA NAFAS YOʻLLARI SIL KASALLIGI**X. I. Turdibekov¹, G. U. Suyunova²**¹Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand,²Samarqand viloyati Ftiziatriya va pulmonologiya markazi, Samarqand, O'zbekiston

Aholi oʻrtasida sil kasalligi tarqalishining oldini olishda kasallikni oʻz vaqtida aniqlashni tashkil etish muhim ahamiyatga ega. Tadqiqotning maqsadi: yangi tashxis qoʻyilgan oʻpka tuberkulyozi bilan ogʻrigan bemorlarning yoshiga qarab klinik xususiyatlarini solishtirish. Tadqiqot materiallari va usullari: oʻpka tuberkulyozi yangi tashxis qoʻyilgan bemorlarning toʻrt guruhi tekshirildi. Taqdim etilgan toifadagi bemorlar orasida sil kasalligi shakllarining chastotasi, klinik koʻrinishi, klinik va laboratoriya maʼlumotlarini statistik qayta ishlash amalga oshirildi. Tadqiqot natijalari: oʻsmirlarda sil kasalligi koʻpincha profilaktik tekshiruvlar va sil kasalligi bilan kasallangan bemor bilan aloqa qilish uchun tekshiruvlar paytida, kattalar yoshlari orasida esa faol tibbiy yordamga murojaat qilishda aniqlandi. Keksa bemorlar asosan umumiy tibbiy tarmoq muassasalarida yoʻldosh kasallik boʻyicha tekshiruv vaqtida aniqlandi. Kattalarda sil kasalligi koʻpincha oʻpka belgilari, intoksikasiya va asoratlar bilan kechdi. Xulosa: koʻrib chiqilayotgan yosh guruhlarida nafas olish organlarining sil kasalligining aniqlangan xususiyatlari sil kasalligi bilan ogʻrigan bemorlarni oʻz vaqtida faol aniqlash uchun umumiy davolash tarmogʻi bosqichida alohida ahamiyatga ega.

TUBERCULOSIS OF THE RESPIRATORY TRACT IN PATIENTS OF DIFFERENT AGES AT THE STAGE OF PRIMARY HEALTH CARE**Kh. I. Turdibekov¹, G. U. Suyunova²**¹Samarkand state medical university, Samarkand,²Phthisiatrics and pulmonology center of Samarkand region, Samarkand, Uzbekistan

The organization of timely detection of the disease among the population is of paramount importance for preventing the spread of tuberculosis. The aim of the study was to compare the clinical characteristics of patients with newly diagnosed pulmonary tuberculosis depending on their age. Research materials and methods: Four groups of patients with newly diagnosed pulmonary tuberculosis were examined. Statistical processing of the frequency of tuberculosis forms, clinical picture, clinical and laboratory data among the presented category of patients was carried out. Tuberculosis in adolescents was more often detected during preventive examinations and examinations for contact with a tuberculosis patient, and among adult youth — when actively seeking medical help. Elderly patients were mostly identified during examination in institutions of the general medical network for a concomitant disease. In adults, tuberculosis is more often accompanied by pulmonary symptoms, intoxication, and complications. Conclusion: the established features of the course of tuberculosis of the respiratory organs in the considered age groups are of particular importance at the stage of the general treatment network for the timely active detection of tuberculosis patients.

В результате последовательной реализации ряда национальных клинических протоколов и программ по борьбе с туберкулезом за последнее десятилетие был достигнут значительный прогресс, о чем свидетельствует значительное снижение заболеваемости и смертности от туберкулеза в Республике Узбекистан [4,5]. Несмотря на то, что основные эпиде-

миологические показатели стабилизировались, ситуация с туберкулезом требует особого внимания [6,7].

В преобладающем большинстве случаев первичное взаимодействие с пациентами, больными туберкулезом, осуществляется не специалистами-фтизиатрами, а врачами первичной медико-санитарной помощи, такими как участковые терапевты и врачи общей практики. Высокие показатели зарегистрированных случаев заболевания в молодом, наиболее работоспособном возрасте имеет неблагоприятные прогностические последствия и туберкулез требует совершенствования диагностических мероприятий. Учитывая особенности его проявления в разных возрастных категориях, важно раннее выявление и диагностика туберкулеза на стадии общей сети лечения [1,2,4].

Поэтому проблема раннего выявления туберкулеза в амбулаторных условиях является основной задачей современного здравоохранения и требует наличия определенных практических навыков врачей первичной медико-санитарной помощи. Раннее выявление и диагностика туберкулеза на уровне первичного звена здравоохранения являются приоритетными задачами, обусловленными возрастными особенностями клинического течения заболевания.

Цель исследования - проведение сравнительного анализа клинических особенностей у пациентов с впервые диагностированным туберкулезом легких в различных возрастных группах.

Материал и методы исследования. В исследование были включены четыре группы пациентов с впервые диагностированным туберкулезом респираторной системы: 1-я группа – подростки в возрасте 15–17 лет (87 человек); 2-я группа – взрослые в возрасте 18–44 лет (115 человек); 3-я группа – взрослые в возрасте 45–59 лет (75 человек); 4-я группа – пациенты пожилого возраста 60–74 лет (53 человека).

Все обследования проводились в амбулаторных условиях в соответствии с национальным клиническим протоколом диагностики и лечения туберкулеза органов дыхания у взрослых [4]. В ходе исследования были проанализированы демографические показатели и социальный анамнез пациентов, проведены клиническое обследование, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, а также исследование мокроты на выявление микобактерий туберкулеза (МБТ) фенотипическими методами - люминесцентной микроскопии и посева, молекулярно-генетическим методом - GeneXpert MTB/Rif.

Результаты и их обсуждение. Анализ гендерно-возрастных характеристик пациентов с впервые диагностированным туберкулезом легких продемонстрировал выраженную тенденцию к снижению доли женщин с увеличением возраста (рис. 1).

В 1-й группе (подростки 15–17 лет) большинство пациентов составляли лица женского пола - 61% (54 человека). Однако в возрастной категории 18-44 года доля женщин значительно снижалась, составляя лишь 37% (43 человека), где значительно преобладали больные мужского пола - 63% (72 человек) ($p < 0,05$). Тогда как, в 3-группе обследуемых мужчин было 40 (54%), женщин - 35 (46%), а в 4-группе соотношение мужчин и женщин было примерно одинаково (мужчин - 25 (48%), женщин - 28 (52%)).

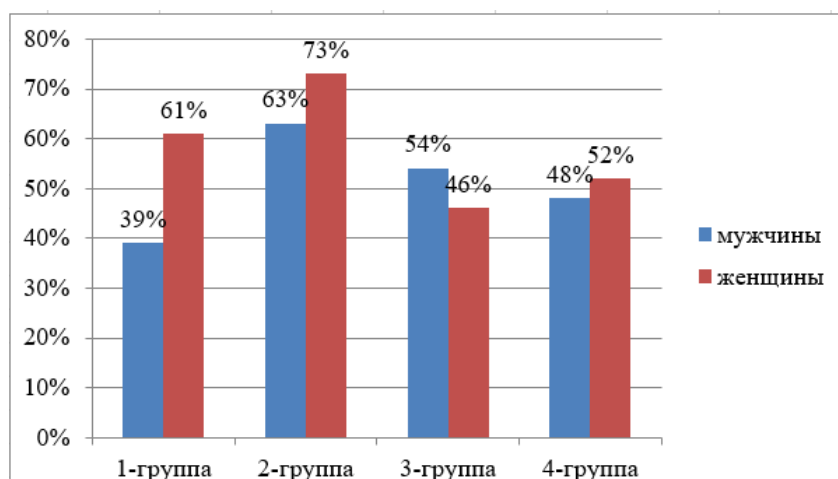


Рис. 1. Гендерно-возрастные показатели больных туберкулезом легких.

Анализ анамнестических данных показал, что среди подростков выявленный фактор риска в виде контакта с больным туберкулезом встречался значительно чаще, чем у взрослых пациентов. В 1-ой группе указанный фактор зарегистрирован у 51 (59%) пациента, а во 2-й группе - лишь у 26 (23%) больных ($p < 0,01$). Кроме того, степень эпидемиологической значимости контакта в 1-группе была достоверно выше по сравнению со 2-группой: внутрисемейный

контакт с больным туберкулезом отмечен у 12 (14%) пациентов, тогда как во 2-й группе - у 5 (4%) ($p < 0,05$). В 3-группе наличие контакта с больными туберкулезом зарегистрировано лишь у 3 (4%) пациентов, что свидетельствует о снижении значимости данного фактора в старших возрастных категориях. При этом пациенты 4-й группы полностью отрицали наличие больных туберкулезом среди родных и близких.

По результатам нашего исследования туберкулезное поражение легких было выявлено при профилактических осмотрах у трети пациентов из 1-й и 2-й групп: в первой группе — у 30 пациентов (35%), во второй — у 35 пациентов (30%). В 3-й и 4-й группах этот показатель оказался еще ниже, составив 25% и 12% соответственно.

С учетом высокой контагиозности туберкулеза легких особое внимание следует уделять тщательному обследованию лиц, находившихся в контакте с больными, особенно при наличии бактериовыделения. Одним из наиболее эффективных методов раннего выявления заболевания в таких случаях является регулярное флюорографическое обследование данной категории населения. Результаты проведенного исследования показали, что туберкулез был выявлен при обследовании контактных лиц значительно чаще среди пациентов 1-группы — в 25 случаях (29%), тогда как во 2-группе этот показатель составил всего 6 (5%) ($p < 0,01$). Это свидетельствует о большей распространенности внутрисемейных и близких контактов с больными туберкулезом среди подростков, что подчеркивает необходимость усиленного наблюдения за данной возрастной группой.

Анализ путей выявления заболевания продемонстрировал, что основная часть больных во всех обследуемых группах были диагностированы при активном обращении в медицинские учреждения. При этом доля таких случаев была значительно выше среди взрослых пациентов: во 2-й группе – 74 (65%), в 3-й – 53 (70%), в 4-й – 49 (92%), тогда как в 1-й группе этот показатель составил лишь 33 (38%) ($p < 0,01$). Это может указывать на недостаточную эффективность профилактических осмотров среди пожилых пациентов, что требует более внимательного подхода к их организации, увеличения охвата обследований и улучшения информированности населения о необходимости ранней диагностики туберкулеза.

Анализ структуры клинических форм туберкулеза легких показал, что во всех обследуемых группах преобладал инфильтративный туберкулез. Данная форма заболевания была диагностирована у 58 (67%) пациентов 1-й группы и у 90 (78%) пациентов 2-й группы. что дополнительно подтверждает о сохраняющейся тенденции к преобладанию инфильтративной формы туберкулёза лёгких как наиболее распространённой клинической формы у больных с впервые выявленным заболеванием (Табл. 1).

Таблица 1.

Частота встречаемости основных клинических форм туберкулёза лёгких у пациентов.

Группы больных	1-группа	2-группа	3-группа	4-группа
Очаговый	17%	2%	2%	6%
Инфильтративный	67%	78%	68%	53%
Диссеминированный	6%	10%	15%	13%
Туберкулез внутригрудных лимфоузлов	6%	2%	-	-
Туберкулома легких	-	3%	6%	10%
Другие формы (первичный туберкулезный комплекс, цирротический, фиброзно-кавернозный туберкулез)	4%	5%	9%	18%

В структуре клинических форм туберкулёза у подростков значительную долю составил очаговый туберкулёз, который в большинстве случаев выявлялся при профилактических осмотрах. Так, в 1-й группе он был диагностирован у 15 пациентов (17%), тогда как во 2-й группе – лишь у 2 (2%) ($p < 0,01$). В то же время диссеминированный туберкулёз, характеризующийся распространённым поражением лёгких, нередко сопровождающимся деструктивными изменениями, чаще встречался у взрослых пациентов 3-й группы – 20 случаев (15%) против 5 (6%) в 1-й группе ($p < 0,01$). Среди клинических форм лёгочного туберкулёза в 3-й группе наиболее распространён был инфильтративный туберкулёз, который диагностирован у 51 пациента (68%). Фиброзно-кавернозный туберкулёз отмечен у 3 больных (4%), а туберкулома – у 5 (6%). Другие формы заболевания встречались реже: туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов выявлен у 4 пациентов (5%), кавернозный, фиброзно-

кавернозный и цирротический туберкулёз выявлены у 2 пациентов (3%) каждого вида, а очаговый туберкулёз – у 1 пациента (2%). В четвёртой группе также преобладала инфильтративная форма туберкулёза (53% случаев), что подтверждает тенденцию к высокой встречаемости этой формы заболевания среди пациентов данной категории, очаговый туберкулёз зарегистрирован в 3 случаях (6%).

При фенотипическом определении возбудителя в мокроте частота выявления МБТ была значительно выше во II группе — у 83 (73%) пациентов, тогда как в I группе этот показатель составил всего 24 (28,1%) ($p < 0,01$). В III и IV группах частота выделения МБТ оказалась сравнительно низкой, составляя 25% и 56% соответственно. Кроме того, значительное бактериовыделение, при котором МБТ выявляются методом микроскопии мазка мокроты, существенно чаще регистрировалось во второй группе - у 37 (32%) пациентов, тогда как в первой группе оно отмечалось лишь у 10 (12%) подростков ($p < 0,005$).

При рентгенологическом исследовании легких частота выявления деструкции легочной ткани была достоверно выше у пациентов 2-й группы - 88 (77%) случаев по сравнению с показателями 1-й группы 34 (39%) ($p < 0,01$). Анализ рентгенологических данных продемонстрировал более выраженные деструктивные изменения легочной ткани во 2-й группе: признаки деструкции обнаружены у 13 (15%) подростков и 43 (37%) взрослых ($p < 0,01$). Очаги обсеменения в другие отделы легких выявлялись с сопоставимой частотой в 1 и 2-й группах: 15 (17%) и 28 (24%) случаев соответственно. В 3-группе показатели соответствовали данным 2-группы. В 4-группе деструктивные изменения легочной ткани регистрировались наиболее часто по сравнению с другими группами и выявлены у 27 (51%) пациентов. Из них у 19 (36%) наблюдались единичные полости распада диаметром до 2 см, а у 16 (31%) — множественные полости деструкции. Рентгенологические изменения туберкулеза респираторных органов у пожилых больных характеризовались сочетанием картины туберкулеза с возрастными инволютивными изменениями, хроническими неспецифическими трансформациями легких и явлениями венозного застоя в легких.

Объем повреждения легочной ткани у пациентов старших возрастных групп была значительно выше. Так, распространенные формы процесса (поражение более двух сегментов легких) выявлены у 33 (38%) пациентов I группы и у 75 (65%) пациентов II группы. Двустороннее туберкулезное поражение легких диагностировано у 19 (22%) подростков и 48 (42%) взрослых. При рентгенологическом исследовании пациентов IV группы у 33 (63%) поражение было ограничено 1–2 долями легкого, тогда как у 20 (37%) наблюдался распространенный процесс с вовлечением всего легкого. Соответственно, при большей распространенности поражения и выраженности деструктивных изменений туберкулез легких у взрослых сопровождался более отчетливыми клиническими проявлениями. Так, у пациентов 2-группы респираторные жалобы отмечены у 82 (72%) человек по сравнению с 41 (47%) в 1-группе ($p < 0,01$). В частности, на кашель жаловались 38 (44%) больных 1-группы и 85 (74%) 2-группы ($p < 0,01$), одышка наблюдалась у 4 (5%) и 49 (42%) пациентов ($p < 0,01$), а боли в грудной клетке отмечены у 5 (6%) и 29 (25%) человек в 1-й и 2-й группах соответственно ($p < 0,01$).

Сопутствующая патология была выявлена у 41 (42,7%) подростка в 1-группе и 108 (77,1%) взрослых. Все пациенты пожилого возраста, страдающие туберкулезом органов дыхания, имели коморбидную патологию. В четвёртой группе больных пожилого возраста наиболее распространёнными были заболевания сердечно-сосудистой системы - ишемическая болезнь сердца диагностирована у 35 (66%) пациентов, гипертоническая болезнь различной степени тяжести – у 25 (47%), сердечная недостаточность — у 20%, аритмии — у 30%. Сопутствующие состояния, связанные с болезнями желудочно-кишечного тракта, выявлены у 22 пациентов, что составляет 41% от общего количества. У 17 пациентов (32%) зафиксированы неспецифические заболевания органов дыхания, а нарушения мочевыделительной системы диагностированы у 20 человек, что соответствует 37%. Эти сведения свидетельствуют о высокой частоте сочетанных патологий среди обследуемой группы пациентов.

Выводы. Согласно результатам наших исследований, в структуре пациентов с легочным туберкулезом наблюдаются гендерные и возрастные различия: среди подростков заболевание чаще встречается у женщин, однако их доля уменьшается среди взрослых до 25 лет,

тогда как в более старшем возрасте риск развития туберкулёза у мужчин существенно повышается. У больных подросткового возраста туберкулез чаще диагностируется во время профилактических осмотров и обследований контактных лиц, тогда как у молодых людей заболевание выявляется в основном при активном обращении в медицинские учреждения.

У пожилых пациентов с туберкулезом дыхательной системы заболевание преимущественно выявлялось в ходе обследования в учреждениях общей медицинской сети по поводу сопутствующих заболеваний.

Следовательно, установленные особенности течения туберкулеза органов дыхания в рассматриваемых возрастных группах имеют особое значение на первичного звена здравоохранения для своевременного и целенаправленного выявления пациентов с туберкулезом.

Использованная литература:

1. Артемьев А.А. Дефекты ведения больных туберкулезом на этапе оказания первичной медицинской помощи // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2016; 6 (5): 1034.
2. Бородулина Е.А., Поваляева Л.В., Бородулина Э.В., Вдоушкина Е.С., Бородулин Б.Е. Бородулина Е.А. Проблема диагностики туберкулеза в практике врача-пульмонолога // Вестник современной клинической медицины. 2017; 10 (1): 89-93.
3. Васильева И.А., Белиловский Е.М., Борисов С.Е., Стерликов С.А. Глобальные отчеты Всемирной организации здравоохранения по туберкулезу: формирование и интерпретация // Туберкулез и болезни легких. 2017; 95 (5): 7-16.
4. Национальный клинический протокол по ведению и лечению туберкулеза органов дыхания у взрослых, Ташкент 2023.
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. Doug Campos-Outcalt Screening for tuberculosis: Updated recommendations// Journal of Family Practice. 2017; 66 (12): 755-757.
7. GBD Tuberculosis Collaborators. The global burden of tuberculosis: results from the Global Burden of Disease Study 2015. The Lancet 2019; published online Feb 21. doi: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(17\)30703-X](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(17)30703-X).

SOME ASPECTS OF HYPOXIC DAMAGE TO THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM OF NEWBORNS, OCCURRING IN THE PERINATAL PERIOD**S. A. Khodzhaeva**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Key words: newborns, risk factors, perinatal encephalopathy of hypoxic origin, relative risk, reliability.**Tayanch soʻzlar:** chaqaloqlar, xavf omillari, perinatal ensefalopatiya, nisbiy xavf, ishonchlilik.**Ключевые слова:** новорожденные, факторы риска, перинатальная энцефалопатия, относительный риск, надежность.

In current conditions, the problem of perinatal damage to the central nervous system in the neonatal period continues to occupy a leading position in the structure of early childhood pathology. Purpose: to establish the significance of some aspects of hypoxic damage of the central nervous system of newborns, occurring in the perinatal period. We analyzed the data of 120 newborns suffering from hypoxic central nervous system damage that occurred in the perinatal period: group I included 40 newborns with moderate pathology, group II included 40 newborns with severe similar pathology. We have established the modifying role of such factors as chlamydia and toxoplasma invasion, the use of antifungal drugs, rapid or prolonged labor, and weak labor activity.

PERINATAL DAVRDA YUZAGA KELGAN YANGI TUGʻILGAN CHAQALOQLAR MARKAZIY ASAB TIZIMINING GIPOKSIK ZARARLANISHINING AYRIM JIHATLARI**S. A. Xodjayeva**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Yangi tugʻilgan chaqaloqlar markaziy asab tizimining perinatal shikastlanishi erta bolalik patologiyasining tuzilishida muhim rol oʻynaydi. Maqsad: yangi tugʻilgan chaqaloqlarda gipoksiya tufayli markaziy asab tizimining shikastlanishining baʼzi jihatlari. Biz markaziy asab tizimining oʻrtacha va ogʻir perinatal shikastlanishi bilan tugʻilgan 120 nafar chaqaloqni tekshirdik: I guruhni markaziy asab tizimining oʻrtacha perinatal gipoksik shikastlanishi bilan tugʻilgan 40 nafar chaqaloq, II guruhni markaziy asab tizimining ogʻir perinatal gipoksik shikastlanishi bilan tugʻilgan 40 nafar chaqaloq tashkil etdi. Oʻrtacha perinatal ensefalopatiyaning modifikatsiyalovchi xavf omillari xlamidiya infeksiyasi va toksoplazmoz, zamburugʻlarga qarshi dori vositalarini qoʻllash, tez va uzoq muddatli tugʻruq, yomon tugʻruq faoliyati hisoblanadi.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ГИПОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НОВОРОЖДЕННЫХ, ВОЗНИКШЕГО В ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД**С. А. Ходжаева**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

В современных условиях проблема перинатального повреждения центральной нервной системы в период новорожденности продолжает занимать лидирующие позиции в структуре патологии раннего детства. Цель: установить некоторые аспекты поражения центральной нервной системы, вызванного гипоксией у новорожденных. Мы обследовали 120 новорожденных с умеренным и тяжелым перинатальным поражением ЦНС: I группу составили 40 новорожденных с умеренным перинатальным гипоксическим поражением ЦНС, II группу составили 40 новорожденных с тяжелым перинатальным гипоксическим поражением ЦНС. Модифицирующими факторами риска умеренной перинатальной энцефалопатии являются хламидийная инфекция и токсоплазмоз, применение противогрибковых препаратов, быстрые и затяжные роды, плохая родовая деятельность.

Relevance. In modern conditions, the problem of perinatal damage to the central nervous system in the neonatal period continues to occupy a leading position in the structure of early childhood pathology.

Purpose: to establish some aspects of the central nervous system damage caused by hypoxia in newborns, which occurred in the perinatal period of their life.

Materials and methods. Anamnestic data, clinical examination, instrumental and laboratory indicators of 120 newborns suffering from perinatal period of life-related hypoxic encephalopathy were analyzed. The children were divided into two groups: Group I consisted of 40 newborns with this pathology of moderate severity. Group II of children consisted of 40 newborns with a similar pathology, but with a severe degree. We used ICD-10 to formulate the diagnosis and determine the severity of the pathological process. Statistical analysis was performed using the "Statistica 6.0" computer program. The arithmetic mean (M), the error of the arithmetic mean (m), and Student's t-test (t) were calculated. The indicator $p < 0.05$ was considered statistically significant.

Results and their discussion. We studied the medical and biological risk factors, and also calculated the relative risk for each of these parameters. The 95% confidence interval was taken

1 table.

Analysis of some medical and biological risk factors for hypoxic encephalopathy in group I newborns.

Factor	I group (n=40)		Control group (n=30)		P	RR	CI min	CI max
	abs.	%	abs.	%				
Hereditary diseases in the family	4	10.0	-	-	<0.05	1,974	1,567	2,301
Heavy form of anemia	32	80.0	12	40	<0.05	2,397	1,311	4,448
Anemia (moderate form)	2	5	1	3,3	>0,5	1,175	0,540	2,688
Obesity	6	15	2	6.7	<0.05	1.368	0.864	2.165
Chronic foci of infection	25	62.5	10	33.3	<0.05	1.667	1.078	2.578
Exacerbations of chronic diseases	12	30	2	6.7	<0.05	1.714	1.222	2.404
Acute bacterial infections diseases	6	15.0	2	6.7	>0.5	1.368	0.864	2.165
Acute laryngitis	11	27.5	1	3.3	<0.05	1.703	1.178	2.348
Acute pyelonephritis	7	17.5	2	6.7	<0.05	1.438	0.946	2.186
Acute salpingitis or endometritis	3	7.5	-	-	<0.05	1.897	1.513	2.312

Note: P – statistical significance, RR-relative risk.

2 table.

Analysis of some medical and biological risk factors for hypoxic encephalopathy in group II newborns.

Factor	II group (n=40)		Control group (n=30)		P	RR	CI min	CI max
	abs.	%	abs.	%				
Hereditary diseases in the family	4	10	-	-	<0.05	1,833	1,471	2,285
Heavy form of anemia	37	92,5	12	40	<0,05	5,286	1,832	15,252
Anemia (moderate form)	3	7.5	1	3.3	>0.5	1,338	0.731	2,449
Owerweight or obesity	8	20	2	6.7	<0.05	1,500	1,016	2,215
Presence of chronic foci of infection	23	57.5	10	33.3	>0.5	1,517	1,001	2,299
Exacerbations of chronic diseases	10	25	2	6.7	<0.05	1,611	1,130	2,297
Acute bacterial infectious diseases	8	20	2	6.7	<0.05	1,500	1,016	2,215
Acute upper respiratory tract infections pathways	10	25	1	3.3	<0.05	1.788	1.308	2.445
Urogenital infection	12	30	2	6.7	<0.05	1.714	1.222	2.404
Gynecological infection	5	12.5	--	-	<0.05	1.857	1.483	2.326

Note: P – significance of differences between groups, RR-relative risk.

into account. In the first group of newborns, the modifying role and statistical significance of factors such as hereditary pathology in the family RR 1,974 (1,567; 2,301), heavy form of anemia RR 2,397 (1,311; 4,448), chronic foci of infection RR 1,667 (1,078; 2,578), exacerbation of chronic diseases RR 1,714 (1,222; 2,404), acute laryngitis RR 1,703 (1,178; 2,348) and salpingitis, or endometritis RR 1,897 (1,513; 2,312) were established (Table 1).

Analysis of the relative risk of developing encephalopathy of hypoxic origin, of severe degree, occurring in newborns of group II in the perinatal period, showed statistically significant significance of such factors as genetically determined pathology in the family - RR 1.833 (1 471; 2 285), pronounced anemia - PP 5.286 (1.832; 15.252), the presence of excess body weight and obesity - PP 1.500 (1.016; 2.215), the presence of chronic infection foci in the mother's body - RR 1.517, bacterial infectious diseases in the acute stage - RR 1.500 (1.016; 2.215), acute laryngitis - RR 1.788 (1.308; 2 445), as well as acute pyelonephritis, salpingitis, or endometritis in women during pregnancy with this child - 1 714 RR (1 222; 2.404) and gynecological pathology 1,857 RR (1,483; 2,326) (Table 2).

When analyzing the risk of perinatal encephalopathy by the presence of intrauterine infection according to the relative risk criteria in groups I and II of newborns, it was found that the se-

3 table.

Analysis of the risk of perinatal encephalopathy by the presence of intrauterine infection according to the relative risk criteria in group I.

Intrauterine infection	group I (n=40)		Control group (n=30)		P	RR	CI min	CI max
	abs.	%	abs.	%				
Herpes infection	13	32.5	4	13.3	<0.05	1.501	1.033	2.180
Cytomegalovirus infection	7	17.5	2	6.6	<0.05	1.438	0.946	2.186
Chlamydia infection	2	5.0	--	-	<0.05	1.789	1.449	2.210
Toxoplasmosis	12	30.0	--	-	<0.05	2.071	1.587	2,704

Note: P – significance of differences between groups, RR-relative risk.

4 table.

Analysis of the risk of perinatal encephalopathy by the presence of intrauterine infection according to the relative risk criteria in group II.

Intrauterine infection	group II (n=40)		Control group (n=30)		P	RR	CI min	CI max
	abs.	%	abs.	%				
Herpes infection	10	25	4	13.3	<0.05	1.333	0.884	2.012
Cytomegalovirus infection	9	22.5	2	6.6	<0.05	1.557	1.076	2.253
Chlamydia infection	3	7.5	--	-	<0.05	1.811	1.460	2.247
Toxoplasmosis	13	32.5	--	-	<0.05	2.111	1.606	2,766

Note: P – significance of differences between groups, RR-relative risk.

verity of the pathological process in the brain is most likely affected by chlamydia infection (1,789 RR (1,449; 2,210) in group I and 1,811 RR (1,460; 2,247) and toxoplasmosis 2,071 RR (1,587; 2,704) in group I and 2,111 RR (1,606; 2,766) in Group II) (Table 3, 4).

Conclusions: Thus, our analysis of the relative risk (RR) for a number of parameters in newborns of the main and control groups revealed that the modifying factors in the formation of moderate-degree hypoxic encephalopathy, occurring in newborns in the perinatal period of life, are the body's infection with chlamydia and toxoplasma, the use of antifungal drugs, rapid or prolonged labor activity, and weak labor activity, in addition, infections of the urinary and reproductive systems of the woman's body, NSAID use, rapid and prolonged labor, and chronic fetal hypoxia.

References:

1. Devyaltovskaya M. G. Characteristics of structural changes in the brain in premature infants with pre- and perinatal lesions of the central nervous system. Journal of the Grodno State Medical University. 2020; 3(18). 248-252. (in Russ).
2. Imambetova A.S. et al. Features of structures and dopplerographic parameters of the brain in full-term and premature newborns. Science of Life and Health. 2020; 2. 110. (in Russ).
3. Matsuganova T.N. et al. Risk factors for intrauterine fetal infection and infection realization in the early neonatal period. Achievements of Fundamental, Clinical Medicine and Pharmacy. 2019;3(11). 222-224. (in Russ).
4. Ryzhkov V.V. et al. Perinatal aspects of intrauterine infections. Russian Herald of an obstetrician-gynecologist. 2017; 4(17). 33-36. (in Russ).
5. Zhang Q., Lu H.Y., Wang J.X., Mao X.Q., Ma J.L., Lu J.Y., Wang Q.X. Relationship between placental inflammation and fetal inflammatory response syndrome and brain injury in preterm infants. Zhong Guo Dang Dai ErKe Za Zhi. 2015;17(3):217-21.
6. Zhao J., Chen Y., Xu Y., Pi G. Effect of intrauterine infection on brain development and injury. International Journal of Developmental Neuroscience. 2013; 7(31). 543–549. Doi:10.1016/j.ijdevneu.2013.06.00.

MODIFYING RISK FACTORS OF PERINATAL DAMAGING OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN NEWBORNS IN CURRENT CONDITIONS**S. A. Khodzhaeva**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Key words: newborns, risk factors, perinatal encephalopathy, relative risk, reliability.**Tayanch soʻzlar:** yangi tugʻilgan chaqaloqlar, modifitsirolovchi xavf omillari, perinatal ensefalopatiya, nisbiy xavf, ishonchlilik.**Ключевые слова:** новорожденные, модифицирующие факторы, энцефалопатия гипоксической этиологии, относительный риск, надежность.

Relevance. In recent years, the problem of perinatal central nervous system hypoxia has become particularly relevant. Purpose: to determine the prognostic role of some risk factors for hypoxic encephalopathy in newborns in the Samarkand region. Materials and methods: 80 newborns with moderate and severe perinatal CNS damage were examined: the first group consisted of 40 newborns with moderate perinatal CNS damage of hypoxic origin, the second group consisted of 40 newborns suffering from a similar pathology of a severe form. The control group of the study included 30 healthy newborns. General clinical examination of patients included: detailed collection and analysis of anamnestic data (obstetric assessment of the course of the ante-, intra- and perinatal periods). Results: our analysis of relative risk indicators (RR) in newborns of the main and control groups allows us to conclude that the modifying risk factors for moderate-severity perinatal encephalopathy are multiple abortion risks during the pregnancy, preeclampsia, moderate-severity anemia, acute laryngitis, and urogenital tract pathology. Modifying factors of severe perinatal hypoxic encephalopathy are the presence of stillborn children in the woman's history, the father's smoking, the mother's excess weight and obesity, the presence of chronic infection foci in the body, and infectious bacterial pathology.

ZAMONAVIY SHAROITLARDA YANGI TUGʻILGAN CHAQALOQLARDA ENSEFALOPATIYA XAVFI OMILLARI**S. A. Xodjayeva**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Dolzarbligi. Yangi tugʻilgan chaqaloqlar markaziy asab tizimining perinatal shikastlanishlari yangi tugʻilgan chaqaloqlar patologiyasi tarkibida muhim oʻrin tutadi. Maqsad: zamonaviy sharoitlarda yangi tugʻilgan chaqaloqlarda ensefalopatiyalarning xavf omillarini aniqlash. Materiallar va usullar: MNT ning oʻrtacha va ogʻir perinatal shikastlanishi boʻlgan 80 nafar yangi tugʻilgan chaqaloqlar tekshirildi: I guruh gipoksik genezli MNT ning oʻrtacha perinatal shikastlanishi boʻlgan 40 nafar yangi tugʻilgan chaqaloqlardan, II guruh gipoksik genezli MNT ning ogʻir perinatal shikastlanishi boʻlgan 40 nafar yangi tugʻilgan chaqaloqlardan, nazorat guruhi esa 30 nafar sogʻlom yangi tugʻilgan chaqaloqlardan iborat edi. Bemorlarning umumiy klinik tekshiruvi quyidagilarni oʻz ichiga oldi: anamnestic maʼlumotlarni batafsil yigʻish va tahlil qilish (akusherlik- ante-, intra- va perinatal davrning kechishini baholash). Natijalar: asosiy va nazorat guruhidagi yangi tugʻilgan chaqaloqlarda nisbiy xavf koʻrsatkichlari (NX) tahlili shuni koʻrsatdiki, oʻrtacha ogʻirlikdagi perinatal ensefalopatiya rivojlanishining modifikatsiyalovchi xavf omillari homila tushishi xavfi, toksikoz, onaning 35 yoshdan oshganligi, oʻrtacha ogʻirlikdagi kamqonlik, yuqori nafas yoʻllarining oʻtkir infeksiyalari va ginekologik patologiya hisoblanadi. Shuningdek, biz ogʻir perinatal ensefalopatiya rivojlanishining modifikatsiyalovchi xavf omillari oʻlik tugʻilish, otadagi zararli odatlar, yaqin qarindosh nikoh, semizlik, surunkali infeksiya oʻchoqlari, oʻtkir bakterial yuqumli kasalliklar va urogenital infeksiya ekanligini aniqladik.

ФАКТОРЫ РИСКА ЭНЦЕФАЛОПАТИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ**С. А. Ходжаева**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Актуальность. В последние годы проблема перинатальной гипоксии центральной нервной системы приобретает особую актуальность. Цель: определить прогностическую роль некоторых факторов риска энцефалопатий гипоксического генеза у новорожденных в Самаркандской области. Материалы и методы: Обследование подвергнуты 80 новорожденных со среднетяжелым и тяжелым перинатальным поражением ЦНС: I группы составили 40 новорожденных со среднетяжелым перинатальным поражением ЦНС гипоксического генеза, во II группе наблюдали 40 новорожденных, страдающих аналогичной патологией тяжелой формы. В контрольную группу нашего исследования вошли 30 здоровых новорожденных. Общеклиническое обследование пациентов включало: детальный сбор и анализ анамнестических данных (акушерско-оценка течения ante-, интра- и перинатального периода). Результаты: наш анализ относительных показателей риска (ОР) у новорожденных основной и контрольной групп позволяет сделать вывод, что модифицирующими факторами риска перинатальной энцефалопатии среднетяжелой выраженности являются множественные риски выкидыша в течении данной беременности, преэклампсия, анемия средней степени тяжести, острый ларингит и патология уrogenитального тракта. Модифицирующими факторами тяжело выраженной перинатальной гипоксикоэнцефалопатии выступают наличие в анамнезе женщины мертворожденных детей, курение отца, избыточный вес и ожирение у матери, наличие в организме хронических очагов инфекции, инфекционная бактериальная патология.

Relevance. From today's perspective, perinatal encephalopathy of hypoxic origin in new-

borns is becoming particularly relevant in neonatology, which, in turn, leads to severe clinical complications and disability in adulthood.

Purpose: to identify and establish the significance of some modifying factors of brain damage of a hypoxic nature in newborns under current conditions.

Materials and methods. We conducted a study of the anamnesis, clinical, instrumental, and laboratory data of 80 newborns with perinatal CNS damage, who were in the neonatal pathology department and the intensive care unit of the newborns' intensive care unit of the Children's Multi-disciplinary Medical Center of the city of Samarkand in 2022-2024. The patients were divided into II groups: group I consisted of 40 newborns with moderate-degree hypoxic perinatal encephalopathy. The group II consisted of 40 newborns with a similar pathology, but with a severe degree. The control group of our study included 30 healthy newborns. Undefined social risk factors (mother's health status and obstetric history, etc.), gender, age, and clinical parameters were analyzed. During the clinical examination of women, the anamnesis was analyzed (obstetrical in the woman, ante-, intra- and perinatal period of the child). A detailed assessment of the parents' social status, the presence of comorbidities in them, the duration from the onset of symptoms to the time of medical appeal, the date and time of hospitalization, and the localization of patients' medical appeals were provided. In the anamnesis data, the features of the mother's nutritional behavior during the pregnancy, the type of feeding of the child during the newborn period are reflected in detail. Further, the data we collected were entered into a computer database with subsequent statistical processing. Further, the analysis was conducted using the "Statistica 6.0" statistical software package, calculating the arithmetic mean (M), the error of the arithmetic mean (m), and Student's t-test (t). At $p < 0.05$, the results were considered statistically significant.

Results and their discussion. Our research was aimed at analyzing modifying risk factors when applying the method of calculating relative risk with a 95% confidence interval. The results are shown below:

1 table.

Antenatal modifying factors in group I of newborns.

Predictors	Group I (n=40)		Control group (n=30)		P	RR	DI min	DI max
	abs.	%	abs.	%				
Stillbirths	4	10	1	3.3	>0.5	1,444	0.885	2,257
Miscarriages	3	7.5	1	3.3	>0.5	1,338	0.731	2,449
Abortions	9	22.5	1	3.3	<0.05	1,742	1,265	2,400
Risk of abortion	15	37.5	4	13.3	<0.05	1,611	1,120	2,317
Induced pregnancy	4	10.0	2	6.7	>0.5	1,185	0.647	2,172
Multiple pregnancies	2	5.0	1	3.3	>0.5	1.175	0.514	2.688
Severe toxicosis	11	27.5	2	6.7	<0.05	1.663	1.178	2.348
Fetal hypoxia	18	45.0	2	6.7	<0.05	2.045	1.448	2.889
Stress during pregnancy	20	50	10	33.3	>0.5	1.333	0.894	1.989

Note: p – statistical significance, RR-relative risk.

In group I of newborns, factors such as previous abortions, RR 1742 (1.265; 2 400), repeated threat of termination of pregnancy PP 1 611 (1 120; 2.317), preeclampsia PP 1.633 (1.178; 2.384), fetal hypoxia during pregnancy PP 2.045 (1.448; 2.889). Thus, these factors can be called modifying factors for the formation of moderate encephalopathy caused by hypoxia in the perinatal period of life (Table 1).

In the group II of newborns, factors such as stillbirths in the mother's anamnesis, RR 1,524 (1,000; 2,323), repeated abortions in the mother RR 1,833 (1,346; 2,497), repeated episodes of threatened abortion of this pregnancy RR 1,917 (1,317; 2789), severe toxicosis RR 1,817 (1,303; 2,536). Factors such as fetal hypoxia in the antenatal period of RR 6,243 (2,774; 14,049) and maternal stress during pregnancy of RR 2,250 (1,315; 3,849) represented the highest risk for developing severe perinatal encephalopathy (Table 2).

Analysis of social and hygienic risk factors for grade II perinatal encephalopathy in group I showed that maternal age over 35 years RR 1,833 (1,471; 2,285), occupational hazards in the mother RR 1,857 (1,483; 2,326) and closely related marriage RR 1,882 (1,495; 2,369) were the most significant in the formation of pathology (Table 3).

2 table.

Antenatal modifying factors in group II of newborns.

Predictors	Group I (n=40)		Control group (n=30)		P	RR	DI min	DI max
	abs.	%	abs.	%				
Stillbirth	6	15,0	2	6,6	>0.5	1,647	1,000	2,438
Miscarriages	3	7.5	1	3.3	>0.5	1,338	0.731	2,449
Abortions	11	27.5	1	3.3	<0.05	1,833	1,346	2,497
Risk of abortion	20	50.0	4	13.3	<0.05	1,917	1,317	2,789
Induced pregnancy	7	17.5	2	6.7	<0.05	1,438	0.946	2,186
Multiple pregnancy	3	7.5	1	3.3	>0.5	1,338	0.731	2,449
Severe toxicosis	14	35.0	2	6.7	<0.05	1,817	1,303	2,536
Fetal hypoxia	35	87.5	2	6.7	<0.05	6,243	2,774	14,049
Stress during pregnancy	30	75	10	33.3	<0.05	2,250	1,315	3,849

Note: P – significance of differences between groups, RR-relative risk.

3 table.

Analysis of social and hygienic risk factors for perinatal encephalopathy according to the relative risk criteria in group I.

Factor	I group (n=40)		Counter. group (n=30)		P	RR	CI min	CI max
	abs.	%	%	abs.				
Higher education	3	7.5	14	46.7	<0.05	0.253	0.089	0.717
Mother's age over 35 years	4	10	--	-	<0.05	1,833	1,471	2,285
Mother's occupational hazards	5	12.5	--	-	<0.05	1,857	1,483	2,326
Father's bad habits	11	27.5	8	26.7	>0.5	1,018	0.648	1,600
Closely related marriage	6	15	--	-	<0.05	1,882	1,495	2,369
Unregistered marriage	1	2.5	1	3.3	>0.5	0.872	0.215	3.539

Note: P – significance of differences between groups, RR-relative risk.

When assessing the social, as well as epidemiological risk factors for severe hypoxic encephalopathy among newborns of group II, the modifier was the mother's age over 35 years (RR 1.764 (1.495; 2.369)), occupational hazards in the mother (RR 1.789 (1.449; 2.210)) and closely related marriage (RR 1.938 (1.523; 2.466)), as well as the presence of bad habits the father has RR 1,966 (1,254; 3,084) (Table 4).

4 table.

Analysis of social and hygienic risk factors for perinatal encephalopathy according to the relative risk criteria in group II.

Factor	II group (n=40)		Counter. group (n=30)		P	RR	CI min	CI max
	abs.	abs.	%	abs.				
Higher education	2	5	14	46.7	<0.05	0.178	0.048	0.657
Mother's age over 35 years	6	15	--	-	<0.05	1,882	1,495	2,369
Mother's occupational hazards	2	5	--	-	<0.05	1,789	1,449	2,210
Father's bad habits	26	65.0	8	26.7	<0.05	1,966	1,254	3,084
Closely related marriage	8	20	--	-	<0.05	1,938	1,523	2,466
Unregistered marriage	1	2.5	1	3.3	>0.5	0.872	0.215	3.539

Note: P – significance of differences between groups, RR-relative risk.

Conclusions. Thus, our calculation of the relative risk (RR) for a number of parameters in newborns of the main and control groups showed that the modifying risk factors for the formation of encephalopathy of hypoxic genesis, which arose in the perinatal period of life, are repeated threats of miscarriage, preeclampsia, mother's age over 35, moderate anemia, acute laryngitis, uro-

genital diseases. We established the significance of the fact of stillbirth in the mother's history, the father's smoking, the presence of excess body weight and obesity in mother, the presence of chronic foci of infection in the mother's body, urogenital infection, bacterial infectious pathology.

References:

1. Abqari S. et al. Profile and risk factors for congenital heart defects: A study in a tertiary care hospital. *Annals of pediatric cardiology*. 2016; 3(9). 216.
2. 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. *Universum: medicine and pharmacology*. 2014; 9 (10). 2. (in Russ).
3. Hascoet J. M. The Safety And Efficacy Of Nitric Oxide Therapy In Premature Infants / J.M.Hascjet. *The J. of Pediatrics*. 2022;146. 318-323.
4. Jaeggi E. T. Assessment of the evolution of normal fetal diastolic function during mid- and late gestation by spectral Doppler tissue echocardiography / E.T. Jaeggi, M. Nii, K.S. Roman et al. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2019;19. 1431-1437.
5. Josefsson A. Reproductive patterns and pregnancy outcomes in women with congenital heart disease - a Swedish population-based study. *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica*. 2021; 6(90). 659-665.
6. Smirnova A. V. et al. Method for predicting perinatal hypoxic lesions of the central nervous system in newborns. *Clinical Laboratory Diagnostics*. 2019; 2(64), 89-93. (in Russ).
7. Sozayeva D. I., Berezhanskaya S. B. Pathogenetic mechanisms of formation of cerebral disorders in young children who have undergone hypoxia in the perinatal period. *Modern problems of science and education*. 2021; 4.122-128. (in Russ).

БОЛДИР СУЯКЛАРИ СИНИШЛАРИДА ХАВФ ОМИЛЛАРИГА АСОСЛАНГАН ХОЛДА ЎТКИР КОМПАРТМЕНТ СИНДРОМИНИ ПРОГНОЗЛАШ**К. Т. Худайбердиев, О. Н. Абдулазизов, М. Н. Хакимов**
Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** болдир суяқларининг синиши; компартмент-синдром; прогноз қилиш; хавф омиллари.**Ключевые слова:** перелом костей голени; компартмент-синдром; прогнозирование; факторы риска.**Key words:** tibial fractures; compartment syndrome; prediction; risk factors.

Ўткир компартмент синдроми (ЎКС) 70% ҳолларда болдир суяқлари синишлари билан боғлиқ бўлиб, мускуллар ва нерв толаларининг қайтариб бўлмас даражада шикастланишига олиб келиши сабабли Травматологиянинг асосий муаммоларидан бири ҳисобланади. Ҳозирда мавжуд фойдаланиладиган ташхис усуллари кўпинча етарли бўлмай, даво муолажаларини ўз навбатида кечикишига олиб келади ва комплекс баҳолашни ўз ичига олмайди. Тадқиқотнинг мақсади - асосий клиник ва демографик омилларни ҳисобга олган ҳолда, болдир суяқлари синган ва ЎКС билан асоратланган беморларни эрта ташхислаш ва ўз вақтида замонавий даволаш имконини берувчи ЎКС ривожланиш хавфи эҳтимолини баҳоловчи интеграцияланган прогностик хавф шкаласини ишлаб чиқиш. Материаллар ва усуллар. 422 та катта болдир суяғи синган беморлар, 16 та клиник ва демографик омилларни ўз ичига олган ҳолда ишлаб чиқилган прогностик хавф шкаласидан фойдаланиб текширилди. Текширув давомида барча беморларнинг батафсил касаллик тарихлари йиғилди. Синишлар рентгенграфия ва компьютер томографияси ёрдамида таснифланди. Компартмент ичи босими Stryker тензиометри ёрдамида аниқланди. Сўнгра, бир нечта логистик регрессия модели тузилиб, 95% ишонч оралиғида коэффициентлар нисбати олинди. Статистик аҳамият $p < 0,05$ даражасида аниқланди. Мазкур даража, беморлардан олинган натижаларнинг детерминанти асосида тайинланди ва ЎКС ривожланиши учун паст, ўрта ва юқори хавф гуруҳларига ажратишда қўлланилди. Натижалар. ЎКС хавф гуруҳини аниқлаш учун ишлаб чиқилган прогностик шкаласини баҳолаш учун жами 450 нафар болдир суяқлари синган беморлардан 422 нафар бемор ўрганилди. Шикастланишларнинг аксарияти ($n = 300$, 67%) юқори энергияли шикастланишлар бўлиб, беморларнинг учдан бир қисмида ($n = 150$, 33%) политравматик шикастланиш бўлган. Бошқа беморларда ($n = 150$, 33%) кам энергияли шикастланиш қайд этилган. Клиник натижалар шуни кўрсатдики, 22 (82%) нафар юқори хавф гуруҳи бўлган беморларнинг 18 нафаридан фасциотомия ташрихи талаб қиладиган ЎКС ривожланди. Ўртача хавф гуруҳида 8 нафар бемордан фақат 2 нафари (25%) да фасциотомия жарроҳлик амалиёти ўтказилди. Енгил хавф гуруҳи бўлган беморларнинг ҳеч бирида ЎКС ривожланмади. Хулоса. ЎКС ривожланиш хавфини прогностик рейтинг тўғри прогноз қилиш учун бир нечта клиник омилларни бирлаштирган ҳолда кенг қамровли баҳолашни таъминлайди. Ушбу восита анъанавий усулларга нисбатан сезиларли афзалликларга эга бўлиб, эрта ташхис қўйиш ва мақсадли йўналтирувчи осонлаштириб, беморларни даволаш натижаларини потенциал равишда яхшилайди.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСТРОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМА НА ОСНОВЕ ФАКТОРОВ РИСКА ПРИ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ**К. Т. Худайбердиев, О. Н. Абдулазизов, М. Н. Хакимов**

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Острый компартмент-синдром (ОКС) в 70% случаев связан с переломами костей голени и может привести к необратимому повреждению мышц и нервных волокон, по этой причине считается одной из основных проблем травматологии. Существующие на сегодняшний день диагностические методы часто оказываются недостаточными, что приводит к задержке лечения и не включает комплексной оценки состояния. Цель исследования. С учетом основных клинических и демографических факторов, разработать интегрированную прогностическую шкалу оценки риска развития ОКС при переломах костей голени. Такая шкала позволит на раннем этапе диагностировать заболевание и своевременно применять современные методы лечения. Материалы и методы. Обследовано 422 пациента с переломами большеберцовой кости. Использована прогностическая шкала риска, включающая 16 клинических и демографических факторов. Для всех пациентов были собраны подробные анамнестические данные. Переломы классифицировались с помощью рентгенографии и компьютерной томографии. Давление внутри компартмента измерялось с использованием тензиометра Stryker. Далее были построены несколько моделей логистической регрессии, коэффициенты отношения шансов определялись с 95% доверительным интервалом. Статистическая значимость устанавливалась при уровне $p < 0,05$. Данный уровень составлен на основе детерминанты полученных данных пациентов, которые в последствии были использованы чтобы разделить пациентов на группы низкого, среднего и высокого риска развития ОКС. Результаты. Для оценки разработанной шкалы прогнозирования из общего числа 450 пациентов, из них было изучено 422 пациента с переломами костей голени. Большинство травм ($n = 300$, 67%) были связаны с высокоэнергетическими повреждениями. У трети пациентов ($n = 150$, 33%) наблюдались политравматические повреждения. У остальных ($n = 150$, 33%) были зафиксированы низкоэнергетические травмы. Клинические результаты показали, что из 22 пациентов группы высокого риска у 18 (82%) развился ОКС, потребовавший выполнения фасциотомии. В группе среднего риска из 8 пациентов только у 2 (25%) проводилась фасциотомия. У пациентов из группы низкого риска ни у одного ОКС не развился. Вывод. Разработанная прогностическая шкала позволяет проводить комплексную оценку риска развития ОКС за счёт объединения нескольких клини-

ческих факторов. Этот инструмент обладает значительными преимуществами по сравнению с традиционными методами, облегчает раннюю диагностику и целенаправленное вмешательство, а также потенциально улучшает результаты лечения пациентов.

PREDICTION OF ACUTE COMPARTMENT SYNDROME BASED ON RISK FACTORS IN TIBIAL FRACTURES

K. T. Khudaiberdiev, O. N. Abdulazizov, M. N. Khakimov

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

Acute compartment syndrome (ACS) is associated with tibial fractures in 70% of cases and is considered one of the major problems in traumatology due to the irreversible damage. It can lead to muscles and nerve fibers damage. Currently available diagnostic methods are often insufficient and lead to delays in treatment and lacking comprehensive assessment. Objective: The aim of the study is to develop an integrated prognostic risk scale to estimate the likelihood of ACS development, allowing for early diagnosis and timely modern treatment in patients with tibial fractures complicated by ACS, by considering key clinical and demographic factors. Materials and Methods. Totally 422 patients with tibial fractures were examined using a prognostic risk scale developed based on 16 clinical and demographic factors. Detailed medical anamnesis were collected from all patients. Fractures were classified using radiography and computed tomography. Intracompartmental pressure was measured using a Stryker tensiometer. Several logistic regression models were created, and odds ratios were calculated with a 95% confidence interval. Statistical significance was set at $p < 0,05$. Based on these determinants, patients were stratified into low-, medium-, and high-risk groups for ACS development. Results. Out of 450 patients with tibial fractures, 422 were assessed using the developed prognostic scale. Most injuries ($n = 300$, 67%) were high-energy traumas, and one-third ($n = 150$, 33%) had polytrauma. In other 150 patients (33%), low-energy injuries were recorded. Clinical outcomes showed that 18 out of 22 patients (82%) in the high-risk group developed ACS requiring fasciotomy. In the medium-risk group, only 2 out of 8 patients (25%) underwent surgical fasciotomy. None of the patients in the low-risk group developed ACS. Conclusion. The ACS risk prediction scale provides a comprehensive assessment by combining multiple clinical factors to accurately predict the likelihood of ACS development. This tool offers significant advantages over traditional methods by facilitating early diagnosis and targeted management, potentially improving treatment outcomes.

Болдир суякларининг синиши Травматология соҳасида энг кўп учрайдиган жароҳатлардан бири бўлиб, кўпинча юқори энергияли шикастланишлар натижасида келиб чиқади. Улар спорт жароҳатлари, автомобил ҳалокатлари ва баландликдан йиқирилишлардир. Болдир суякларининг синиқлари одатда асоратсиз бўлсада, лекин юқори кучланишли шикастланишларда муҳим ҳисобланган компартмент синдромининг (КС) ривожланиши оғир асорат ҳисобланади. Адабиётлар маълумотларига кўра, ЎКС барча болдир суяги синган беморларнинг 9% да юзага келади. ЎКС - бу фавқулудда патологик ҳолат бўлиб, оёқ-қўлларнинг ёпиқ мушак-фасциал бўлимида босимнинг ошиши, қон-томирлар эзилиши ҳисобига қон айланишини бузилиши, гипоксия ва тўқималарнинг шикастланишига олиб келадиган ҳолат ҳисобланади. ЎКС ни олдиндан прогноз қилиш орқали, ташҳис қўйиш вақти ва даражасига кўра даволашдаги ёндошувни фарқ қилиш мумкин, бу эса травматология ва ортопедиядаги муҳим муаммолардан бири ҳисобланади [5, 6].

ЎКС нинг патофизиологияси фасция ичи босимининг интенсификацияси кўтарилиши натижасида юзага келиб, бу ўз навбатида қон айланишини бузилиши, ишемия, нерв толаларининг шикастланиши ва мушакларнинг некрозига олиб келади. Юзага келиши мумкин бўлган асоратларни олдини олиш учун ўз вақтида ташҳис қўйиш ва декомпрессив жароҳат амалиёти жуда муҳимдир [7-9].

ЎКС симптомларини эрта аниқлаш, даволаш натижаларини яхшилашда муҳим аҳамиятга эгадир. Доимий белгилар қуйидагилардир: жароҳат даражасига нисбатан сезилувчи кучли оғриқ, фасция ичидаги сезиларли шиш ва баъзан босимнинг ошганини ҳис қилиш, ҳамда мушакларни пасив қисқаришдаги оғриғи. ЎКС ривожланган босқичларда парестезия ва пулс кучининг пасайишини ҳам кузатиш мумкин. Бироқ, фақат клиник симптомларга таяниш ташҳиснинг кечикишига олиб келиши мумкин, чунки бу аломатлар фақатгина ЎКС га хос бўлмай, аста-секин ривожланади.

ЎКС ни аниқлаш учун асосий усул бу — компартмент ичидаги босимни ўлчашдир. Фасциотомия, яъни зарарланган компартментни жароҳатли йўли билан декомпрессия қилиш зарур бўлган ҳолатлар учун ҳар ҳил босим меъёрлари тавсия қилинади. Одатда фасциотомияга кўрсатма қоннинг диастолик босими билан фасция ичи босими ўртасидаги фарқ (делта босим) 30 мм. сим. уст. деб қабул қилинади [4]. Янги ташҳис методлари, жумладан инфрақизил спектроскопия ва компартмент босимини узлуксиз мониторинг қилиш, КС ни эрта аниқлаш имконини беради. Бироқ, ушбу усулларни клиник амалиётда қўллаш сарф харажатлари юқори бўлганлиги сабабли ҳозирча чекланиб қолинмоқда. [10].

КС ни даволаш учун оператив жарроҳлик — фасциотомия — "олтин стандарт" ҳисобланади [11]. Фасциотомиянинг вақти жуда муҳим ҳисобланиб, тадқиқотлар шуни кўрсатадики, агар жарроҳлик амалиёти симптомлар пайдо бўлганидан кейинги 4–6 соат ичида бажарилса, натижалар анча юқори бўлади [12]. Фасциятомияни кечиккан ҳолатларида, мушаклар ва нерв толалари шикастланиб, қайтмас жараёнлар юзага келади, ногиронлик ва оғир ҳолларда ҳатто қўл-оёқларнинг фалажланишига олиб келиши мумкин [6].

Ретроспектив тадқиқотлар ва янгида даво муолажаларининг ҳисоботлари, ЎКС натижасига таъсир этувчи омилларни, жумладан синиш хусусиятини, бемор ёшени, умумий соғлиқ ҳолатини ҳамда даволаш муддатини ва самарадорлигини аниқлашга ёрдам берди. Бундан ташқари, ЎКС нинг узок муддатли асоратлари (масалан, сурункали оғрик, мушак заифлиги ва контрактуралар) беморларнинг реабилитацияси ва ҳолатини доимий назорат қилиш зарурлигини таъкидлайди. Охириги вақтлардаги тадқиқотларда (Schazker) нафақат диафизар, балки дўнглари синишлари ҳам ЎКС ривожланиш хавфи борлиги тўғрисида таъкидланган, бу эса мураккаб комплекс даволашни ва замонавий жарроҳлик ёндошувини талаб қилади.

Тадқиқот мақсади. Ушбу тадқиқотнинг мақсади болдир суяклари синган беморларда ЎКС ривожланиш хавфини олдиндан баҳолаш учун, прогностик шкала яратишдан иборат. Ушбу шкала муҳим клиник ва демографик омилларни ҳисобга олган ҳолда, эрта ташҳис қўйиш ва беморларни ўз вақтида даволаш имконини беради.

Материаллар ва усуллар. Ушбу тадқиқот 2023-йил январ ойидан 2024-йил декабр ойигача Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Андижон филиалига мурожат қилган 422 нафар бемор иштирокида ўтказилди. Беморларни шифохонага қабул қилинган пайтда рентгенграфия ва мултиспирал компьютер томография (МСКТ) ёрдамида ташҳисланган болдир суякдари синишлари аниқланган 18 ёш ва ундан катта ёшдагилар ташкил этди. Тадқиқотга аввал ушбу синишлар бўйича даволанмаган беморлар киритилди.

Мезонлар:

Тадқиқотга анамнезида сурункали КС билан хасталанган беморлар, қўл-оёқ жароҳатланиши билан жарроҳлик амалиёти ўтказилган беморлар (бу компартмент босими ўлчамларига таъсир қилиши мумкин) ва тадқиқотда қатнашишдан бош тортган беморлар киритилмади.

Қабул қилинган пайтда беморнинг батафсил касаллик тарихи қайд этилган. Унда ёш, жароҳат механизми, жароҳатдан даволашгача бўлган вақт, ҳамроҳ касалликлар ва қўлланилган дори воситалари (айниқса, антикоагулянтлар ва антиагрегантлар) ҳақидаги маълумотлар ўрин олган. Синов даврида беморнинг синиш тури, бошқа синишлар мавжудлиги ва юмшоқ тўқималар шикастланиши, шу жумладан куйишлар баҳоланди. Синишни дастлаб баҳолаш учун рентгенграфия текширувидан фойдаланилди, сўнгра МСКТ текшируви орқали тасдиқланди ва батафсил таҳлил қилинди.

Компартмент ичи босимини ўлчаш:

1. Фасция ичи босими Stryker® Intra-compartmental Pressure Monitor тизими ёрдамида ўлчанди. Протокол қуйидаги босқичларни ўз ичига олди:
2. Антисептик ишлов: Майдон бетадин суюқлиги ёрдамида дезинфекция қилиниб, стерил матолар билан ўралди.
3. Маҳаллий анестезия: 25 калибрли игна орқали 0,25 % ли 3 мл новокаин эритмаси ёрдамида терида лимон пўстлоғи хосил қилинди (анестетик фасция ичи босими кўрсаткичларига таъсир қилмаслиги учун игна терининг чуқур қаватларига киритилмади).
4. Фасция ичи босимини ўлчаш: калибрланган босим ўлчаш ускуна игнаси терига перпендикуляр равишда зарарланган ҳудуд яқинига фасция ичига киритилди, 0,3 мл физиологик эритма ўлчаш учун юборилди (қўшимча ўлчаш зарур бўлган ҳолларда, ускуна мониторингига ҳар сафар "00" қийматга келтирилди).
5. Қўшимча клиник баҳолаш: капиллярларнинг тўлиш вақти, контралатерал (қарши) томондаги сенсор ўзгаришлар, ҳамда ҳаракат функцияси баҳоланди ва солиштирилди. Бемордан бармоқларини қимирлатиши сўралди ва ҳаракатлардаги ҳар қандай ассимметрия кузатилди.

Прогноз хавф шкаласи. Аниқланган хавф омиллари асосида болдир суяклари синишлари билан боғлиқ ЎКС учун махсус прогнозлаш шкаласи ишлаб чиқилди. Ушбу шкалага

статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлган 16 та хавф омили киритилди ва ҳар бир хавф омилига даражасига қараб балл берилди:

1. ёши,
2. синиш тури,
3. жароҳат механизми,
4. юмшоқ тўқималарнинг шикастланиши даражаси,
5. компармент ичи босимининг кўрсаткичлари,
6. номутаносиб оғриқ мавжудлиги,
7. капиллярларнинг тўлиш вақти,
8. сенсор ўзгаришлар,
9. ҳаракат функцияси,
10. куйиш жароҳати мавжудлиги,
11. ҳамроҳ патология,
12. медикаментоз даволаш муддати,
13. даволаш тартибига риоя қилиш,
14. ҳамроҳ синишлар мавжудлиги,
15. антикоагулянт ёки антиагрегант воситаларини қўллаш,
16. лаборатор таҳлил.

Йиғилган баллар асосида беморлар ЎКС ривожланиши хавфи бўйича қуйидаги гуруҳларга ажратилди:

- Паст хавф даражаси: ≤ 5 балл
- Ўрта хавф даражаси: 6–12 балл
- Юқори хавф даражаси: ≥ 12 балл

Статистик таҳлил. Маълумотлар SPSS дастурининг 25.0 версияси (IBM Corp., Армонк, Нью-Йорк, АҚШ) ёрдамида таҳлил қилинди. Демографик ва клиник хусусиятларни умумлаштириш мақсадида тавсифий статистика қўлланилди. Ишлаб чиқилган прогнозлаш шкаласининг аниқлиги қуйидаги усуллар билан баҳоланди:

- кўп факторли логистик регрессияси ва қабул қилинувчи хусусиятлар эгри чизиқлари (ROC — Receiver Operating Characteristic),
- эгри чизиқ остидаги майдонни (AUC — Area under Curve) ҳисоблаш.

AUC кўрсаткичи шкаланинг КС ривожланишини прогноз қилишдаги самарадорлигини баҳолаш учун қўлланилди. Категорик ўзгарувчиларни солиштириш учун χ^2 мезони ишлатилди. P қиймати 0,05 дан кам бўлган ҳолларда самарадорлик статистик жиҳатдан аҳамиятли деб ҳисобланди.

Шкала ишлаб чиқиши. Логистик регрессия — бу бир ёки бир нечта прогностик ўзгарувчилар асосида бинар натижа эҳтимолини моделлаштириш учун қўлланиладиган статистик усулдир. Ушбу тадқиқотда логистик регрессия катта болдир суяги синишида КС ривожланишини прогноз қилиш учун ишлаб чиқилган хавф шкаласининг самарадорлигини баҳолашда қўлланилди. Ушбу усул, натижа бинар ўзгарувчи (масалан, КС мавжуд ёки йўқ) бўлган тиббий тадқиқотлар учун мосдир.

Моделни шакллантириши.

Бир ўлчовли логистик регрессия

Таҳлилнинг биринчи босқичида хавф шкаласига киритилган ҳар бир 16 та омил учун бир ўлчовли логистика регрессияси ўтказилди. Ҳар бир омил бошқа ўзгарувчиларни ҳисобга олмаган ҳолда ЎКС ривожланиш эҳтимолига таъсирини баҳолашга имконият берди. P қиймати 0,05 дан кам бўлган омиллар кўп ўлчовли логистик регрессия моделига киритилди.

Кўп ўлчовли логистик регрессияси

Кўп ўлчовли моделда бир вақтнинг ўзида бир нечта ўзгарувчилар киритилиб, хавф омиллари ўзаро таъсирини инobatга олган ҳолда ЎКС ривожланиш эҳтимоли баҳоланди. Моделда КС мавжудлиги бинар ўзгарувчи сифатида (0 — КС йўқ, 1 — КС бор) олинди, мустақил ўзгарувчилар эса хавф шкаласи бўйича тўпланган баллар асосида баҳоланди.

Моделнинг мослигини баҳолаш учун Хосмер-Лемешоу тестидан фойдаланилди. Ҳисобланган майдон (AUC) қуйидаги даражаларни кўрсатди:

- 0,7–0,8 — коникарли,
- 0,8–0,9 — аниқ,

- 0,9 дан юқори — юқори аниқлик.

Логистик регрессия натижалари ЎКС ривожланиш эҳтимолига ҳар бир омилнинг таъсирини баҳолашда ишончли статистик асос яратди. Ушбу таҳлил натижалари хавф шкаласининг клиник қийматини тасдиқлаб, уни амалиётда қўллаш учун йўриқнома сифатида хизмат қилади.

Моделни шакллантириши.

Бир ўлчовли логистика регрессияси.

Таҳлилнинг биринчи босқичида хавф шкаласига киритилган ҳар бир 16 та хатар омил учун бир ўлчовли логистика регрессияси ўтказилди. Бир ўлчовли логистика регрессияси ҳар бир омилнинг бошқа ўзгарувчиларни ҳисобга олмасдан ЎКС ривожланиш эҳтимолига таъсирини баҳолади. Ушбу дастлабки таҳлил натижасида ЎКС билан статистик жиҳатдан аҳамиятли ($p < 0,05$) алоқаси бор омиллар аниқланиб, улар кўп факторли логистика регрессия моделига киритилди.

Кўп факторли логистика регрессияси.

Бир ўлчовли таҳлилдан кейин кўп факторли логистика регрессия модели ишлаб чиқилди. Ушбу модел бир вақтнинг ўзида бир неча мустақил ўзгарувчиларни ўз ичига олди, бу эса хавф омилларини тўғри танлаш ва ҳар бир омилнинг ЎКС ривожланиш эҳтимолига мустақил таъсирини баҳолаш имконини берди. Бир нечта ўзгарувчиларни киритиш маълумотларни ўхшашларини қайтадан киритишдан сақланишга ва ҳар бир омилнинг хавфга бўлган ноёб ҳиссасини аниқлашга ёрдам берди. Моделда КС мавжудлиги (0 — КС йўқ, 1 — КС бор) белгиланди. Мустақил ўзгарувчилар эса ҳар бир беморга хавф шкаласи асосида берилган баллардан иборат бўлди. Логистик регрессия функцияси натижаларининг логарифмик эҳтимоллари мустақил ўзгарувчиларнинг чизиқли комбинацияси сифатида баҳолади.

Моделнинг мувофиқлигини баҳолаш.

Моделнинг мувофиқлиги Хосмер-Лемешоу тестидан фойдаланиб баҳоланди. Ушбу тест моделнинг прогнозланган натижалари билан кузатилган воқеалар сонини солиштирди. Агар тест натижаси статистик аҳамиятга эга бўлмаса ($p > 0,05$), бу моделнинг прогнозлари кузатилган натижалардан сезиларли даражада фарқ қилмаслигини кўрсатди.

Бундан ташқари, моделнинг таснифлаш қобилияти қабул қилувчи хусусиятлар эгри чизиғи (ROC) ва унинг остидаги майдон (AUC) орқали баҳоланди. AUC куйидаги даражаларда баҳоланди:

- 0,7–0,8 — қониқарли,
- 0,8–0,9 — аниқ,
- 0,9 ва ундан юқори — жуда аниқ.

Логистик регрессия коэффициентлари

Логистик регрессия моделидаги ҳар бир коэффициент ўзгарувчининг (КС мавжудлиги) логарифмик эҳтимолини мустақил ўзгарувчи бирликка ўзгарганда қандай ўзгаришини кўрсатади, бу вақтда бошқа барча ўзгарувчилар ўзгаришсиз қолади.

Ушбу коэффициентларнинг эҳтимолий потенциал шакли "Эҳтимоллар нисбати" (ЕН) деб аталади. ЕН куйдагича талқин қилинади:

ЕН > 1 — ҳар бир кўшимча балл КС ривожланиши хавфини оширади.

ЕН < 1 — ҳар бир кўшимча балл КС хавфини пасайтиради.

Логистик регрессия таҳлилининг кенг қўлланилиши ушбу тадқиқотда хавф шкаласининг прогноз кучини баҳолаш учун ишончли статистик асос яратди. Хавф омилларининг кўплигини ягона моделга бирлаштириб, катта болдир суяги синишига эга беморларда КС ривожланиш эҳтимолини аниқ баҳолаш имконияти яратилди. Ушбу таҳлил натижалари нафақат хавф шкаласининг клиник аҳамиятини тасдиқлайди, балки уни янада такомиллаштириш ва амалиётда қўллаш бўйича йўриқнома бўлиб хизмат қилади.

Натижалар.

ЎКС ривожланиш хавфини аниқлаш учун яратилган прогнозлаш шкаласининг самарадорлигини баҳолаш мақсадида 450 нафар болдир суяклари синган беморлардан 422 нафари тадқиқотга жалб қилинди. Гуруҳда асосан эркаклар ($n = 290$, 64 %) иштирок этди, уларнинг ўртача ёши 35 ёшни ($SD = 12$) ташкил қилди. Ушбу гуруҳда ЎКС учраш ҳолатлари 9 % ни ташкил қилди. Болдир суяклари синишларининг асосий қисми юқори энергияли травмалар (67 %, $n = 300$) натижасида юз берган. Беморларнинг кўп қисмида (33 %, $n = 150$) полит-

равма қайд этилди. Қолган ҳолатларда (33 %, n = 150) паст энергияли травмалар кузатилган. Юмшоқ тўқималар ҳолати бўйича синишлар қуйидагича таснифланди: 71 % (n = 320) ёпиқ, 29 % (n = 132) очик.

Густилио-Андерсон очик синишлар классификацияси бўйича тақсимот:

- I тур: 42 (9 %)
 - II-III турлар: 90 (20 %)
- Умумий ҳисобда очик синишлар: 132 (29 %)

Густилио-Андерсон классификациясининг юқори турлари ва ЎКС ривожланиши ўрта-сида муҳим боғлиқлик аниқланди ($p = 0,015$). III тур синишлар ЎКС ривожланиши хавфини янада юқори (ОШ = 2,0) эканлигини кўрсатди. Синишлар қўшимча равишда АО/ОТА (Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen/Orthopaedic Trauma Association) тизимиға мувофиқ таснифланди.

Диафизар синишлар (тип C) энг юқори хавфни кўрсатди ($p < 0,01$, ОШ = 2.1, AUC = 0.87).

Кичик болдир суягининг биргаликдаги синишларида 220 (49 %) ҳолатда учрайди ва ЎКС ривожланиши билан сезиларли даражада боғлиқ ($p = 0,01$, ОШ = 1,6).

Травмадан кейинги стационарга кеч мурожаат қилган (> 6 соат) да 90 (20 %) беморда ҳолат қайд этилди ва ЎКС ривожланиш хавфи ошишиға олиб келган ($p = 0,015$; ОШ = 2,1; AUC = 0.78).

Қуйидаги ўзгарувчилар прогнозлаш кўрсаткичлари учун муҳим ўзгарувчилар ҳисобланаиб, ЎКС ривожланиш хавфини аниқлашда статистик аҳамиятға эға эканлиги аниқланган:

- Даствлабки фасция ичи босими (> 25 мм сим. уст.) ЎКС ривожланиши билан узвий боғлиқ ($p < 0,01$).
- Травма механизмиға хос бўлмаган кучли номутаносиб оғриқ ЎКС ни муҳим предиктори ҳисобланади ($p < 0,01$, ОШ = 2,2, AUC = 0,78).
- Антикоагулянтлар/антигрегантлар кундалик қабул қилиш ЎКС хавфини оширган ($p = 0,001$, ОШ = 2,3, AUC = 0,90), бу анамнезни клиник баҳолашда муҳимлигини таъкидлайди.

Компартмент ичи босими ўлчовлари.

Даствлабки босим кўрсаткичлари 8 дан 55 мм сим. уст. оралиғида бўлган. Юқори босим кўрсаткичлари II тур очик синишларда аниқланган.

Клиник натижалар.

Тадқиқот натижасида 40 (9,47 %) беморда ЎКС ривожланди. Уларнинг 22 нафари юқори хавф гуруҳиға, 18 нафари ўрта хавф гуруҳиға мансуб бўлган. Паст хавф гуруҳида ЎКС ривожланмаган.

Юқори хавф гуруҳидаги беморларда операциядан кейинги асоратлар кўпроқ кузатилди:

Жароҳатнинг инфекцияланиши: 27 %

Жароҳат битишининг секинлашуви: 18 %

12 ойлик кузатув натижаларига кўра, юқори хавф гуруҳидаги беморларнинг реабилитация жараёни натижалари бошқаларға нисбатан пастроқ бўлиб, мушак кучи ва ҳаракат доирасининг сезиларли даражада чекланганлиги қайд этилди.

ROC таҳлил натижалари.

Прогнозлаш шкаласининг қабул қилувчи хусусиятлар эгри чизиғи таҳлили (ROC) AUC = 0,89 ни кўрсатди, бу кўрсаткич шкаланинг юқори прогнозлаш қобилиятини тасдиқлади. Гуруҳлар ўртасида ЎКС ривожланиш ҳолатларида статистик жиҳатдан муҳим фарқни χ^2 мезони орқали аниқланди ($\chi^2 = 36,4$, $p < 0,001$).

Кейинги регрессия таҳлилиға кўра, ЎКС ривожланишининг муҳим предикторлари қуйидагилар бўлди:

- синиш тури,
- даствлабки фасция ичи босими кўрсаткичлари,
- юмшоқ тўқималарнинг жиддий шикастланиши ($p < 0,05$).

Муҳокама.

Тадқиқотда катта болдир суяги синиши билан боғлиқ ЎКС ривожланиш хавфини аниқлаш учун ишлаб чиқилган янги прогнозлаш шкаласининг самарадорлиги баҳоланди.

Таҳлилда жами 450 нафар катта болдир суяги синган беморлардан 422 нафари ўрганилди. Беморлар гуруҳида эркаклар ($p = 290, 64\%$) қўпчиликини ташкил этди, бу жароҳатларнинг умумий демографик тенденцияларини акс эттиради. Шикастланишларнинг аксарияти ($n = 300, 67\%$) юқори энергияли шикастланишлар бўлиб, илмий адабиётлардаги маълумотларга мос келади [1, 9]. Ушбу тадқиқотнинг натижалари янги ишлаб чиқилган шкаланинг самарали эканлигини кўрсатди. У клиник ва демографик омилларни ҳисобга олган ҳолда беморларни хавф гуруҳларига ажратиш имконини берди. Шкаладан фойдаланиб юқори хавфли беморларни аниқлаш натижасида ЎКС ривожланиши 82% ҳолатда қайд этилди, бу жароҳлик аралашувини талаб қилди. Бу юқори корреляция шкаланинг клиник аҳамиятини таъкидлайди, чунки ЎКС ни ўз вақтида аниқлаш ва даволаш унинг узоқ муддатли салбий оқибатларини — мушак некрози, қон томир ва нерв тизими шикастланишини, шунингдек, қўл-оёқни ампутациясини олдини олишда муҳим аҳамиятга эга.

Жароҳатлар даражаси ва мураккаблигини Густилио-Андерсон ва АО/ОТА тизимларидан фойдаланиб санишларни классификация қилиш жараёни баҳолашда муҳим аҳамият касб этди. Густилио-Андерсон санишларининг III туридаги натижалар ($p = 0,015$) очиқ санишларнинг ЎКС учраш хавфини оширувчи асосий омиллардан бири сифатида баҳоланишига оид илмий тадқиқотлар билан мос келади [3, 15].

АО/ОТА тизими бўйича C турдаги санишлар энг юқори хавфни кўрсатди ($OШ = 2,1, p < 0,01$). Ушбу натижалар юқори кучланишли шикастлар қон томир шикастланиш эҳтимолини ошириши мумкинлиги ҳақидаги гипотезани тасдиқлайди. Биомеханик тадқиқотлар юқори энергияли жароҳатлар кўпинча қон кетиши ва яллиғланишга олиб келувчи мураккаб санишларга сабаб бўлишини кўрсатган [14, 16].

Прогнозлаш шкаласи қуйидаги омилларни ўз ичига олган:

- Дастлабки фасция ичи босими кўрсаткичлари 25 мм сим. уст. дан юқори бўлиши ЎКС ривожланишини аниқлаш учун муҳим индикатор бўлган ($p < 0,01$).
- Шикастланиш механизмига мос келмайдиган кучли оғиқ бўлиши кам муҳим предиктор бўлиб, $OШ = 2.2$ ва $AUC = 0.78$ кўрсаткичлари билан баҳоланган.
- Антикоагулянт / антиагрегантлар агенти: Антикоагулянт / антитромбоцитлар миқдори СС билан бир хил ($p = 0.001$, $ЁКИ = 2.3$, $AUC = 0.90$).

Шкаланинг ROC AUC таҳлили бўйича натижа 0,89 ни ташкил қилиб, бу унинг прогностик қобилияти юқори эканлигини тасдиқлайди. Илгари клиник муассасаларда қўлланилган ЎКС ни прогнозлаш шкалалари бундай самарадорликни кўрсатмаган. Статистик таҳлил ва клиник натижаларга асосланган ушбу прогнозлаш шкаласи ЎКС ривожланиш хавфини аниқ баҳолаш ва гуруҳларга бўлиб ёрдам кўрсатиш имконини берди [5].

Амалий қўлланилиши.

Шкаланинг қўлланилиши юқори хавфли беморларни тез аниқлаш имконини бериб, даволаш натижаларини яхшилашга хизмат қилади. Юқори хавфли беморларда асоратлар тез-тез учрайди, шунинг учун доимий кузатув ва айрим ҳолларда профилактик фасциотомия каби агрессив даволаш стратегиялари зарур бўлиши мумкин.

Кечикишлар ва ЎКС ривожланиш хавфи ўртасидаги боғлиқликни ($p = 0,015$, $OШ = 2.1$) ҳисобга олганда, жароҳатдан кейинги илк соатларда тезкор ва аниқ текширув ўтказиш муҳим аҳамиятга эга. Бу тезкор аралашув мушак ва нерв толаларида қайтариб бўлмас шикастланишларнинг олдини олиши мумкин.

Тадқиқот нафақат ЎКС ни прогноз қилишда муҳим маълумотларни тақдим этди, балки хавфни эрта баҳолаш учун самарали натижаларни ҳам берди. Шкаланинг клиник қўлланилиши катта болдир суяги саниши билан боғлиқ оғир жароҳатларга эга беморларда даволаш самарадорлигини оширишга имкон беради. Бу эса ортопедик жароҳатларга дуч келган беморларга тиббий ёрдам сифатини оширишга хизмат қилади.

Хулоса. Болдир суякларни саниши билан боғлиқ ЎКС ни прогноз қилиш учун ишлаб чиқилган прогнозлаш шкаласи травматология ва ортопедия соҳасидаги муҳим ютуқ ҳисобланади. Шкаланинг комплекс хусусияти уни беморлар билан ишлашда муҳим воситага айлантиради. Ушбу ёндошув катта болдир суяги синган беморларни нафақат даволашда, балки ЎКС ривожланишини прогноз қилиш ва уни олдини олишда катта афзалликларни беради. Шкаланинг юқори хавф гуруҳидаги беморларни аниқлашдаги аниқлиги мақсадли аралашувларни амалга ошириш имконини беради, бу эса ушбу патологик ҳолат билан боғлиқ

жиддий асоратларнинг олдини олиши мумкин. Кейинги тадқиқотларда ушбу шкаланинг турли клиник шароитларда ва кенгроқ беморлар гуруҳига таъсирини баҳолаш учун про-спектив тадқиқотлар ўтказиш зарур.

Молия ва манфаатлар тўқнашуви ҳақида маълумот.

Тадқиқот ҳомийлик қўлловига эга эмас.

Муаллифлар ушбу мақолани нашр қилиш билан боғлиқ аниқ ёки потенциал ман-фаатлар тўқнашуви мавжуд эмаслигини декларация қиладилар.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Sellei RM, Hingmann SJ, Weber C, Jeromin S, Zimmermann F, Turner J, et al. Assessment of elevated compart-ment pressures by pressure-related ultrasound: a cadaveric model. *Eur J Trauma Emerg* 2015; 41:639-45
2. Shagdan B, Menon M, O'Brien PJ, Reid WD. Diagnostic techniques in acute compartment syndrome of the leg. *J Orthop Trauma* 2008; 22: 581-7
3. Duckworth AD, McQueen MM. The diagnosis of acute compartment syndrome: a critical analysis review. *JBJS reviews*. 2017;5(12):e1.
4. McQueen MM, Gaston P, Court-Brown CM (2000) Acute compartment syndrome. Who is at risk? *J Bone Jt Surg Br* 82:200–203
5. Zhang D, Janssen SJ, Tarabochia M, von Keudell A (2020) Factors associated with myonecrosis at time of fasci-otomy in acute leg compartment syndrome. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 30:1089– 1095.
6. Mortensen SJ, Zhang D, Mohamadi A, Collins J, Weaver MJ, Nazarian A, von Keudell AG (2020) Predicting fac-tors of muscle necrosis in acute compartment syndrome of the lower extremity. *Injury* 51:522–526.
7. Schatzker J. Compression in the surgical treatment of fractures of the tibia. *Clin Orthop Relat Res*. 1974;105:220–39.
8. Shadgan B, Pereira G, Menon M, Jafari S, Darlene RW, O'Brien PJ. Risk factors for acute compartment syndrome of the leg associated with tibial diaphyseal fractures in adults. *J Orthop Traumatol*. 2015;16(3):185–92.
9. Gordon WT, Talbot M, Shero JC, Osier CJ, Johnson AE, Balsamo LH, Stockinger ZT. Acute Extremity Compart-ment Syndrome and the Role of Fasciotomy in Extremity War Wounds. *Mil Med*. 2018 Sep 01;183(suppl_2):108-111.
10. Hope MJ, McQueen MM. Acute compartment syndrome in the absence of fracture. *J Orthop Trauma*. 2004 Apr;18 (4):220-4.
11. Mortensen SJ, Vora MM, Mohamadi A, Wright CL, Hanna P, Lechtig A, Egan J, Williamson PM, Wixted JJ, Rutkove SB, Nazarian A. Diagnostic Modalities for Acute Compartment Syndrome of the Extremities: A System-atic Review. *JAMA Surg*. 2019 Jul 01;154(7):655-665.
12. Padar M, Reintam Blaser A, Talving P, Lipping E, Starkopf J. Abdominal Compartment Syndrome: Improving Outcomes With A Multidisciplinary Approach - A Narrative Review. *J Multidiscip Healthc*. 2019;12:1061-1074.
13. Rogers GF, Maclellan RA, Liu AS, et al. Extremity fasciotomy wound closure: comparison of skin grafting to staged linear closure. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2013;66(3):e90–1.
14. Kakagia D. How to close a limb fasciotomy wound: an overview of current techniques. *Int J Low Extrem Wounds* 2015;14(3):268–76.
15. Burkhart KJ, Mueller LP, Prommersberger KJ, et al. Acute compartment syndrome of the upper extremity. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2007;33(6):584–8.
16. Prasarn ML, Ouellette EA. Acute compartment syndrome of the upper extremity. *J Am Acad Orthop Surg* 2011;19 (1):49–58.

**ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ИМПЕДАНСОМЕТРИИ
У ОНКОБОЛЬНЫХ С САРКОПЕНИЕЙ****Ш. Ш. Шаханова, Н. М. Рахимов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: саркопения, онкологические больные, биоимпедансный анализ, импедансометрия, диагностические параметры, мышечная масса, скелетная мускулатура.

Таянч сўзлар: саркопения, онкологик беморлар, биоимпеданс таҳлили, импедансометрия, диагностика параметрлар, мушак массаси, скелет мушаклари.

Key words: sarcopenia, cancer patients, bioimpedance analysis, impedancemetry, diagnostic parameters, muscle mass, skeletal muscle.

В статье рассматриваются диагностические возможности биоимпедансного анализа у онкологических пациентов с саркопенией. Показано, что использование фазового угла и соотношения ECW/ICW позволяет объективно выявлять изменения в составе тела, связанные с потерей мышечной массы. Импедансометрия рекомендована как неинвазивный и доступный метод для ранней диагностики саркопении, индивидуализации терапии и мониторинга эффективности лечебных вмешательств. Регулярное применение данного метода способствует улучшению прогноза и качества жизни онкобольных.

**ОНКОЛОГИК БЕМОРАДА САРКОПЕНИЯ СИНДРОМИНИ ТАШХИСЛАШДА
ИМПЕДАНСОМЕТРИЯНИНГ ДИАГНОСТИК ПАРАМЕТРЛАРИ****Ш. Ш. Шаханова, Н. М. Рахимов**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Ушбу мақолада саркопения билан оғриган онкологик беморларда биоимпеданс таҳлилининг диагностика имкониятлари ўрганилган. Фазавий бурчак ва ECW/ICW нисбатидан фойдаланиш мушак массаси йўқолиши билан боғлиқ тананинг таркибий ўзгаришларини объектив аниқлаш имконини бериши кўрсатилган. Импедансометрия саркопениеяни эрта аниқлаш, даволашни индивидуаллаштириш ва терапия самарадорлигини мониторинг қилиш учун ноинвазив ва оддий усул сифатида тавсия этилади. Бу усулни мунтазам қўллаш онкологик беморларда башорат ва ҳаёт сифатини яхшилашга хизмат қилади.

DIAGNOSTIC PARAMETERS OF IMPEDANCEMETRY IN CANCER PATIENTS WITH SARCOPENIA**Sh. Sh. Shakhanova, N. M. Rakhimov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

This article examines the diagnostic capabilities of bioimpedance analysis in cancer patients with sarcopenia. It demonstrates that the use of phase angle and ECW/ICW ratio enables objective detection of body composition changes associated with muscle mass loss. Impedancemetry is recommended as a non-invasive and accessible method for early diagnosis of sarcopenia, therapy individualization, and monitoring treatment effectiveness. Regular application of this method improves prognosis and quality of life in cancer patients.

Проблема саркопении в онкологии. Саркопения выявляется у 20–70% пациентов с распространёнными злокачественными новообразованиями (ЗН) [1, 8], что, как правило, связано с сочетанием сниженного поступления питательных веществ и белково-энергетического дефицита. Эти факторы нарушают метаболизм, приводя к потере скелетной мышечной массы и уменьшению функциональных резервов организма [12]. Саркопения ассоциируется с множеством неблагоприятных эффектов, в том числе с повышением риска осложнений при проведении системной противоопухолевой терапии различных злокачественных опухолей [41].

Работы исследователей из стран Азии показали, что уменьшение индекса массы тела (ИМТ) в сочетании с понижением скелетно-мышечного индекса (СМИ) во время химиотерапии при распространённых опухолях панкреатодуоденальной зоны является независимым прогностическим фактором неблагоприятного исхода [7, 8]. По данным метаанализа 2016 года, охватившего 38 исследований и 7 843 пациента, низкий уровень СМИ на момент постановки диагноза ассоциировался с худшей общей выживаемостью и выживаемостью без прогрессирования у пациентов с солидными опухолями. Однако, прямой взаимосвязи между СМИ и выживаемостью без прогрессирования установлено не было [10].

Сходные результаты были получены в исследовании С. Prado и соавт., где выявлено, что низкая мышечная масса — значимый предиктор токсичности фторпиримидинов у женщин при стандартном расчёте дозы на площадь поверхности тела. Это гендерное

различие в токсичности авторы объясняют особенностями состава тела у мужчин и женщин [11]. Было высказано предположение, что объём мышечной и жировой ткани влияет на фармакокинетику химиопрепаратов: гидрофильные лекарства (например, 5-фторурацил) преимущественно распределяются в безжировой массе, а липофильные — в жировой ткани. Следовательно, при выраженном дефиците мышечной массы токсические реакции могут проявляться сильнее. Интересно, что Y. Choi и соавт. обнаружили наиболее выраженное влияние саркопении на выживаемость при химиотерапии у мужчин с распространённым раком поджелудочной железы [8]. Таким образом, СМИ является более точным предиктором токсичности, чем ИМТ, поскольку распределение и токсичность противоопухолевых препаратов во многом определяются именно безжировой массой тела [11, 12].

Кроме того, С. М. Prado и коллеги установили, что некоторые лекарственные средства, включая отдельные таргетные препараты, такие как сорафениб (ингибитор мультикиназа), могут усиливать катаболическое влияние опухоли на скелетную мускулатуру.

Материалы и методы. Проведено проспективное исследование в онкологическом центре (n=120). Критерии включения: возраст 45–80 лет, подтвержденная солидная опухоль, клинические признаки саркопении (по EWGSOP2), отсутствие массивных отеков. Пациенты стратифицированы по степени саркопении.

БИА проводили стандартным прибором (многочастотный анализатор) утром натощак, в положении лежа. Оценивали следующие параметры:

- Общее сопротивление (R, Ом)
- Реактанс (Xc, Ом)
- Фазовый угол (PA, градусы)
- Общая жидкость тела (TBW, л)
- Отношение ECW/ICW

Для описания данных использовали средние значения и стандартные отклонения. Для сравнения групп применяли t-тест, ANOVA. Диагностическая значимость параметров оценивалась с помощью ROC-анализа (AUC). Корреляцию рассчитывали по Спирмену.

В исследование было включено 120 больных, что обеспечивает достаточную выборку для достоверного анализа параметров биоимпедансометрии у онкобольных с саркопенией. Средний возраст участников составил 66,8 года (стандартное отклонение — 7,2 года), что соответствует преимущественно пожилому контингенту, среди которого частота саркопении и онкологических заболеваний особенно высока. Среди больных большинство участников — мужчины (78 человек, или 65%), что может быть связано с большей распространенностью некоторых онкологических заболеваний (например, рака легких и желудка) среди мужского населения в старших возрастных группах. Среди онкопатологий: рак желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) встречался у 48 пациентов (40%), рак легких — у 28 (23%), колоректальный рак — у 18 (15%). Эти данные отражают частоту наиболее распространённых видов злокачественных новообразований среди пожилых.

Результаты. Больные с поздними стадиями (III–IV), составили 72 человека (60%). Это свидетельствует о том, что саркопения часто развивается или диагностируется у пациентов с распространёнными формами опухолевого процесса, когда опухоль или терапия оказывают выраженное влияние на метаболизм и мышечную массу. Средний индекс массы тела (ИМТ) составил 21,9 кг/м² (стандартное отклонение — 2,8), что находится на нижней границе нормы и указывает на наличие нутритивных дефицитов у многих участников, типичных для пациентов с саркопенией и прогрессирующими опухолями. Саркопения была диагностирована у всех 120 пациентов (100%), что обусловлено критериями включения в

Таблица 1.

Сравнение параметров биоимпедансометрии у пациентов с выраженной и умеренной саркопенией.

Показатель	Умеренная саркопения (n=58)	Выраженная саркопения (n=62)	p-значение
R, Ом	520 ± 55	465 ± 48	<0,01
Xc, Ом	48,1 ± 7,5	38,9 ± 6,3	<0,01
Фазовый угол	4,7 ± 0,5	3,9 ± 0,4	<0,001
TBW, л	32,2 ± 4,3	31,7 ± 4,0	0,42
ECW/ICW	0,78 ± 0,06	0,87 ± 0,09	<0,01

исследование и позволяет сосредоточиться на характеристиках именно этой группы.

Связь импедансометрических параметров с клиническими исходами. Пациенты с низким фазовым углом ($<4,0^\circ$) имели достоверно меньшую медиану выживаемости (11,2 мес. против 17,8 мес., $p<0,05$). Индекс $ECW/ICW >0,85$ также ассоциирован с более низкой толерантностью к химиотерапии.

Обсуждение. Результаты настоящего исследования подтверждают высокую информативность биоимпедансного анализа (БИА) для оценки состояния мышечной массы у онкологических пациентов с саркопенией. Полученные данные свидетельствуют о том, что БИА не только позволяет выявлять снижение мышечной массы на ранних этапах развития саркопении, но и отслеживать динамику изменений в процессе противоопухолевой терапии.

Одним из ключевых диагностических параметров, подтвержденных в нашем исследовании, является фазовый угол. Снижение фазового угла четко ассоциируется с ухудшением клеточной целостности, снижением функционального состояния клеток и увеличением степени воспаления. У пациентов с выраженной саркопенией фазовый угол был статистически значимо ниже, чем у пациентов с умеренными проявлениями

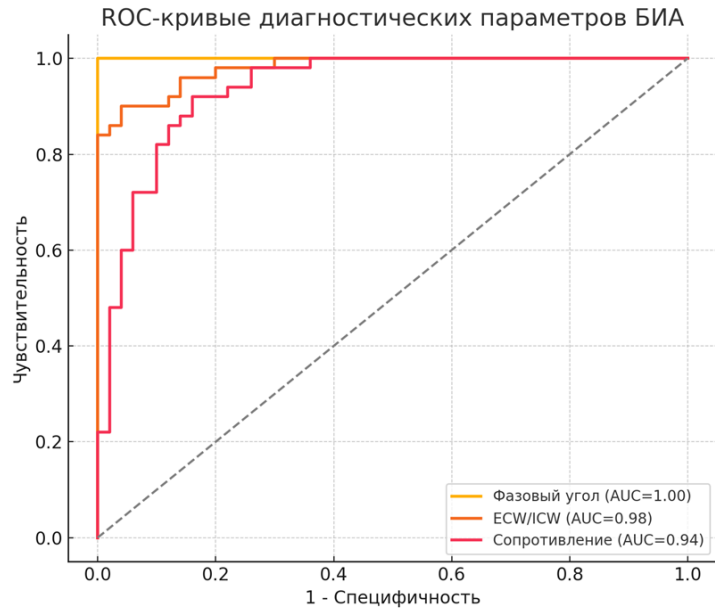


Рис. 1. ROC-кривые диагностических параметров БИА для выявления выраженной саркопении.

AUC для фазового угла = 0,87, AUC для ECW/ICW = 0,82, AUC для общего сопротивления = 0,80 (Диаграмма — ROC-кривые: по оси X — 1-специфичность, по оси Y — чувствительность. Наибольшая площадь под кривой у фазового угла.)

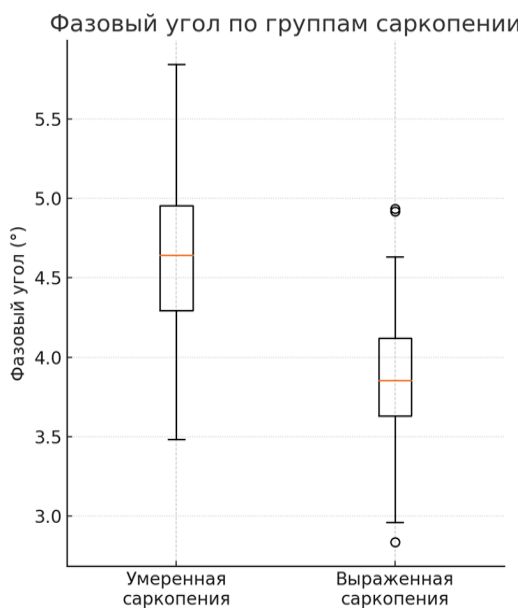


Рис. 2. Диаграмма Бокса-Уискера: фазовый угол в зависимости от степени саркопении.

На диаграмме медиана фазового угла для выраженной саркопении существенно ниже, чем для умеренной ($p<0,001$).

заболевания. Эти данные согласуются с литературными источниками, где низкие значения PA рассматриваются как прогностически неблагоприятный фактор, ассоциированный с повышенной летальностью, снижением переносимости лечения и ухудшением качества жизни. Не менее важным диагностическим показателем является отношение внеклеточной к внутриклеточной воде (ECW/ICW). Повышение данного индекса отражает смещение жидкости из клеточного пространства во внеклеточное, что является косвенным признаком воспаления, катаболизма и нарушения белкового обмена. В нашем исследовании увеличение ECW/ICW также коррелировало с выраженностью саркопении и снижением выживаемости пациентов. Эти параметры приобретают особую ценность при оценке эффективности лечебных мероприятий: позитивная динамика фазового угла и нормализация ECW/ICW могут служить ранними маркерами успешной нутритивной и реабилитационной поддержки.

Важно отметить, что импедансометрия значительно расширяет возможности стандартных методов оценки нутритивного статуса (антропометрия, лабораторные маркеры), позволяя

проводить мониторинг не только жировой и мышечной массы, но и водного баланса, что критически важно для пациентов с онкологическими заболеваниями, особенно получающих химиотерапию и находящихся в высоком риске развития кахексии.

Тем не менее, при интерпретации данных БИА необходимо учитывать ряд факторов, способных влиять на точность измерений: степень гидратации пациента, наличие отеков; текущая терапия (например, инфузионная нагрузка, глюкокортикоиды); стадия и локализация опухолевого процесса; сопутствующие хронические заболевания (сердечная недостаточность, почечная дисфункция); возраст и уровень физической активности.

Комплексная интерпретация данных БИА совместно с клиническими и лабораторными показателями позволяет повысить точность диагностики саркопении, выбрать оптимальную тактику ведения пациента и своевременно скорректировать лечебные подходы.

Заключение. Проведённое исследование продемонстрировало, что биоимпедансный анализ является высокоинформативным и доступным инструментом для диагностики и мониторинга саркопении у онкологических больных. Использование таких параметров, как фазовый угол и соотношение ECW/ICW, обеспечивает объективную оценку состояния мышечной массы, гидратации и клеточного гомеостаза, а также позволяет выявлять метаболические нарушения на ранних этапах.

Основные выводы исследования заключаются в следующем:

Фазовый угол и ECW/ICW являются чувствительными и специфичными маркерами выраженности саркопении и ассоциированы с клиническими исходами (выживаемость, переносимость терапии, частота осложнений).

Биоимпедансометрия должна рассматриваться как дополнение к рутинным методам обследования и мониторинга онкологических больных, позволяя персонализировать подходы к нутритивной и реабилитационной поддержке.

Включение регулярной импедансометрии в клиническую практику способствует более ранней диагностике саркопении, своевременному началу коррекционных мероприятий и, как следствие, улучшению прогноза и качества жизни пациентов с онкологическими заболеваниями.

Таким образом, интеграция биоимпедансного анализа в стандарт медицинского наблюдения онкобольных с риском саркопении представляется рациональной и перспективной стратегией, способной значительно повысить эффективность и персонализированность современной онкологической помощи.

Использованная литература:

1. Лядов В. К., Буланова Е. А., Сеницын В. Е. (2012). Возможности КТ при выявлении саркопении у больных с опухолевыми и воспалительными заболеваниями поджелудочной железы. *Диагностическая и интервенционная радиология*, 6(1), 13–18.
2. Николаев Д. В., Смирнов А. В., Бобринская И. Г., Руднев С. Г. (2009). Биоимпедансный анализ состава тела человека. М.: Наука. 392 с.
3. Руководство по клиническому питанию / под ред. В. М. Луфта. (2016). Санкт-Петербург, 484 с.
4. Varacos, V. E., Relman, T., Mourtzakis, M., et al. (2010). Body composition in patients with non-small lung cancer: a contemporary view of cancer cachexia with the use of computed tomography image analysis. *American Journal of Clinical Nutrition*, 91(4), 1133S–1137S.
5. Bischoff-Ferrari, H. A. (2012). Relevance of vitamin D in muscle health. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 13, 71–77.
6. Chapman, I. (2011). Weight loss in older persons. *Medical Clinics of North America*, 95(3), 579–593.
7. Cho, K. M., Park, H., Oh, D. Y., et al. (2017). Skeletal muscle depletion predicts survival of patients with advanced biliary tract cancer undergoing palliative chemotherapy. *Oncotarget*, 8(45), 79441–79452.
8. Choi, Y., Oh, D. Y., Kim, T. Y., et al. (2015). Skeletal muscle depletion predicts the prognosis of patients with advanced pancreatic cancer undergoing palliative chemotherapy independent of BMI. *PLoS One*, 10(10), e0139749.
9. Cruz-Jentoft, A. J., Baeyens, J. P., Bauer, J. M., et al. (2010). Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age and Ageing*, 39(4), 412–423.

10. Cushen, S. J., Power, D. G., Ryan, A. M. (2015). Nutrition assessment in oncology. *Topics in Clinical Nutrition*, 30(1), 103–119.
11. Prado, C. M., Antoun, S., & Sawyer, M. B. (2011). Two faces of drug therapy in cancer: drug-related lean tissue loss and its adverse consequences to survival and toxicity. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 14(3), 250–254.
12. Rizzoli, R., Reginster, J. Y., Arnal, J. F., et al. (2013). Quality of life in sarcopenia and frailty. *Calcified Tissue International*, 93, 101–120. <https://doi.org/10.1007/s00223-013-9759-y>
13. Rolland, Y., Onder, G., Morley, J., et al. (2011). Current and future pharmacological treatment of sarcopenia. *Clinics in Geriatric Medicine*, 27, 423–447.
14. Rosenberg, I. H. (2011). Sarcopenia: origins and clinical relevance. *Clinical Geriatric Medicine*, 27, 337–339.
15. Roubenoff, R., & Hughes, V. A. (2000). Sarcopenia: current concepts. *Journal of Gerontology: Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 55, M716–M724.
16. Sakuma, K., & Yamaguchi, A. (2010). Molecular mechanisms in aging and current strategies to counteract sarcopenia. *Current Aging Science*, 3, 90–101.
17. Scott, D., Blizzard, L., Fell, J., et al. (2010). The epidemiology of sarcopenia in community living older adults: what role does lifestyle play? *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 2, 125–134.
18. Sharma, P., Zargar-Shoshtari, K., Caracciolo, J. T., Fishman, M., Poch, M. A., Pow-Sang, J., Sexton, W. J., & Spiess, P. E. (2015). Sarcopenia as a predictor of overall survival after cytoreductive nephrectomy for metastatic renal cell carcinoma. *Urologic Oncology*, 33, 339.e17–339.e23.
19. Short, K. R., & Nair, K. S. (2000). The effect of age on protein metabolism. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 3, 39–44.
20. Fielding, R. A., Vellas, B., Evans, W. J., et al. (2011). Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults — current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences. International Working Group on Sarcopenia. *Journal of the American Medical Directors Association*, 12, 249–256.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**LITERATURE REVIEW**

DOI: 10.38095/2181-466X-20251192-96-99

УЎТ 616.12-008.331.1

**АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯДА БУЙРАКЛАР ДИСФУНКЦИЯСИ
РИВОЖЛАНИШИ АСОСЛАРИ****Д. Р. Адизова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: АГ, эндотелиал дисфункция, оксидатив ва антиоксидатив тизим, азот оксиди, супероксиддисмутаза, NO синтаза.

Ключевые слова: АГ, эндотелиальная дисфункция, окислительная и антиоксидантная системы, закись азота, супероксиддисмутаза, NO-синтаза.

Key words: АН, endothelial dysfunction, oxidative and antioxidative systems, nitrous oxide, superoxide dismutase, NO synthase.

Артериал гипертензия (АГ) аҳоли ўртасида жадал тарқалиб бораётган касалликлар ҳисобланади. Ушбу патологик жараёнда буйрақларнинг зарарланиши ҳос бўлиб, аксарият ҳолларда унинг юзага келиши узок муддат ногиронлик ва ўлим билан якунланади. АГнинг асоратланишида кўпгина патогенетик механизмлар мавжуд бўлиб, улар томир эндотелийсининг дисфункцияси, ренин – ангиотензин - альдостерон механизми, оксидатив ва антиоксидатив тизим орасидаги мувозанатнинг бузилиши шулар жумласидандир. Ушбу механизмлар ривожланиш маркёрларини эрта аниқлаш ва бу механизмлар бошқарувида роль ўйновчи генлар ва генлар полиморфизмини ўрганиш асоратланишни бартараф этиш учун ўзига ҳос моҳият касб этади. Шу сабабли АГ да буйрақдаги ўзгаришларни ўрганиш ҳамда наслий мойилликларини баҳолаш илмий-амалий аҳамиятга эга.

ОСНОВЫ РАЗВИТИЯ ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**Д. Р. Адизова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Артериальная гипертензия (АГ) является быстро распространяющимся заболеванием среди населения. Этот патологический процесс характеризуется поражением почек и в большинстве случаев приводит к длительной инвалидности и летальному исходу. Осложнения АГ обусловлены множеством патогенетических механизмов, включая дисфункцию эндотелия сосудов, активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, а также нарушение баланса между оксидативной и антиоксидативной системами. Ранее выявление маркеров, сигнализирующих о развитии этих механизмов, а также изучение генов и их полиморфизмов, играющих роль в их регуляции, имеет особое значение для предотвращения осложнений. Поэтому исследование изменений в почках при АГ и оценка наследственной предрасположенности представляют значительный научно-практический интерес.

BASICS OF KIDNEY DYSFUNCTION DEVELOPMENT IN ARTERIAL HYPERTENSION**D. R. Adizova**

Bukhara State medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Arterial hypertension (AH) is a rapidly spreading disease among the population. This pathological process is characterized by kidney damage and in most cases leads to long-term disability and death. Complications of hypertension are caused by a variety of pathogenetic mechanisms, including vascular endothelial dysfunction, activation of the renin-angiotensin-aldosterone system, as well as an imbalance between the oxidative and antioxidant systems. Early detection of markers signaling the development of these mechanisms, as well as the study of genes and their polymorphisms that play a role in their regulation, is of particular importance for preventing complications. Therefore, the study of changes in the kidneys in hypertension and the assessment of hereditary predisposition are of considerable scientific and practical interest.

Ўзининг асоратланиши, ногиронлик ва ўлим кўрсаткичи структурасида салбий юқори ўрнига эга бўлган артериал гипертензия (АГ) ер юзида энг кенг тарқалган касалликлардан ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг 2024 йил 8 январда янгиланган маълумотларига кўра дунёда 30-79 ёш оралиғидаги аҳолининг 33,1% гипертензияга чалинган (2018 йил 31 декабрда тугалланган тадқиқот натижалари). Гипертензия билан оғриган беморлар сони 1990 йилдаги 650 миллиондан 1919 йилда 1,3 миллиардга етди. Уларнинг 2/3 қисми паст ва ўрта даражадаги иқтисодий кўрсаткичларга эга бўлган мамлакатларда яшайди [1,2]. Баҳолашнича катта ёшдаги 46% беморлар ўзларида касаллик мавжудлигини билмайдилар. Афсуски, беморларнинг ярмидан камроғида (42%) касалликга ташҳис қўйилади ва муолажалар буюрилади. Уларнинг 1/5 да артериал гипертензия назоратда ушлаб турилади. Шунинг учун жаҳон тиббиёти ҳамжамияти ушбу касалликни 2030 йилга қадар 33% га камайтиришни ўз олдига мақсад қилиб қўйган. Бутун дунёдаги

каби Республикамизда ҳам юқори қон босими ўлимнинг етакчи сабабларидан бири ҳисобланади [1,2, 3, 4].

Ўлимга олиб келишнинг асосий сабаблари нишон аъзоларининг зарарланиши ҳисобланиб, улар орасида буйракларда юзага келадиган ўзгаришлар юрак-қон томир касалликлари билан биргаликда етакчи ўрин тутати. Россия Федерациясида 15 570 кишини қамраб олган ЭССЕ-РФ кузатувида СКД-ЕРІ формуласи ёрдамида юқори қон босими мавжуд беморларда ҳисобланган коптокчалар филтрацияси тезлиги (хКФТ) аниқланган. Ва унда 36,6% беморларда сурункали буйрак касаллиги (СБК) қайд этилган [5].

Томирлар тузилмасидаги ўзгаришлар юқори қон босими сақланишида муҳим ўрин ўйнайди. АГ ривожланишига жавобан томирларда структур ўзгаришлар, жумладан, унинг медиасини қалинлашиши ҳамда диаметрининг торайиши кузатилади ва улар томирлардаги эрта бузилишларнинг белгиси ҳисобланади. Натижада қон томирлар деворини ортиқча юктамаларга чидамлилигини сақлайди. Лекин унча кўп бўлмаган томир деворидаги ўзгаришлар ҳам пировард оқибатда қон босимини кўтарилишига олиб келади. Буйрак афферент томирлари гипертрофияси уларни деворининг физиологик мослашуви ҳисобланади. Ушбу физиологик жараён буйрак перфузион босимини сурункали кўтарилишига жавобан томир девори гемодинамик стрессини ва уни камайишини таъминлашга қаратилган. Буйрак томирлари девори гипертрофияси сабабли унинг силлик мушакларидан кислород диффузиясининг ўзгариши пировард оқибатда коптокчалар ва тубуло-интерстициал тузилмаларни ишемик ўзгаришига олиб келади [6].

Ренин-ангиотензин-альдостерон тизимининг (РААТ) таркибий қисми ҳисобланган ангиотензин II нинг фаоллашуви афферент ҳамда кўпроқ эфферент томирларнинг вазоканстрикциясини юзага келтиради ва бу ўз навбатида коптокча ичи босимининг кўтарилишига сабаб бўлади. Унинг ошиши коптокчалар капиллярларининг кенгайиши, эндотелийнинг зарарланиши, оксил филтрациясининг юзага келишига олиб келади ва оқибатда гломеруляр коллапс (томирлар бўшлиғини сегментар ёки тотал облитерацияси, подоцитлар гипертрофияси ва гиперплазияси сабабли коптокчалар базал мембранасини бужмайиши ҳамда коллапси), сегментар некроз ҳамда гломерулосклероз юзага келади [7]. Гипертония касаллигида нефросклероз ривожланишида оксидатив стресс ҳолатларини юзага келиши муҳим аҳамиятга эга [8].

Буйрак артериолалари, гломеруляр ва каналчалар хужайраларида, зич доғ соҳасида ва подоцитларда кислороднинг фаол шакллари ишлаб чиқарилади. Томирнинг фаол агентлари, механик (қучланишдаги оғишлар) ва метаболик омиллар NADPH-оксидаза (nicotinamide adenine dinucleotide phosphate oxidase) ёки митохондрияларни индукциялаш орқали хужайралар яллиғланиши ва кислороднинг фаол шакллари ишлаб чиқарилишини рағбатлантиради. Кислороднинг фаол шакллари томир торайиши ва кенгайишининг кучли бошқарувчиси ҳисобланади ва эндотелийни релаксацияловчи омил – азот оксидини (NO) биосингувчанлигини сусайтиради. Улар липидлар перекис оксидланишига олиб келиб, транскрипциянинг яллиғланиш олди омиллари фаоллаштиради, ўсиш омили ишлаб чиқарилишини кучайтиради ва фиброз чақиради.

Кислороднинг фаол шакллари афферент артериолалар тонусини ва реактивлигини билвосита (тубулогломеруляр қайта боғланишни кучайтириш орқали) ёки бевосита (NO миқдорини пасайишига олиб келувчи кичик томир механизмлари ёрдамида) ошириши мумкин. Шунингдек, буйрак оксидатив стресси ва АГ ривожланиши барқарорлашиши орасида узвий боғлиқлик мавжуд [9].

Шу ўринда таъкидлаш лозимки, АГ мавжуд барча беморларда буйраклар дисфункцияси аниқланмайди, мабодо у юзага келган ҳолларда ҳам жараённинг кечиши беморларда бир-биридан бирмунча фарқ қилади. Гипертония касаллигида буйрак етишмовчилигининг терминал босқичигача кечиши ва жараённинг оиланинг бошқа аъзоларида ҳам мавжудлиги касаллик ривожланишида наслий мойиллик борлигидан далолат беради [9]. АГ да турли ирқларга мансуб беморларда касалликнинг авлоддан авлодга ўтиши, шу жумладан унда буйраклар зарарланиши ўрганилган. Лекин кўп ҳолларда креатинин клиренси ва альбуминурияга таъсир этувчи локуслар аниқланмаган. Геном локусларини ўрганиш билан шуғулланувчи кўпгина муаллифлар тадқиқотларида инсон геноми 2, 3, 4, 7, 10, 14, и 19 хромасомаларида коптокчалар филтрацияси тезлиги, зардоб

креатинин клиренси вариациясини бошқарувчи локуслар аниқланганлигига доир натижаларни кўриш мумкин. Айниқса гипертония билан касалланган оқ танли ва афроамерикаликларда сурункали буйрак касалликлари билан боғлиқ локуслар 3-хромосомада (оқ танлиларда 3 pter дан 115 сМ ва қора танлиларда 3 pter дан 215 сМ масофада) аниқланган [10,11,12,13].

Ҳайвонларда ўтказилган тадқиқотларда азот оксиди синтезасини сурункали ингибирлаш тизимли ва гломеруляр гипертензияга, ишемияга, гломерулосклерозга ҳамда тубулоинтерстициал зарарланишга ва протеинурияга олиб келган [14]. Шунингдек, баъзи клиник ва экспериментал тадқиқотларда азот оксиди танқислиги оқибатида СБК ривожланиши ҳамда зўрайиб борувчи буйраклар дисфункцияси билан боғлиқлиги исботланган [15. Ассиметрик диметиларгининни (азот оксиди синтазаси ингибитори) юқорилиги СБК нинг жадаллашишига ва юрак-қон томир касалликлари хавфини ошишига олиб келиши кўп сонли илмий кузатувларда ўз исботини топган. Айрим кузатувларда диметиларгинин диметиламиногидролазанинг томир фаоллиги зардобдаги ассиметрик диметиларгининни назорат қилади ва балки айрим буйраги зарарланган инсонларда жараённи компенсация қилади. Лекин нисбатан муҳим бўлса ҳам ҳозирга қадар бу жараёнлар тўлиқ ўрганилмаган ва келажакда улардан даволашни муқобиллаштиришда фойдаланиш мумкин [16].

Гипертония касаллигида ўтказилган кузатувда супероксиддисмутаза кўрсаткичлари билан буйракнинг эрта зарарланиши орасида ишончли манфий корреляцион боғлиқлик аниқланган. Бинобарин шундай экан супероксиддисмутаза буйракда ҳимоя вазифасини ўтайди деган тахминга келиш мумкин. Маълумки, супероксиддисмутаза клиникада аниқлаш унча мураккаб бўлмаган кўрсаткич бўлиб, оксидатив стрессини ишончли маркери саналади. Гипертония касаллигида буйракларни эрта зарарланиш ҳолатларида уни корреляцияда эканлиги жараён механизмини аниқлаш ва даволашда янги истиқболлар очиши мумкин [17].

Юқорида баён қилганимиздек гипертония касаллиги юзага келиши ҳамда уларда буйрак дисфункцияси ривожланишида наслий мойиллик, хусусан, бемор ирки, яшаш худуди, муҳим аҳамиятга эгаллиги кўрсатилган.

Улар орасида супероксиддисмутаза ва азот оксиди синтазаси генларининг ўрни тўғрисида адабиётларда қатор маълумотлар келтирилган. Супероксиддисмутаза ферменти антиоксидант хусусиятга эга бўлиб, инсон организмда муҳим ўрин ўйнайди. Инсон рекомбинант супероксиддисмутаза 8 ҳафталик эркак сичқонларга қорин орқали ҳафтада 1 марта 8 ҳафта давомида юборилган. Кузатувда албуминурия, менингиал кенгайишлар ва интерстициал фиброз камайганлиги тасдиқланган. Молекуляр даражада рекомбинант супероксиддисмутазани юборилиши протеинкиназани фаоллаштирувчи аденозин-монофосфатни фосфолирланишини кўпайтириши, 1a пероксисом коактиваторнинг пролифератив фаоллиги ёрдамида рецепторларни жадаллаштириши, FoxO1 (Forkhead box 1) ва FoxO3a транскрипция омилларини дефосфорилланиши кузатилган. Натижада гипергликемия таъсирида юзага келган апоптоз ва оксидатив стресс камайганлиги қайд этилган [18].

Эндотелиал азот оксиди синтазаси eNOS 4b/a гени полиморфизмини буйрак дисфункцияси билан мустаҳкам боғлиқликда эканлиги аниқланган. Инсонларда азот оксиди синтазаси гени 7q35-q36 хромосомада жойлашган, тўлиқ узунлиги 21-22 кб, таркибида 25 интрон ва 26 экзонлар сақлайди. Ундан ташқари ушбу генни кўп сонли полиморфизмлари, хусусан 5 марта қайталанувчи b аллели ва 4 марта қайталанувчи a аллелларини ичига олган 4 интронда 27bp мавжуд. Улар ўз навбатида кўплаб 4 b/b, 4 a/a ва 4 b/a генотипларини ҳосил қилади [19, 20].

Юқорида баён қилинганлар гипертония касаллигида нефропатиянинг ривожланиш механизмлари мураккаб эканлигини тасдиқлайди. АГда буйрак зарарланиши юзага келишида супероксиддисмутаза тизими ўзгариши таъсирида кузатиладиган оксидатив стресс ҳамда азот оксиди ҳимоялаш ҳолати сусайиши муҳим аҳамиятга эга эканлиги тасдиқланган. Шу билан бир қаторда ушбу икки тизим генларининг гипертония касаллигида буйраклар дисфункцияси ривожланишида қатнашиши тўғрисида маълумотлар бўлса ҳам улар мунозарали ва турли миллат ҳамда ирқ вакилларида бир хил эмаслиги

келтирилган. Шуларни эътиборга олиб АГ да оксидатив тизим, кислороднинг фаол кўринишлари, антиоксидатив тизим, бу тизим бошқарувида роль ўйновчи генлар ва генлар полиморфизмини ўрганиш касалликлар асоратларини башоратлашга имкон беришини инобатга олган ҳолда уларни олдини олишга қаратилган чораларни ишлаб чиқиш ва тадбиқ этиш янада чуқур илмий тадқиқотлар ўтказишга тақозо этади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Всемирная организация здравоохранения. Стандартизированная по возрасту распространенность артериальной гипертензии среди взрослых в возрасте от 30 до 79 лет (%). 608DE39. NCD_HYP_PREVALENCE_A. <https://data.who.int/ru/indicators/i/7DA4E68/608DE39>.
2. Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC)., *Lancet* 2021; 398: 957–80. doi:10.1016/ S0140-6736(21) 01330-1).
3. Guideline for the pharmacological treatment of hypertension in adults. Geneva: World Health Organization; 2021.
4. Таджиев Ф.С., Искандарова Ф.И., Кобилова Н.А. Распространенность и факторы риска артериальной гипертензии среди населения Самаркандской области// Тюменский медицинский журнал. – 2017. - №1 (19). – С 54-58
5. Кузьмин О.Б., Жежа В.В., Белянин В.В., Бучнева Н.В. Раннее повреждение почек у больных артериальной гипертензией: прогностическое значение и подходы к нефропротективной терапии. *Артериальная гипертензия*. 2016;22(5): 519–527. doi: 10.18705/1607-419X-2016-22-5-519-527.
6. Mennuni, S., Rubattu, S., Pierelli, G., Tocci, G., Fofi, C., & Volpe, M. Hypertension and kidneys: unraveling complex molecular mechanisms underlying hypertensive renal damage. *Journal of human hypertension*, 2014, 28(2), 74–79. <https://doi.org/10.1038/jhh.2013.55>.
7. Муркамилов И.Т., Сабиров И.С., Фомин В.В. и др. Фокально-сегментарный гломерулосклероз: современное состояние проблемы. *Архивъ внутренней медицины*. 2020; 10(1): 38–46. DOI:10.20514/2226-6704-2020-10-1-38-46.
8. Mennuni, S., Rubattu, S., Pierelli, G., Tocci, G., Fofi, C., & Volpe, M. Hypertension and kidneys: unraveling complex molecular mechanisms underlying hypertensive renal damage. *Journal of human hypertension*, 2014, 28(2), 74–79. <https://doi.org/10.1038/jhh.2013.55>.
9. Mennuni, S., Rubattu, S., Pierelli, G., Tocci, G., Fofi, C., & Volpe, M. Hypertension and kidneys: unraveling complex molecular mechanisms underlying hypertensive renal damage. *Journal of human hypertension*, 2014, 28(2), 74–79. <https://doi.org/10.1038/jhh.2013.55>
10. Chen G, Adeyemo AA, Zhou J, et al. A genome-wide search for linkage to renal function phenotypes in West Africans with type 2 diabetes. *Am J Kidney Dis*. 2007;49:394–400.
11. Leon JM, Freedman BI, Miller MB, et al. Genome scan of glomerular filtration rate and albuminuria: the HyperGEN study. *Nephrol Dial Transplant*. 2007;22:763–771.
12. Suraksha Agrawal. SS Agarwal. Sita Naik. Genetic contribution and associated pathophysiology in end-stage renal disease//*The Application of Clinical Genetics*. -2010:3. P. 65–84.
13. DeWan AT, Arnett DK, Atwood LD, et al. A genome scan for renal function among hypertensives: the HyperGEN study. *Am J Hum Genet*. 2001;68:136–144
14. Baylis C. Nitric oxide deficiency in chronic kidney disease. *Gottschalk Lecture 2007. AJP Renal*.2008; 294:F1–F9.
15. Martens CR, Edwards DG. Peripheral vascular dysfunction in chronic kidney disease. *Cardiol Res Pract*. 2011; 2011:267–257.
16. Baylis C. Nitric oxide synthase derangements and hypertension in kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2012 Jan;21(1):1-6. doi: 10.1097/MNH.0b013e32834d54ca.
17. Yu X, Xu R, Huang W, Lin L, Zheng F, Wu X. Superoxide dismutase as a protective factor for microalbuminuria in hypertensive patients. *Sci Rep*. 2022 Nov 28;12(1):20432. doi: 10.1038/s41598-022-24804-3.
18. Hong YA, Lim JH, Kim MY, Kim Y, Park HS, Kim HW, Choi BS, Chang YS, Kim HW, Kim TY, Park CW. Extracellular Superoxide Dismutase Attenuates Renal Oxidative Stress Through the Activation of Adenosine Monophosphate-Activated Protein Kinase in Diabetic Nephropathy. *Antioxid Redox Signal*. 2018 Jun 10;28(17):1543-1561. doi: 10.1089/ars.2017.7207.
19. Denimal D, Monier S, Brindisi MC, et al. Impairment of the Ability of HDL From Patients With Metabolic Syndrome but Without Diabetes Mellitus to Activate eNOS: Correction by S1P Enrichment. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2017;37:804-11.
20. Sun X, Gan H, Xia Y. A. Metaanalysis of the effects of endothelial nitric oxide synthase 4ba polymorphism on renal interstitial fibrosis in diabetic nephropathy. *Ann Palliat Med* 2021;10(1):633-645. doi:10.21037/apm-20-2585

SUCROSOMAL IRON IN THE TREATMENT OF ANEMIA IN CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE: CURRENT APPROACHES AND PROSPECTS

N. Sh. Ashurova, D. N. Ibragimova, D. T. Botirova, A. S. Farmonova

Zarmed University, Samarkand, Uzbekistan

Key words: sucrosomal iron, anemia, chronic kidney disease, children, Sideral, iron deficiency, bioavailability, tolerability, pediatrics.

Tayanch soʻzlar: sukrosomal temir, kamqonlik, surunkali buyrak kasalligi, bolalar, Sideral, temir tanqisligi, biosinguvchanlik, chidamlilik, pediatriya.

Ключевые слова: сукросомальное железо, анемия, хроническая болезнь почек, дети, Сидерал, железодефицит, биодоступность, переносимость, педиатрия.

Anemia is one of the most common and clinically significant complications of chronic kidney disease (CKD) in children. It develops early in the disease process and significantly affects the quality of life of patients, impacting physical and cognitive development. Traditional oral iron supplements often have low tolerability and cause side effects from the gastrointestinal tract. Sideral, a sucrosomal iron-based preparation, represents a modern alternative for correcting iron deficiency in children with CKD. The aim of this review is to summarize the literature on the role, effectiveness, and tolerability of sucrosomal iron in pediatric patients, with a particular focus on children with chronic kidney pathology.

SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI BOʻLGAN BOLALARDA ANEMIYANI DAVOLASHDA SUKROSOMAL TEMIR: ZAMONAVIY YONDASHUVLAR VA ISTIQBOLLAR

N. Sh. Ashurova, D. N. Ibragimova, D. T. Botirova, A. S. Farmonova

Zarmed Universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Kamqonlik bolalarda surunkali buyrak kasalligi (SBK) ning eng koʻp uchraydigan va klinik ahamiyatga ega asoratlaridan biridir. Anemiya kasallikning dastlabki bosqichlarida rivojlanib, bemorlarning hayot sifatini sezilarli darajada yomonlashtiradi, jismoniy va asab-ruhiy rivojlanishiga taʼsir qiladi. Anʼanaviy ogʻiz orqali qabul qilinadigan temir preparatlari koʻpincha past tolerantlikka ega boʻlib, oshqozon-ichak trakti tomonidan nojoʻya taʼsirlarni keltirib chiqaradi. Sukrosomal temirni oʻz ichiga olgan Sideral preparati SBK bilan ogʻrigan bolalarda temir tanqisligini tuzatish uchun zamonaviy muqobil hisoblanadi. Ushbu ishning maqsadi surunkali buyrak patologiyasi boʻlgan bolalarga alohida eʼtibor qaratgan holda, pediatriyada sukrosomal bezning roli, samaradorligi va tolerantligi haqidagi adabiyot maʼlumotlarini umumlashtirishdan iborat.

СУКРОСОМАЛЬНОЕ ЖЕЛЕЗО В ЛЕЧЕНИИ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Н. Ш. Ашурова, Д. Н. Ибрагимова, Д. Т. Ботирова, А. С. Фармонова

Университет Зармед, Самарканд, Узбекистан

Анемия является одним из самых частых и клинически значимых осложнений хронической болезни почек (ХБП) у детей. Развиваясь на ранних стадиях заболевания, анемия значительно ухудшает качество жизни пациентов, оказывая влияние на физическое и нервно-психическое развитие. Традиционные пероральные препараты железа часто имеют низкую переносимость и провоцируют побочные явления со стороны желудочно-кишечного тракта. Препарат Сидерал, содержащий сукросомальное железо, представляет современную альтернативу для коррекции железодефицита у детей с ХБП. В данной работе систематизируются имеющиеся сведения о применении сукросомального железа в педиатрии, с фокусом на его эффективности и переносимости, особенно у детей с хроническими заболеваниями почек.

Introduction. Chronic kidney disease in children is a significant pediatric issue associated with numerous complications, with anemia being one of the most prominent. Developing at early stages of the disease, anemia considerably impairs the patient's quality of life, affecting growth, cognitive function, emotional state, and overall well-being. Kidney failure results in a decreased production of erythropoietin, iron deficiency, inflammatory processes and chronic intoxication, all of these factors contribute to the development of anemia in children with CKD. The management of anemia in pediatric CKD patients requires a balanced approach, considering metabolic peculiarities, age-specific characteristics and drug tolerability. One of the most promising directions is the use of innovative iron formulations, particularly sucrosomal iron, which offers higher bioavailability and improved tolerability.

This article focuses on reviewing current literature regarding Sideral — a sucrosomal iron-based preparation, its pharmacological properties, mechanisms of action, and advantages compared to traditional iron supplements in children with CKD.

Literature review. Anemia in children with chronic kidney disease is a multifactorial condi-

tion that arises due to several key processes: erythropoietin deficiency, iron malabsorption, chronic inflammation and metabolic disturbances. One of the primary factors contributing to anemia is the reduced erythropoietin production due to kidney dysfunction. This hormone regulates the production of red blood cells in the bone marrow and its deficiency leads to lower hemoglobin levels [1].

Chronic inflammation, which is common in CKD, increases levels of interleukin-6 and other cytokines, impairing iron metabolism and leading to iron deposition in macrophages and the liver, reducing the availability of iron for hematopoiesis [2, 20]. Additionally, children with CKD often experience impaired iron absorption from the gastrointestinal tract, exacerbating iron deficiency [3].

Current iron supplements prescribed for treating iron deficiency anemia in children often lead to various adverse reactions, especially those affecting the digestive system. Classic iron formulations, like ferrous sulfate, often lead to symptoms like nausea, constipation, and abdominal pain, reducing patient adherence to treatment [4]. In CKD patients, where the gastrointestinal tract is already under stress due to chronic inflammation, the use of these preparations may be limited [5].

Sucrosomal iron, as an alternative to traditional iron formulations, represents an innovative therapeutic strategy. It encapsulates iron ions in a protective microsphere composed of phospholipids and sucrose, which shields the iron from degradation in the acidic environment of the stomach and enhances its absorption in the intestines. This results in higher bioavailability and fewer side effects. Sideral, a sucrosomal iron-based drug, has demonstrated its efficacy in various clinical studies. In particular, research has shown that its use in children with CKD significantly improves hemoglobin and iron levels in the blood with minimal risk of side effects [6,7].

Particular interest lies in the use of Sideral in the context of chronic inflammation. Since sucrosomal iron is absorbed more efficiently, it can bypass the barriers caused by inflammatory processes and metabolic disorders. This makes it especially promising for children with CKD, where traditional iron supplements often fail to produce the desired effects [8].

Discussion. Childhood anemia associated with chronic kidney disease is an intricate issue demanding a holistic treatment strategy. The impact of CKD on children extends across multiple bodily systems, and anemia serves as a prime example of how diverse disease mechanisms can intertwine, worsening the overall clinical picture of the condition [9].

One of the main problems faced by doctors in the treatment of anemia in children with CKD is the limited effectiveness of traditional iron preparations. Traditional iron preparations, such as ferrous sulfate, are poorly absorbed due to impaired gastrointestinal tract function and acidic environment in the stomach [10]. Moreover, they can cause undesirable side effects such as nausea, diarrhea, or constipation, which is especially problematic for children. It is important to note that children with CKD often have nutritional and digestive issues, further hindering iron absorption [11].

In contrast to traditional supplements, sucrosomal iron offers several key advantages that may significantly improve treatment outcomes. The high bioavailability of sucrosomal iron allows to enhance absorption even in altered gastrointestinal environments. Studies have shown that the use of Sideral in children with CKD results in a significant increase in hemoglobin levels within a few weeks of therapy, highlighting the effectiveness of this drug [12].

Moreover, sucrosomal iron does not cause the gastrointestinal side effects associated with traditional iron supplements. This is particularly important in the treatment of children, where the occurrence of side effects may lead to treatment discontinuation or even worsening of the overall condition. The protective iron formulation in Sideral prevents irritation of the stomach and intestinal mucosa, makes the therapy be more comfortable and safer [13, 17].

Another significant aspect is sucrosomal iron's ability to minimize oxidative stress, which plays a crucial role in the progression of CKD. Unlike other iron preparations, Sideral helps to normalize hemoglobin levels without excessive accumulation of free iron in the plasma, which can prevent tissue damage and the acceleration of the disease. This factor could be particularly important in treating children with CKD, who are at higher risk of complications due to kidney dysfunction [14].

Despite all the advantages of sucrosomal iron, further studies are required for a deeper understanding of its role in the treatment of anemia in children with CKD. In particular, large randomized clinical trials are needed to definitively confirm its effectiveness and long-term safety.

Additionally, it is essential to evaluate its impact on the quality of life of children and its effect on overall clinical outcomes [15].

Nevertheless, existing evidence regarding Sideral's effectiveness and safety in treating anemia in children with chronic kidney disease is highly encouraging. In future, this drug may become a standard treatment for iron deficiency anemia in children with CKD, improving clinical outcomes and enhancing patients' quality of life [16, 18, 19].

Conclusion. Anemia remains a serious complication of chronic kidney disease in children that requires timely and effective treatment. The use of sucrosomal iron, particularly the Sideral preparation, offers new opportunities for correcting iron deficiency in this patient group. The high bioavailability, good tolerability, and ease of use make it a promising treatment option in outpatient practice and during pre-dialysis preparation. Despite encouraging results, further research is necessary to definitively assess the drug's efficacy and safety in pediatric nephrology.

References:

1. Smith R. E., Johnson M. A. Anemia in children with chronic kidney disease: Mechanisms and management // *Pediatrics*. – 2015. – Vol. 138, No. 3. – P. 1015–1022.
2. Brown C. D., Zhang L. The impact of chronic inflammation on iron metabolism in children with kidney disease // *J. Pediatr. Nephrol.* – 2017. – Vol. 15, No. 2. – P. 120–126.
3. Lee H. T., Kwon O. Y. Iron deficiency in children with chronic kidney disease // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2016. – Vol. 11, No. 5. – P. 763–770.
4. Harris B. E., Smith K. A. Side effects of oral iron supplementation in pediatric patients // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 2018. – Vol. 66, No. 1. – P. 32–39.
5. Patel N. B., Tietz K. Challenges in iron supplementation in pediatric chronic kidney disease // *Kidney Int.* – 2019. – Vol. 95, No. 1. – P. 10–18.
6. Li H., Li Q. Efficacy of sucrosomal iron in the management of iron deficiency in children with chronic kidney disease // *Pediatr. Nephrol.* – 2020. – Vol. 35, No. 3. – P. 409–417.
7. George A. K., Johnson P. E. The role of sucrosomal iron in pediatric nephrology: A review // *Pediatr. Nephrol.* – 2021. – Vol. 36, No. 1. – P. 15–22.
8. Miller A. L., Gupta R. Management of anemia in chronic kidney disease using sucrosomal iron // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2020. – Vol. 35, No. 4. – P. 655–662.
9. Anderson M. G., Zhang W. The pathophysiology of anemia in chronic kidney disease in children // *J. Clin. Pediatr.* – 2018. – Vol. 47, No. 6. – P. 301–308.
10. Davis T. L., White A. C. Oral iron therapy and its limitations in pediatric chronic kidney disease // *Am. J. Kidney Dis.* – 2019. – Vol. 74, No. 2. – P. 177–184.
11. Yadav P., Singh D. Iron absorption and metabolism in children with kidney disease // *Pediatr. Kidney Dis.* – 2017. – Vol. 4, No. 3. – P. 212–217.
12. Zhou H., Liao C. Clinical trial of sucrosomal iron in children with iron deficiency anemia // *Clin. Pediatr.* – 2018. – Vol. 57, No. 10. – P. 1225–1232.
13. Evans J. M., Marshall P. B. Safety and tolerability of sucrosomal iron in pediatric patients with anemia // *Pediatrics*. – 2019. – Vol. 143, No. 3. – e20183068.
14. Roberts C. L., Fitzpatrick M. Iron metabolism and oxidative stress in pediatric patients with chronic kidney disease // *J. Pediatr. Nephrol.* – 2020. – Vol. 38, No. 4. – P. 1197–1205.
15. Alexander L., Martin S. Outcomes of sucrosomal iron in long-term use in pediatric nephrology // *Kidney Int.* – 2020. – Vol. 97, No. 5. – P. 920–928.
16. Yang Z., Lu S. The future of sucrosomal iron in pediatric chronic kidney disease: Efficacy and safety perspectives // *J. Pediatr. Health Care.* – 2021. – Vol. 35, No. 2. – P. 112–118.
17. Ashurova N.Sh., Muradova M.D. A modern view of anemia in children with chronic kidney disease // *Журнал вестник врача* 2024, № 4 (116) – С. 106-111
18. Ashurova, N.Sh. (2024). Dynamics of hemoregulation indices after treatment absolute anemia with chronic kidney disease in children. *ISJ Theoretical & Applied Science*, 10 (138), 151-156
19. Shuxratovna A. N. Evaluation of hemodynamic parameters after treatment of functional anemia in children with chronic kidney disease // *Frontline Medical Sciences and Pharmaceutical Journal.* – 2024. – Т. 4. – №. 10. – С. 38-47.
20. Ashurova N.Sh., Mukhamadiev N.Q. Assessment of Hemodynamic Parameters by Type of Anemia in Children with Chronic Kidney Disease. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science* 2024, 5(4), 230-238.

ЦИСТАТИН С -НОВЫЙ МАРКЁР ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ НЕФРИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ**Н. С. Базарова¹, Ф. М. Нуриддинова², Н. Х. Ражабова³**¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,²Бухарский государственный медицинский институт, Бухара,³Ташкентский фармацевтический институт, Ташкент, Узбекистан**Ключевые слова:** нефритический синдром, хронический, диализ, диагностика, Цистатин С.**Tayanch soʻzlar:** nefritik sindrom, metalloproteinazalar, diagnostika, dializ, Cistatin C.**Key words:** nephritic syndrome, chronic, dialysis diagnostics, Cystatin C.

Медицина в 21 веке достигла широких высот и новейшие методы лечения и диагностики внедряются на практике. Но лечение некоторых хронических заболеваний требует больших затрат. При запущенных формах хронического нефритического синдрома у детей используют диализ или трансплантацию органа. Дорогостоящее лечение затрагивает больных и физически и экономически. С помощью своевременной диагностики и превентивной профилактики можно облегчить жизнедеятельность населения. Цинкосодержащая эндопептидаза, низкомолекулярный белок Цистатин С является золотым маркером почечной патологии, который появляется в моче раньше, чем креатинин и его количество не зависит от массы тела, от расовой принадлежности, от питания. Определение скорости клубочковой фильтрации с помощью Цистатина С позволяет своевременно выявить почечную патологию и провести лечение на ранних стадиях.

CYSTATIN C -BOLALARDA NEFRIT SINDROMINI YANGI MARKERI**N. S. Bazarova¹, F. M. Nuriddinova², N. X. Rajabova³**¹Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand,²Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro,³Toshkent farmatsevtika institute, Toshkent, O'zbekiston

21-asrda tibbiyot yuksak choʻqqilarni zabt etdi va davolash va diagnostikaning eng yangi usullari amaliyotga joriy etilmoqda. Ammo baʼzi surunkali kasalliklarni davolash katta xarajatlarni talab qiladi. Bolalarda surunkali nefritik sindromning ogʻir formalarida dializ yoki buyrak transplantatsiyasi qoʻllaniladi. Kasallikni yengil formasida oʻtkazilayotgan diagnostika va preventiv profilaktika tadbirlari natijasida aholi turmushini yengillashtirish mumkin. Sink saqlovchi endopeptidaza, past molekulyar ogʻirlikdagi oqsil- Sistatin C buyrak patologiyasining aniqlashda muxim koʻrsatgich boʻlib, siydikda kreatinindan oldin paydo boʻladi va uning miqdori tana vazniga, irqiga yoki ovqatlanishiga bogʻliq boʻlmaydi. Cistatin C yordamida glomerulyar filtratsiya tezligini aniqlash buyrak patologiyasini oʻz vaqtida aniqlash va dastlabki bosqichlarda davolash imkonini beradi.

CYSTATIN C - A NEW MARKER FOR DETECTING NEPHRITIC SYNDROME IN CHILDREN**N. S. Bazarova¹, F. M. Nuriddinova², N. Kh. Rajabova³**¹Samarkand state medical university, Samarkand,²Bukhara state medical institute, Bukhara,³Tashkent Pharmaceutical Institute, Tashkent, Uzbekistan

Medicine in the 21st century has reached great heights and the latest methods of treatment and diagnostics are being implemented in practice. But the treatment of some chronic diseases requires large expenses. In advanced forms of chronic nephritic syndrome in children, dialysis or organ transplantation are used. Expensive treatment affects patients both physically and economically with the help of timely diagnostics and preventive measures, it is possible to make life easier for the population. Zinc-containing endopeptidase, low molecular weight protein Cystatin C is a gold marker of renal pathology, which appears in the urine earlier than creatinine and its amount does not depend on body weight, race, or nutrition. Determination of the glomerular filtration rate using Cystatin C allows timely detect the renal pathology and treat it in the early stages.

Введение. В последние годы в нашей республике особое внимание уделяется оказание высококвалифицированной медицинской помощи населению. С связи с этим принимаются законы для улучшения и продолжительности жизни населения. Постановление Кабинета Министров № 123 от 10 марта 2023 года «О мерах по совершенствованию нефрологической помощи», подразумевает ведение регистра больных, скрининг групп риска, улучшить пути выявляемости больных с заболеваниями почек.

Процесс хронизации у больных почечными заболеваниями протекает быстро, на это влияют факторы окружающей среды, питания, снижения иммунитета, несвоевременное лечение и диагностика.

В последнее время многие хронические заболевания диагностируются в ранней стадии молекулярно генетическим способом для проведения превентивной профилактики.

Хронический нефритический синдром проявляется общей симптоматикой характеризующийся отёками, гематурией и повышением артериального давления, многие источники подразумевают нефритический синдром, как первичный и вторичный гломерулонефрит. Нефритический синдром — это проявление гломерулярного воспаления (гломерулонефрита), которое встречается в любом возрасте. Причины зависят от возраста, а механизмы — от причины. За последнее десятилетие распространенность заболевания показала достоверный рост, при этом составив 36,76% в структуре заболеваемости нефрологической патологии.

По итогам анализа данных результатов научных исследований, механизм возникновения гломерулярной патологии, генетический дефект Т-клеточного звена иммунной системы, выраженный в той или иной форме, рассматривается как основная причина нарушения антигенной структуры, в том числе, активация иммунной системы за счет патологической реакции с последующим образованием иммунных комплексов. Затем образованные комплексы оседают в тканях и запускают целый каскад иммунопатологических процессов, в которые вовлечены клетки тканевого фагоцитоза, элементы Т-клеточного звена иммунитета. Данные процессы в свою очередь активируют ферменты лизосом поврежденных клеток с нарушением базальной мембраны. Предпосылкой служит уменьшение количества Т-лимфоцитов, в результате чего запускается необратимый процесс [1]. Возникновение провоспалительного фенотипа сразу в большом количестве клеток определяет влияние их сетевого взаимодействия на развитие тканевого стресса, например, за счет образования сети цитокинов. Воспалительный стресс тканей проявляется по-разному, и все они принципиально разные. Но, в то же время, одни и те же сигнальные пути обнаруживаются в клетках, участвующих в различных типах воспаления. Эти процессы включают в себя различные типы активированных клеток, определяющая роль которых принадлежит клеткам иммунной системы. Несвоевременная диагностика и запоздалое лечение чаще всего являются причиной прогрессирования заболевания и развития ХПН, затем следует задержка роста и развития ребенка, инвалидизация, значительное укорочение жизни. По данным современной литературы эндогенный креатинин служит единицей измерения функциональной активности и фильтрационной активности почек. Изучение креатинина как маркера скорости клубочковой фильтрации началось в 1926 году с публикации статьи Пола Брандта Реберга: «Исследования функции почек. Скорость фильтрации и реабсорбции в почках человека» [2].

С тех пор использование креатинина было жизненно важным элементом в клинической медицине, пока не был найден новый маркер почечной патологии — Цистатин С. Широко применяемый в клинической практике на данный момент метод оценки скорости клубочковой фильтрации (СКФ) основывается на измерении количества эндогенного креатинина в крови. Несмотря на ряд существенных недостатков, в том числе колебания концентрации данного параметра в зависимости от многих факторов, которые могут привести к ошибочным суждениям при постановке диагноза, данный метод до сих пор остается основным параметром измерения СКФ во многих государствах СНГ. Такой расклад вполне логичным образом создал предпосылки для создания и исследования маркеров СКФ, среди которых все более возрастает интерес к Цистатину С. Цистатин С на сегодняшний день является альтернативным маркером оценки функционального состояния почек посредством расчета СКФ [3]. В плазме крови сконцентрирована основная масса Цистатина С, а через почки выводится из организма большое его количество [4]. Основные свойства Цистатина С: а) все клетки организма, которые содержат ядро имеют константу скорости синтеза; б) способность к беспрепятственной фильтрации через клубочковую мембрану при элиминации через почки; в) почечная ткань единственное место в организме, где может проходить полный цикл метаболизма Цистатина С; г) неспособность к синтезу и секретированную в проксимальных канальцах нефронов [5]. Следовательно, органическое соединение, имеющее вышеперечисленные свойства, может претендовать на роль универсального маркера оценки функционального состояния почек при диагностике и прогнозе исходов различных почечных заболеваний. Доказательством тому является клиническое исследование, проведенное с больными, находящимися на экстракорпоральной гемодиализной терапии, продемонстрировавшие повышение

концентрации Цистатина С в более чем 13 раз по сравнению со здоровым контингентом, включенным в исследование в группе сравнения [6]. Это и другие проведенные исследования доказывают важную роль данного белка как маркера выяснения почечной функции. Важность верификации установленной корреляционной связи концентрации Цистатина С между показателями скорости клубочковой фильтрации, позволили на основе определенных расчетных величин, разработать формулу для расчета СКФ через значения концентрации Цистатина С в сыворотке крови для применения в клинической практике [7]. Установлено, что значение концентрации Цистатина С в плазме, не свойственным для креатинина образом, идентично у лиц разного пола и возраста, к тому же нет значительных погрешностей, связанных с особенностями диеты, образа жизни, этнического происхождения и мышечной массы тела. Константные значения скорости синтеза Цистатина С в плазме определяются по скорости клубочковой фильтрации. Установлено, что Цистатин С не способен проникать через плацентарный барьер, что делает значимым неонатальное и внутриутробное определение его концентраций. Измерение концентрации Цистатина С в плазме всего один раз даёт возможность установить достоверное значение СКФ [8]. Установлена корреляционная связь между концентрацией Цистатина С и тяжестью почечного заболевания: учитывая тот факт, что он выводится только через почки скорость фильтрации напрямую связана со значением концентрации данного белка в плазме крови. Проведенные клинические исследования показали, что уже на ранних стадиях значение концентрации Цистатина С склонно меняться, тогда как, концентрация креатинина может перейти верхнюю границу нормальных значений до потери функций почки на 50%. Достоверный, доступный, мини инвазивный, удобный и оперативный метод определения СКФ в педиатрии, пожалуй, более актуален и востребован по сравнению со взрослым контингентом населения. Относительно простые, на первый взгляд, методики определения посредством количественного сбора мочи создают значительные трудности при работе с пациентами младшего возраста и ставят дополнительные барьеры при организации диагностического процесса и интерпретации результатов анализов. Различного характера и природы нарушения мочеиспускания, связанные с нервной, эндокринной системой, физиологическими особенностями у детей еще более затрудняют процесс получения необходимой информации. Следовательно, широкое применение расчетов СКФ посредством мочевых клиренсов в педиатрической практике становится неактуальным и затруднительным в силу вышеперечисленных обстоятельств. Данный факт подтолкнул научное сообщество к поиску альтернативных способов расчета СКФ посредством плазменных клиренсов, так называемых экзогенных гломерулярных маркеров (нерадиоактивного элемента) позволяющих упростить процесс получения материала для анализа и являющихся более достоверным показателем расчёта СКФ, тем не менее не являющихся объектом обычной нефрологии. В силу данных обстоятельств Цистатин С обоснованно и заслуженно завоевывает внимание научного сообщества в качестве маркера СКФ. В данной области в различных центрах и ведущих клиниках мира ведутся научные исследования и результаты данных исследований указывают на укрепление статуса Цистатина С как перспективного маркера функционального состояния почек. Сегодня, к 2021 году строка поиска в PubMed «Цистатин С» (“почечный” или почка) выпускает более 3800 наименований. Информация, полученная в ходе этих исследований, позволяет сделать вывод, что доступный анализ Цистатина С должен быть неотъемлемой частью спектра анализа для оптимальной оценки состояния почек пациента.

Таким образом, Цистатин С можно считать достоверным индикатором функционального состояния почек. Одновременно Цистатин С является более специфичным по сравнению с креатинином и может послужить надёжным маркером для ранней диагностики почечных заболеваний, даже в случаях нормальных значений концентрации креатинина.

В современной медицине для идентификации и определения концентрации искомого вещества в лабораторном анализе широко применяется молекулярная диагностика, в основе которой лежат иммунологический метод распознавания специфических отрезков ДНК. В молекулярной диагностике распознавания ДНК является более распространённым и популярным, что является методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Данная методика определения антигенов, антител и ДНК нашла применение при ПЦР и позволяет

определить в изучаемом наборе участки генетической информации, индивидуальной последовательности нуклеотидов ДНК человека среди большого числа других участков ДНК и многократно размножить его. ПЦР – условно можно обозначить как биохимическая реакция синтеза генетической информации в клетке "in vitro". В настоящее время благодаря современным технологиям в медицине разрабатываются новые методы исследования молекулярного генетического анализа, изучения и определение патологии органов на геномном уровне и решение задач с помощью методов нанотехнологии лекарственных веществ. Многие хронические заболевания, в том числе и при хронический нефритическом синдроме изменение происходит на геномном уровне, что доказывает наследственную предрасположенность. Интенсивный прогресс в области молекулярной диагностики болезней почек раскрывает отдельное и огромное направление в медицине «молекулярная невропатология» [6]. Последующее исследование заболеваний почек с точки зрения молекулярной невропатологии даст возможность изучить патогенез ряда болезней почек с иной призмы и создать платформу для решения множества нерешенных вопросов касательно персонализированной терапии, учитывающей молекулярные и генетические аспекты протекания заболевания у конкретного, отдельно взятого пациента. Существует ряд заболеваний почек, которые ведут к инвалидности и ухудшению качества жизни больных. Прежде всего, это обусловлено важностью функциональной деятельности почек, выведением остатков продуктов метаболизма. Основным патогенетическим механизмом хронического нефритического синдрома прямо считать запуск системного воспалительного иммунитета с последующей гиперпродукцией элементов окислительного стресса, а также изменения баланса системы «протеолиз антипротеолиз», усиливающего тканевое моделирование и связанные с ним процессы [8]. Исходя из этого процесса можно считать определение Цистатина С важным анализом для ранней диагностики нефритического синдрома у детей, которую в Европейских странах принято считать золотым стандартом диагностики болезни почек.

Вклад авторов: Базарова Н.С. — написание текста, редактирование статьи; Нуриддинова Ф.М. — анализ литературы.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Использованная литература:

1. Vyalkova A.A., Zorin I.V., Chesnokova S.A., Plotnikova S.V. Chronic kidney disease in children. *Nephrology*. 2019;23(5):29 <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2019-23-5-29>. (in Russ).
2. Vyalkova A.A., Zorin I.V., Karymova G.K., Chesnokova S.A. Polymorphism of genes of immune-inflammatory response, thrombophilia and arterial hypertension in kidney diseases in children (literature review). *Nephrology* 2022;26(3):40-51. <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2022-26-3-40-51>. (in Russ).
3. Krutova A.S., Luchaninova V.N., Semeshina O.V., Ni A., Bykova O.G. The role of matrix metalloproteinases and their inhibitors in physiopathological processes in children with kidney diseases. *Pacific Medical Journal*, 2020; (1):11-<https://doi.org/10.34215/1609-1175-2020-1-11-15>. (in Russ).
4. Bazarova N. et al. Determination of the relationship between the polymorphic genes of metalloproteinases MMP9 (A-8202G) RS11697325 and the level of cystatin c in children with chronic nephritic syndrome //BIO Web of Conferences. – EDP Sciences, 2024. – Т. 121. – С. 03011. <https://doi.org/10.1051/bioconf/202412103011> (in English).
5. Bazarova N.S., Ziyadullaev Sh.Kh. Comprehensive assessment of various forms of chronic nephritic syndrome in children. “Web of scientist: International scientific research journal” Indonesia. No. 3. Vol. 5 pp. 12-17 May. 2022. <https://doi.org/10.17605/OSF.IO/P2BZX>
6. Sobirjonovna N.B. New aspects of the genetic disposition of various forms of chronic nephritic syndrome in children. *Journal of Universal Science Research*. – 2023. – Т. 1. – №. 6. – С. 778-782. . (in Russ).
7. Bayko S. V. Chronic kidney disease in children: definition, classification and diagnostics, *Nephrology and dialysis*. – 2020. – Т. 22. – №. 1. – С. 53–70. . (in Russ).
8. Fabrikantov O.L., Lev I.V., Agarkov N.M., Osmanov R.E. Matrix metalloproteinases in predicting non-proliferative diabetic retinopathy in the elderly. *Ophthalmology*. 2022;19(4):803-807. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2022-4-803-807> . (in Russ).
9. Obukhova V.A. Pathogenetic mechanisms of development of idiopathic nephrotic syndrome with minimal changes. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2014;59(4):10-15.
10. Chesnokova N.P., Morrison V.V., Zhevak T.N., Bizenkova M.N. Pathogenesis of renal edema, Scientific review. *Medical sciences*. - 2016. - No. 1. - Pp. 75-77.

**АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ РИВОЖЛАНИШИ ВА ДАВОСИГА ЯНГИЧА
ЁНДАШУВЛАР****Д. Н. Бобоёрова, Д. Р. Адизова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: артериал гипертония, Хеликобактер пилори, хавф омили, эндотелиал дисфункция, гомоцистеинемия.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, Хеликобактер пилори, факторы риска, эндотелиальная дисфункция, гомоцистеинемия.

Key words: arterial hypertension, Helicobacter pylori, risk factor, endothelial dysfunction, homocysteinemia.

Артериал гипертензия (АГ) этиопатогенезини ўрганишдаги сезиларли ютуқларга қарамасдан ушбу муаммо замонавий тиббиётда долзарблигича қолмоқда ва унинг ривожланишидаги омилларни ўрганиш муаммо ечимига ҳаракат сифатида катта аҳамиятга эга. Шу мақсадда ўрганилган ва тайёрланган адабиётлардаги маълумотлардан фойдаланиб, охириги йилларда АГ ривожланишида Хеликобактер пилорининг (Х.пилори) ролини ўрганишга бағишланган изланишлар таҳлил қилинган, иккала муаммо орасидаги ўзаро патогенетик боғлиқликни ечишга қаратилган маълумотлар аҳамиятга олинган. Бир неча текширувлар натижаси Х.пилори билан касалланган одамларда артериал гипертония ривожланиш хавфи инфекцияланмаган одамларга қараганда юқори бўлишини кўрсатмоқда. Шарҳимизда, Х.пилорининг қандай патологик механизмлар орқали организмга таъсир қилиши очиқ берилган. Х.пилори ва АГ ривожланишидаги ўзаро патогенетик боғлиқликнинг асосини яллиғланиш цитокинлари микдорининг ошиши, гомоцистеинемия, В12 витамини микдорининг камайиши билан борувчи эндотелиал дисфункциянинг юзага келишини ташкил этаётганлиги тўғрисидаги маълумотлар келтирилган.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К РАЗВИТИЮ И ЛЕЧЕНИЮ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**Д. Н. Бобоёрова, Д. Р. Адизова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В обзоре литературы анализируются исследования, посвященные изучению роли Хеликобактер пилори в развитии артериальной гипертензии (АГ) за последние годы, с использованием данных научной литературы, особенно обращено внимание на результаты исследования направленных на решение патогенетической взаимосвязи между двумя проблемами. По результатам нескольких исследований у людей с Хеликобактер пилори наблюдается более высокий риск развития артериальной гипертензии, чем у людей, которые не инфицированы. Исследования, посвященные анализу патогенетической взаимосвязи между Хеликобактер пилори и АГ показали, что на их основании лежит возникновение эндотелиальной дисфункции, которая сопровождается увеличением количества воспалительных цитокинов, гомоцистеинемией, снижением витамина В12.

NEW APPROACHES TO THE DEVELOPMENT AND TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION**D. N. Boboyorova, D. R. Adizova**

Bukhara State medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The literature review analyzes research devoted to the study of the role of Helicobacter pylori in the development of Arterail Hypertension in recent years, using data from the scientific literature, data aimed at solving the mutual pathogenetic relationship between the two problems are important. The results of several checks of patients with H.pylori show a higher risk of developing arterial hypertension than people who are not infected. It is revealed what pathological mechanisms H.pylori has on the body. The occurrence of endothelial dysfunction, which is accompanied by an increase in the amount of inflammatory cytokines, homocysteinemia, a decrease in vitamin B12 are the basis of mutual pathogenetic dependence in the development of H.pylori and AH.

Илм–фан таракқиёти ҳамда соғлиқни сақлаш тизими сай-ҳаракатларига қарамай, артериал гипертония (АГ) энг муҳим тиббий ва ижтимоий муаммолигича қолмоқда. Прогнозларга кўра, 2025-йилга келиб дунёда АГ беморларнинг сони 15-20 фоизга ошиб, қарийб 1,5 миллиардга етади [1, 2]. Узоқ вақт давомида гипертензия мультифакториал касаллик сифатида қаралиб келинмоқда. Ривожланаётган мамлакатларда гипертензиянинг тарқалиши ҳаёт тарзидаги таракқиёт ва ўзгаришларнинг натижаси ҳисобланади. Артериал гипертониянинг ривожланишида аҳамиятли хавф омиллари ва патогенетик бўғинларни ўрганишга қаратилган жуда кўп изланишлар олиб борилган. Охириги йиллар адабиётлари, Европа кардиологлар ассоциациясининг сўнги тавсияномаларида АГ ривожланишида иммун яллиғланишнинг патогенетик бўғин сифатидаги ролига катта урғу берилмоқда. Олим Жаннис Коунтоураснинг фикрича “чекиш, генетика, диетадан ташқари, Хеликобактер пилори ҳам сўнги йилларда артериал гипертензия ривожланиши учун потенциал хавф омили бўлиб, жиддий муаммо сифатида қаралмоқда. Шунга қарамай, анъанавий хавф омиллари гипертензиянинг

ортиб бораётган кўрсаткичларини тушунтириш учун етарли эмас, бу қўшимча равишда, муаммони назорат қилишга уринишлар, анъанавий чоралар ҳеч қачон етарли ёки ҳал қилувчи бўлмаслиги мумкинлигини кўрсатади” [1, 2].

Статистик маълумотларга таянган ҳолда айтиш мумкинки, Хеликобактер пилори инфекциясининг тарқалиши барча аҳоли қатламлари орасида юқори кўрсаткичли ташкил этмоқда. Адабиётларга кўра, дунё бўйлаб одамларнинг ярмидан кўпи ушбу бактерия билан касалланган. Африка, Мексика, Жанубий ва Марказий Америкада ушбу инфекциянинг тарқалиши бутун катталар орасида 70-90%га етади. Дунёда хеликобактериоз намоён бўлишининг турли хил вариантларини ўрганишга бағишланган бир қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Бугунги кунда Х.пилори билан касалланган аҳолининг юқори даражадаги инфекцияси уни инсон саломатлиги учун энг катта яширин хавфга айлантиради. Шу кунгача Х.пилори инсон ошқозонида топилган ва узоқ вақт давомида фақат ошқозон ичак касалликлари билан боғлиқ деб ҳисобланган. Ҳозирги вақтда кўплаб тадқиқотлар Х.пилори этиологик жиҳатдан ошқозон-ичак касалликларидан ташқари кўплаб касалликлар билан боғлиқлиги ўрганилмоқда [3].

Хеликобактер пилори спирал шаклидаги грам-манфий микроаэрофил таёкча. Унинг морфологияси гетерогендир, чунки у хеликоидал спирал ёки бурилган шаклга эга бўлиши мумкин, 2-6 хивчинли бактерия, бу табиий равишда инсон ошқозон эпителиясида колонизация бўлади. Унинг диаметри 0,5 мм дан 1,0 мм гача узунлиги 2,5 мм дан 5,0 мм ни ташкил этади. У аммиак ишлаб чиқариш орқали ошқозон шиллиқ қаватининг рН даражасидан юқори рН билан микро муҳит яратадиган уреаза ишлаб чиқариш билан тавсифланади, бу эса унинг омон қолишига имкон беради. Х.пилори йўғон ичакга кўчиб ўтиб унда аммиак ишлаб чиқаришни давом эттиради, бу эса ўз навбатида токсик миқдордаги аммиакнинг тўпланишига сабаб бўлади ва бу йўғон ичакнинг кўп сонли шикастланишига ва кучли ректал спазмга олиб келиши мумкин.

Юқорида таъкидлаб ўтилган долзарб мавзуларни ўрганиш давомидаги янги тадқиқот натижаларига асосланиб айтиш мумкинки, Х.пилори ва экстрагастрал касалликлар ўртасидаги сабаб-оқибат боғлиқлигини аниқ кўрсатадиган кўплаб далиллар пайдо бўла бошлади, бу эса Х.пилори нафақат гастроинтестинал трактга салбий таъсир қилиши, балки бошқа экстрагастрал касалликлар шу жумладан, метаболик бузилишлар айниқса психиатрик инсулт ҳолатлари [4], гинекологик касалликлардан кейинги асоратлар [5], оғир қусиш ҳолатлари ва ҳаттоки преэклампсиягача [6,7], бўлган касалликлар билан узвий боғлиқлиги аниқланган. Шунини таъкидлаш жоизки, муаллиф Гонгнинг ишини ўрганиш пайтида биз кўришимиз мумкин, Х.пилори шубҳасиз бурун ва томоқ қулоқларининг яхши сифатли ва ҳаттоки ёмон сифатли ўсма касалликларига сабаб бўлганлигини ўзининг илмий изланишлари давомида айтиб ўтган [8], ларингеалкарцинома ва ўпка саратони [9], гематологик касалликлар [10], темир танқислиги камқонликдан келиб чиққан идиопатик тромбоцитопеник пурпура (ИТП) шулар жумласидандир [11].

Илмий изланишларни ўрганиш давомидаги натижаларга асосланиб айтиш мумкин, Х.пилори гипертензия ривожланиши учун муҳим хавф омиллиги тасдиқланган. Хитой олимлари Хионг.Х ва Юе.Л ларнинг таъкидлашича, Х.пилори билан касалланган одамларда гипертензия ривожланиш хавфи инфекцияланмаган одамларга қараганда 13,4 фоизга юқори бўлган бундан ташқари, Х.пилорини эрадикация қилиш бу гипертензияни олдини олиш ва даволашнинг янги усули бўлиб хизмат қилиши мумкин [12,13].

Мавзу юзасидаги илмий тадқиқотлар натижаларига кўра, Х.пилори топилмаган беморларга қараганда Х.пилори топилган артериал гипертензияли беморлар сезиларли даражада юқори қон босими аниқланган. Бундан ташқари, Х.пилорини эрадикация қилиниши артериал гипертензияни яхшилашга ёрдам берганлиги илмий тадқиқотларда ўз исботини топган [14,15]. Х.пилори инфекцияси сурункали инфекция сифатида эндотелиал дисфункцияга сабаб бўлиб, метаболик синдром, юрак-қон томирларнинг атеросклеротик ривожланиши каби ассоцияланган касалликларни келтириб чиқаради. Сурункали инфекциянинг таъсири натижасида қонда холестерин миқдорининг ўзгариши паст зичликдаги липопротеин (ЛПЗ) даражасининг ошиши ва юқори зичликдаги липопротеин (ЛЮЗ) даражасининг пасайиши юрак-қон томир касалликлари ва метаболик синдром учун асосий хавф омиллари ҳисобланади. Х.пилори инфекцияси ЛПЗ холестеролининг кўпайишига сабаб бўлиб атеросклероз

учун энг муҳим хавф омили саналади ва Х.пилорининг эрадикацияси атеросклерознинг профилактикаси учун ижобий рол ўйнайди [16].

Патогенетик механизмлар. Мавжуд илмий тадқиқотларга асосланиб, инфекциянинг ўзаро боғлиқлигини тушунтириш учун турли механизмлар таклиф қилинган.

Х.пилорининг организмга таъсирини ўрганишни қуйидаги патогенетик омилларда кўриш мумкин:

1) яллиғланиш жараёни цитокинлар, яллиғланиш медиаторларни ишлаб чиқарилишининг фаоллашиши [17];

2) бактерия антигенлари ва макроорганизм тўқималарининг таркибий қисмлари ўртасидаги молекуляр тақлид, уларнинг аутоиммун шикастланиши [18];

3) семиз хужайралар билан ўзаро таъсир қилиш, сўнгра томирлар, бронхлар ва бошқа ички органларга таъсир қилувчи биологик фаол моддаларнинг секрецияси;

4) аллергия реакцияларнинг ривожланиши;

5) токсик маҳсулотлар, аллергияларнинг қонга киришига олиб келадиган ичакнинг тўсик функциясининг пасайиши;

6) макро ва микро элементларнинг, хусусан темирнинг сўрилиши [19];

Лаборатор ва экспериментал маълумотларга асосланиб, яллиғланиш- атерогенез ва ўткир тромбозда асосий рол ўйнайди деган фараз илгари сурилди. Эпидемиологик нуқтаи назардан, бу гипотезани тасдиқлаш яллиғланиш параметрлари (масалан, фибриноген, С-реактив оқсил ва серум амилоид А), хужайра ва хужайраларо ёпишиш молекуласи кабилар эканлигини кўрсатадиган бир қатор истиқболли қоҳорт тадқиқотларидан олинган. Х.пилори инфекцияси бўлган беморларда С-реактив оқсил (СРП) ва хужайра ичидаги адгезия молекуласи-1 (ИСАМ-1) каби яллиғланиш маркёрлари кўрилади, бу инфекция ва эндотелиал дисфункция ўртасидаги боғлиқликни англатади [20] ва цитокинлар масалан, интерлейкин-6 кейинчалик коронар окклюзия хавфига сабаб бўлади. Яллиғланишнинг атеросклероз ривожланишида этиопатогенетик рол ўйнаши ва яллиғланишнинг баъзи белгилари ривожланишига сабаб бўлаётганлиги манбаларда кўрсатиб ўтилмоқда. С-реактив оқсил (СРП), қондаги оқ қон хужайралар даражаси, плазмадаги фибриноген ёки иссиқлик зарбаси оқсиллари (БТС) мавжудлиги атеросклероз прогнозини ёмонлаштиради [21] ва яллиғланиш эндотелиал дисфункцияни келтириб чиқаради, оксидловчи стресс ривожланишига сабаб бўладиган гипертензия ривожланишига ҳисса қўшиши мумкин. Мигнеко ва бошқалар, Х.пилори инфекцияси яллиғланиш цитокинлари каскадининг фаоллашишига олиб келиши ва инфекция жойидан вазоактив моддаларни чиқариши мумкинлигини тахмин қилган [22]. Х.пилори инфекцияси бўлган одамларда турли хил яллиғланишли цитокинлар, жумладан, ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6 ва Тнф-@ сезиларли даражада ошиши кузатилган [23]. Х.пилори қон ивиш омиллари ва липидлар каби юрак-қон томир касалликлари учун баъзи хавф омилларининг ўзгариши орқали атероген жараёнини қўзғатадиган паст даражадаги сурункали яллиғланиш реакцияси мавжуд бўлиб, фибриноген, С-реактив оқсил, Тнф-@, интерлейкин-6 (ИЛ-6) ажралиб чиқади, қонда оқ қон хужайралари сонининг кўпайиши, бу протромболитикни келтириб чиқариши мумкин. Бу ҳолат катталарда Х.пилори нейтрофиллар, Т-лимфоцитлар, Б-лимфоцитлар ва плазма хужайралари мавжудлиги билан сурункали яллиғланиш жараёнига сабаб бўлади, бошқача қилиб айтганда, хужайра ва бактериал характерга эга бўлган реакцияни келтириб чиқаради. Хужайранинг ўзига хос реакцияси цитокинлар, айниқса ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, Тнф-@, интерферонининг чиқарилишини кўпайишига олиб келадиган Т-лимфоцитлар, фаоллашиши билан тавсифланади.

Х.пилори таъсирида СаgА штамлари ажралиб чиқиши ва цитокинларнинг хилма-хиллигини келтириб чиқариши кузатилган бўлса, бошқа томондан, Х.пилорининг эрувчан экстрактлари ошқозон шиллиқ қаватининг микроциркуляциясида пиллакча тўпланишига ёрдам беришини ҳам кўриш мумкин. Бундан ташқари, катталарда Х.пилори, нейтрофиллар, Т-лимфоцитлар, Б-лимфоцитлар ва плазма хужайралари мавжуд бўлган фаол сурункали яллиғланиш жараёнини келтириб чиқаради. Хужайраларнинг махсус жавоб реакциялари орқали цитокинлар ажралиши, айниқса ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ва Тнф-@ микдорининг ошишига сабаб бўлган, активлаштириш билан тавсифланади [24,25,26].

Илмий тадқиқотларга асосланиб айтиш мумкинки, эндотелиал дисфункция механизми, юрак синдроми патогенези Х.пилори томонидан яллиғланиш ва пролифератив ўзгаришлар

натижасида эндотелиоцитларнинг структуравий ва функционал бузилишлари натижасида қон томирларининг эластик хусусиятларини ўзгаришига олиб келади. Яллиғланишга қарши цитокинлар, хужайра ёпишиш молекулалари, ўсиш омиллари ва ўткир фазали оксиллар каби медиаторларни актив ҳосил бўлишига сабаб бўлган [27]. Дарҳақиқат, Х.пилори ўсимта некротининг метаболик синдром билан боғлиқ омили Тнф- α , интерлейкин-1, ИЛ-6, ИЛ-8, интерферон (ИФН)- γ , фибриноген, тромбин, хужайраларо ёпишиш молекуласи ва қон-томир хужайраларининг ёпишиш молекуласи каби яллиғланиш воситачиларининг даражасини оширади, бу билан боғлиқ яллиғланиш маркёрлари қон-томирлар деворларига бевосита ёки билвосита зарар етказиши ва шу билан атеросклерозни келтириб чиқаради [28]. Х.пилори воситачилигидаги яллиғланиш атеросклероз билан боғлиқ метаболик синдром бўлиб, юқорида айтиб ўтилган яллиғланиш омиллари метаболик синдром билан биргаликда артериал гипертензия патофизиологиясида иштирок этади. Х.пилори инфекцияси ЛЮЗ холестерин даражасини пасайтирганда холестерин ва триглицеридларнинг кўпайишига олиб келади ва юрак-қон томир касалликлари учун маълум хавф омили бўлган дислипидемия ривожланишига ёрдам беради.

Қондаги липидларининг ўзгариши Х.пилори инфекцияси холестерин ва триглицеридларнинг кўпайишига олиб келади, ЛПЗ даражасининг пасайиши маълумки юрак-қон томир хавф омили бўлиб саналади. Бир қатор муаллифлар оксидловчи моддаларнинг шаклланиши ҳам муҳим деб тахмин қилишади. Х.пилори билан оғриган беморларда антиоксидантларнинг камайиши кузатилган, бу липидлар оксидланишининг фаоллашишига ва шунинг учун атерогенезнинг ривожланишига олиб келиши мумкин, чунки паст зичликдаги липопротеин (ЛПЗ) оксидланиши атероген жараённинг асосий босқичларидан биринчиси ҳисобланади. Шу нуқтаи назардан, сурункали гастрит билан оғриган беморларда, одатда, Хеликобактер пилори инфекциясидан келиб чиққан ҳолда, В12 витамини ва фолий кислотасининг сўрилиши камаяди ва шу билан иккиламчи гипергомоцистеинемия пайдо бўлади [29].

Ҳозирги кунга келиб анъанавий хавф омилларидан ташқари илмий изланувчиларни "янги" хавф омили бўлган гомоцистеинга қизиқиши ортиб бормоқда. Гомоцистеин метионин ва цистеин протеиноген аминокислоталар метаболизмининг оралик маҳсулотидир. Х.пилори инфекцияси ва гипергомоцистеинемия ўртасидаги боғлиқлик бу организмнинг коронар касалликнинг ривожланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин бўлган усуллардан биридир. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, гипергомоцистеинемия ва витаминларни етарли даражада истеъмол қилмаслик, шунингдек, витаминларнинг плазма концентрацияси, айниқса В6 витамини, В12 витамини ва фолий кислотаси паст даражаси ўртасида кучли боғлиқлик бор.

Шу муносабат билан, одатда Хеликобактер пилори инфекциясидан келиб чиққан сурункали гастрит билан оғриган беморларда витамин В12 ва фолий кислотаси сўрилишининг пасайиши кузатилади, бу эса иккиламчи гипергомоцистеинемияни келтириб чиқаради [30,31].

Кўплаб ретроспектив ва истиқболли тадқиқотлар доимий равишда ўртача гипергомоцистеинемия ва юрак-қон томир касалликлари ёки барча сабабларга кўра ўлим ўртасидаги мустақил боғлиқлик аниқлади. Тахминан 10 мкмол/л қон плазмасидаги гомоцистеин концентрациясидан бошлаб, хавфнинг ошиши маълум чегара даражасисиз чизиқли доза-эффектга боғлиқ ҳолда содир бўлади. Гипергомоцистеинемия юрак-қон томир касалликлари учун мустақил хавф омили сифатида умумий хавфнинг тахминан 10% учун жавобгардир. Қон плазмасидаги гомоцистеин даражасининг ошиши (>12 мкмол/л; ўртача гипергомоцистеинемия) цитотоксик ҳисобланади ва умумий аҳолининг 5-10 фоизиди ва қон томир касалликлари билан оғриган беморларнинг 40 фоизигача учрайди. Гипергомоцистеинемия қон-томир морфологиясининг ўзгариши, эндотелийнинг антитромботик функциясининг йўқолиши ва прокоагулянт муҳитнинг индукцияси билан боғлиқ. Шикастланишнинг энг машҳур шакллари гомоцистеин воситачилигидаги оксидловчи стрессдан келиб чиқади. Кўп сонли воситалар, дорилар, касалликлар ва турмуш тарзи омиллари, айниқса кофакторлар ва ферментатив факторларнинг тўғридан-тўғри ёки билвосита антагонистлари бўлиб, гомоцистеин метаболизмига таъсир қилади. Фолат кислотанинг етишмовчилиги гипергомоцистеинемиянинг энг кенг тарқалган сабаби ҳисобланади. Кунига камида 400 мкг фолий кислотасини етарли миқдорда

истеъмол қилиш, ҳатто мувозанатли овқатланиш билан ҳам сақлаб қолиш қийин ва юқори хавф гуруҳлари кўпинча фолий кислотасига бўлган эҳтиёжни қондира олмайди. Иккала популяциянинг субъектлари аввал гомоцистеин учун асосий таҳлилдан ўтишлари керак. Турли хил дизайн моделларига асосланиб, плазмадаги гомоцистеин концентрациясининг пасайиши назарий жиҳатдан юрак-қон томир асоратларининг 25% гача олдини олади. Ҳозирги рандомизацияланган назорат тестлари остидаги тадқиқотлар натижалари гипергомоцистеинемия скрининги ва умумий соғлом популяцияда даволашни тавсия этишдан олдин назорат тестлари мавжуд бўлиши керак деб ҳисоблашади [32]. Гипергомоцистеинемия юрак-қон томир хавфининг янги омилдир, чунки гомоцистеин даражасининг ошиши юрак-қон томир хавфининг ошиши билан боғлиқлиги кузатилган. Шу нуқтаи назардан, сурункали гастрит билан оғриган беморларда В12 витаминнинг сўрилишини пасайишига олиб келиши мумкин [33].

Х.пилори инфекцияси эндотелиал хужайралар томонидан азот оксиди секрециясини ингибиторлайди ва бу ўз навбатида тромбоцитлар агрегацияси ва вазоконстрикцияни келтириб чиқаради, бу эндотелиал хужайраларнинг шикастланишига ва эндотелиал хужайралардан олинган вазодилатация омилларининг ва ҳимоя таъсирининг заифлашишига олиб келади. Х.пилори шунингдек, липопротеинларни фибриноген билан боғланиб, атеросклероз ва гипертензия пайдо бўлишига ёрдам беради [34].

Америка Қўшма Штатларининг Мейн университети ва Арканзас университети тадқиқотчиларининг фикрига кўра, гомоцистеин даражасини пасайтириш учун В гуруҳ витаминларидан фойдаланиш қон босимини пасайтиришнинг самарали восита ҳисобланиб, дори-дармонларга чидамли гипертензияни даволашда фойдали бўлиши мумкин.

Умаине психология профессори Меррилл Элиас, шунингдек, биотиббийёт фанлари ва муҳандислик Олий мактабининг фахрий ҳамкорлик профессори, Арканзас университети-нинг кафедраси доценти доктор Крейг Браун билан ҳамкорликда гипертонияни даволашда В6, В12 витаминларини ошириш билан гомоцистеин даражасини пасайтириш орқали даволаш бўйича экспертлар томонидан кўриб чиқилган таҳририятни чоп этди. Гомоцистеин, витамин В6, В12 даражасини тартибга солишда иштирок этадиган оралиқ моддадир. Гомоцистеин даражасининг ошиши генетик мутациялар ёки В6, В12 витаминлари, фолий кислота ва рибофлавин (В2) нинг етарли даражада таъминланмаганлиги натижасидир. Гомоцистеиннинг юқори даражаси азот оксиди синтезининг бузилиши бўлиб, бу кичик томирларнинг торайиши билан боғлиқ, юрак-қон томир касалликлари, инсульт ва неврологик касалликлар учун хавф омилдир. Гомоцистеин даражасини пасайтириш нисбатан арзон, чунки бунга витамин кўшимчаларини қабул қилиш орқали эришилади. Сўнгги адабиётлар гипертензияни даволашда гомоцистеин даражасини пасайтиришнинг самарадорлиги ва хавфсизлигини тасдиқлаган бўлсада, бу умумлаштиришнинг асослилиги шубҳа остига қўйилди, бу 15 йилдан ортиқ давом этган баҳс-мунозараларга сабаб бўлди ва тадқиқотчиларнинг таъкидлашича, гипертензияни даволаш сифатида гомоцистеин даражасини пасайтиришдан фойдаланишни секинлаштирди.

Меррилл муаммонинг ҳар икки томонидаги адабиётларни таҳлил қилиб, гомоцистеин даражасини пасайтириш бўйича дастлабки танқидлар эрта бўлган ва етарли миқдорда В2 витаминлари (рибофлавин), В6, фолий кислотаси ва В12 кўшимчалари қон босимини 6-13 мм симоб устунигача хавфсиз равишда пасайтириши мумкин деган хулосага келишди [35].

Гомоцистеиннинг нормал даражаси учун янгиланган назорат қиймати ≤ 10 мкмол/л ни ташкил қилади. Бироқ, кўплаб лабораториялар гомоцистеиннинг нормал даражасини 11,4 мкмол/л даражасида аниқлайдилар. Меррилл Элиас ва Крейг Брауннинг таъкидлашича, нормал гомоцистеин даражасининг лаборатория кўрсаткичларини янгилаш ва хавфдан ҳимоя қилувчи қийматлар янада паст бўлиши кераклигини аниқлаш лозим деб ҳисоблашди.

Даволаш стандартларига витаминларни киритишни жорий қилиш артериал гипертензияни даволаш учун потенциал муҳим кўшимча ҳисобланади, аммо бундай терапия шифокор ёки малакали тиббий ёрдам кўрсатувчи томонидан бошқарилиши керак, дейди тадқиқотчилар [36]. Дунё аҳолисининг тахминан 12,8 фоизи дори-дармонларга чидамли гипертензиядан азият чекади, бу 140/90 мм/симоб устуни қон босимининг мақсадли даражасига эриша олмаслик деб таърифланади. Антигипертензив дори-дармонларнинг уч тасинфидан фойдаланганда, артериал гипертензияни қайта аниқлаш 130/80 мм симоб устуни муваффақиятли да-

воланишга эришишни янада қийинлаштиради. Баъзи тадқиқотларга асосланиб витамин В12 метаболизмига бевосита таъсир қилувчи Х.пилори ва гипертензия ўртасидаги сабабий боғлиқлик учун муқобил тушунтириш бўлиши мумкин. Витамин В12 қон босимини тартибга солишнинг асосий гормонал механизмларидан бири бўлган ренин-ангиотенсин-алдостерон тизимини (РААС) тартибга солиши мумкинлиги тасдиқланди [36]. Х.пилори билан боғлиқ гастрит кўплаб микроэлементларнинг сўрилишини ингибитор қилиши мумкин ва Х.пилори мусбат, Д витамини ва витамин В12 даражаси паст бўлган беморлар мавжуд [37]. Шафрир ва бошқалар, шунингдек, Х.пилори инфекциясиз одамлар Д ва витамин В12 витаминини самарали равишда ўзлаштира олишларини исботладилар [38]. Х.пилори *in vivo* жонли равишда В12 витамини метаболизмига таъсири туфайли гипертензия ривожланишига ҳисса қўшиши мумкин деб тахмин қилиш мумкин.

Хулоса. Биз юқорида нашр этилган илмий тадқиқот натижалари таҳлилидан Х.пилори ва АГ орасидаги боғлиқликни ўрганишга ҳаракат қилдик. Турли адабиётларда бир - бирини инкор этувчи ва ҳали тўлиқ аниқлик киритилмаган маълумотларнинг мавжудлиги бу жабҳани кенг ўрганиш заруратини кўрсатади ва илмий изланишлар ўтказишни тақозо этади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Bryan W., et al. Guidelines for the management of arterial hypertension // *Russian Journal of Cardiology*. – 2018.23 (12). – P. 143–228.
2. Jannis K., Impact of Helicobacter pylori -Related Metabolic Syndrome Parameters on Arterial Hypertension // *Microorganisms*. – 2021.9 (11). – P. 23-51.
3. Kuo CH., Chen YH., Goh KL., et al. Helicobacter pylori and Systemic Disease // *Gastroenterology research and practice*. – 2014. – P.358-494.
4. Reza Karbasi-Afshar., Morteza I. Helicobacter pylori Infection and Atherosclerosis: a Systematic Review // *Acta Medica Iranica Journal*. – 2015.53(2). – P. 78-88.
5. Roubaud B. C. Does Helicobacter pylori infection increase incidence of dementia? *The Personnes Agées // American Geriatrics Society Journal*. – 2013.61(1). – P.74-89.
6. Shaban M. Helicobacter Pylori Seropositivity in Patients with Hyperemesis Gravidarum // *American Med Science Journal*. – 2014.347(2). – P.101-503.
7. Franceschi F., Di Simone N., D'ppolito S. Antibodies anti-CagA cross-react with trophoblast cells: a risk factor for pre-eclampsia? // *Helicobacter*. – 2012.17(6). – P. 426-34.
8. Gong H., Shi Y., Zhou L. Helicobacter pylori infection of the larynx may be an emerging risk factor for laryngeal squamous cell carcinoma // *Clinical and Translational Oncology Journal*. – 2012.14(12). – P. 905-10.
9. Deng B., Li Y., Zhang Y. Helicobacter Pylori Infection and Lung Cancer: A Review of an Emerging Hypothesis // *Carcinogenesis Journal*. – 2013. 34(6). – P. 1189-95.
10. Papagiannakis P., Michalopoulos C., Papalexi F. The role of Helicobacter pylori infection in hematological disorders // *European Journal Internal Medicine*. – 2013.24(8). – P. 685-90.
11. Payandeh M., Sohrabi N., Zare ME. Platelet Count Response to Helicobacter pylori Eradication in Iranian Patients with Idiopathic Thrombocytopenic Purpura // *Mediterranean Journal of Hematology and Infectious Diseases*. – 2012.4(1). – P. 2012056.
12. Xiong X. H. Helicobacter pylori infection and the prevalence of hypertension in Chinese adults: The Dongfeng-Tongji cohort // *Journal Clinical Hypertension*. – 2020. 22.-P. 1389–1395.
13. Yue L. Relationship between Helicobacter pylori and incident hypertension as well as blood pressure: a systematic review and meta-analysis // *Digestive Diseases*. – 2023. – T. 41. – №. 1. – P. 124-137.
14. Lin SY., Lin CL. Association between Helicobacter pylori infection and the subsequent risk of end-stage renal disease: a Nationwide Population-Based Cohort Study // *International Journal Clinical Practice*. – 2015.69.5. – P. 604–610.
15. Viayvergiya R., Vadivelu R. Role of Helicobacter pylori infection in pathogenesis of atherosclerosis // *World Journal of Cardiology*. – 2015.7(3). – P. 134-143.
16. Сарсенбаева А.С. Helicobacter pylori - ассоциированная коморбидность // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. – 2021. (9). – P. 38-52.
17. Yang L., He X., Li L. Effect of vitamin D on Helicobacter pylori infection and eradication // *A meta-analysis*. – 2019.24(5). – P. 12 - 655.
18. Vang H., Wang A., Bai S., Liu L., Tong W., Zhang Y. Relationship between pathogenic infection and hypertension in Mongolian // *Journal of Public Health*. – 2010.26(03). – P. 295-296.
19. Hartog L. Ethnic differences in infectious burden and the association with metabolic risk factors for cardiovascular disease: a cross-sectional analysis // *Public Health*. – 2018.18 (1). – P. 276.
20. Oshima T., Ozono R. Association of Helicobacter pylori infection with systemic inflammation and endothelial

- dysfunction in healthy male subjects // *Journal American College of Cardiology*. – 2005.45. - P. 1219/1222.
21. Гусейнли Э.Г., Ефремова О.А., Камышникова Л.А. Современный обзор: helicobacter pylori и риск развития ишемической болезни сердца // *Медицина и фармация*. -2016. - № 3. - С. 3-10.
 22. Migneco A., Ojetti V., Specchia L. Eradication of Helicobacter pylori infection improves blood pressure values in patients affected by hypertension // *Helicobacter*. - 2003. 8(6). – P. 585- 589.
 23. Kotsis V., Stabouli S., Papakatsika S., Rizos Z., Parati G. Mechanisms of obesity-induced hypertension // *Hypertension research: official journal of the Japanese Society of Hypertension*. – 2010. 33(5). - P. 386–393.
 24. Kountouras J. Potential impact of Helicobacter pylori—Related metabolic syndrome on upper and lower gastrointestinal tract oncogenesis // *Metabolism*. – 2018.8. - P. 18–24.
 25. Coskun S., Kasirga E. Is Helicobacter pylori related to endothelial dysfunction during childhood? // *Pediatric Intitions*. - 2008. (50)1. - P. 50–153.
 26. Penna C., Femminò S., Alloatti G. Extracellular Vesicles in Comorbidities Associated with Ischaemic Heart Disease: Focus on Sex, an Overlooked Factor // *Journal Clinic Medicine*. – 2022. (10). - P. 327.
 27. Kountouras J., Polyzos S.A. Cardio-cerebrovascular disease and Helicobacter pylori—Related metabolic syndrome: We consider eradication therapy as a potential cardio-cerebrovascular prevention strategy // *International Journal of Cardiology*. – 2016.229. - P. 17–18.
 28. Alejandra Martínez Torres. Helicobacter pylori: a New Cardiovascular Risk Factor? // *Revista Espanola de Cardiologia*. - 2002.55(6). - P. 652-667.
 29. Clarke R. Hyperhomocysteinemia: an independent risk factor for vascular disease // *The New England Journal of Medicine*. - 1991. (3240). - P. 1149-1155.
 30. Stampfer M.J., Malinow M.R. A prospective study of plasma homocystine and risk of myocardial infarction in US physicians // *JAMA*. – 1992. (268). - P. (57). - P. 47–53.
 31. Ubbink JB, Vermaak WJ, van der Merwe A, Becker PJ. Vitamin B-12, vitamin B-6, and folate nutritional status in men with hyperhomocysteinemia. // *American Journal Clinical Nutrition*. 1993;57:47–53.
 32. Stanger O., Herrmann W. DACH-LIGA homocystein (German, Austrian and Swiss homocysteine society): consensus paper on the rational clinical use of homocysteine, folic acid and B-vitamins in cardiovascular and thrombotic diseases: guidelines and recommendations // *Clinical Chemistry Laboratory Medicine*. - 2003. 41(11). - P.392-403.
 33. Skeete J., Dipette D.J. Relationship between homocysteine and hypertension: New data add to the debate // *Journal Clinical Hypertension*. – 2017. (19). - P. 1171–1172.
 34. Stefan R. Homocysteine Levels in Chronic Gastritis and Other Conditions: Relations to Incident Cardiovascular Disease and Dementia // *Digestive Diseases Sciences*. - 2010. (55). - P. 351–358.
 35. Merrill E. Researchers cite lowering homocysteine with vitamin supplements as an important approach to treating drug-resistant hypertension // *Journal UMaine News*. -2022.
 36. Jeong H.Y., Park K.M. Vitamin D and Hypertension // *Electrolyte & blood pressure: E& BP*. – 2017. 15(1). – P. 1–11.
 37. Franceschi F., Annalisa T. Role of Helicobacter pylori infection on nutrition and metabolism // *World journal of gastroenterology: WJG*. – 2014.20 (36). –P.12809–12817.
 38. Shafir A., Shauly-Aharonov M. The Association between Serum Vitamin D Levels and Helicobacter pylori Presence and Eradication // *Nutrients*. - 2021. 13(1). - P. 2

**РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ УРОАНДРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ В
УЗБЕКИСТАНЕ: ОСНОВНЫЕ ПАРАМЕТРЫ И ТЕНДЕНЦИИ****Р. Р. Гафаров**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: доброкачественная гиперплазия предстательной железы, эректильная дисфункция, преждевременная эякуляция, рак предстательной железы, рак мочевого пузыря, рак почки, эпидемиология.

Tayanch soʻzlar: prostata bezining xavfsiz giperplaziyasi, erektil disfunktsiya, muddatdan oldin eyakulyatsiya, prostata bezi saratoni, qovuq saratoni, buyrak saratoni, epidemiologiya.

Key words: benign prostatic hyperplasia, erectile dysfunction, premature ejaculation, prostate cancer, bladder cancer, kidney cancer, epidemiology.

Обзорная статья посвящена вопросам распространённости уроandroлогической патологии в Республике Узбекистан. Представлены данные глобальной статистики по распространённости таких заболеваний, как доброкачественная гиперплазия предстательной железы, эректильная дисфункция, преждевременная эякуляция, рак предстательной железы, мочевого пузыря, почки. В статье отражены имеющиеся данные по распространённости вышеперечисленных заболеваний в Республике Узбекистан. Отмечена необходимость использования специальных анкет и шкал для оценки распространённости и тяжести течения, а также необходимость проведения скрининга для ранней диагностики заболеваний.

**OʻZBEKISTONDA UROANDROLOGIK PATOLOGIYANING TARQALISHI:
ASOSIY PARAMETRLAR VA TAMOYILLAR****R. R. Gafarov**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Sharhiy maqola Oʻzbekiston Respublikasida uroandrologik patologiyaning tarqalishi masalalariga bagʻishlangan. Maqolada prostata bezining xavfsiz giperplaziyasi, erektil disfunktsiya, muddatdan oldin eyakulyatsiya, prostata bezi saratoni, buyrak saratoni va siydik pufagi saratoni kabi kasalliklarning tarqalishi boʻyicha global statistik maʼlumotlar keltirilgan. Maqolada Oʻzbekiston Respublikasida yuqorida qayd etilgan kasalliklarning tarqalishi boʻyicha mavjud maʼlumotlar aks ettirilgan. Kasallikning tarqalishi va ogʻirligini baholash uchun maxsus soʻrovnomalalar va shkalalardan foydalanish, kasalliklarni erta tashxislash uchun skrining tekshiruvidan oʻtish zarurligi taʼkidlangan.

**PREVALENCE OF UROANDROLOGICAL PATHOLOGY IN UZBEKISTAN:
MAIN PARAMETERS AND TENDENCY****R. R. Gafarov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The review article is devoted to the prevalence of uroandrological pathology in the Republic of Uzbekistan. The article presents global statistics on the prevalence of such diseases as benign prostatic hyperplasia, erectile dysfunction, premature ejaculation, prostate cancer, urinary bladder and kidney cancer. The article reflects the available data on the prevalence of the above mentioned diseases in the Republic of Uzbekistan. The need to use special questionnaires and scales to assess the prevalence and severity of the disease, as well as the need for screening in early diagnosing of mentioned diseases.

Введение. Заболевания органов урогенитального тракта поражают людей всех возрастов, особенно трудоспособное население. Это, в свою очередь, является причиной временной потери трудоспособности и инвалидизации трудоспособного населения, что может приводить к значительному экономическому ущербу. Согласно отчётам ВОЗ в 2019 году в Узбекистане число смертных случаев по причине урогенитальных заболеваний составило 2483 случая, при этом наибольший уровень смертности был отмечен в возрастном диапазоне 35-74 лет (1628 случаев) [41].

Материал и методы. В медицинских базах данных PubMed, Science Direct, Google Scholar был осуществлён поиск публикаций с использованием ключевых слов: доброкачественная гиперплазия предстательной железы, эректильная дисфункция, преждевременная эякуляция, недержание мочи, рак предстательной железы, рак мочевого пузыря, рак почки, Республика Узбекистан, эпидемиология, распространённость.

Результаты. Важно подчеркнуть, что в структуре мужской урогенитальной патологии выделяется ряд заболеваний, связанных с мужской сексуальностью, которые принято относить к андрологическим проблемам. Эти заболевания не представляют угрозы для жизни, не приводят к инвалидности, но неблагоприятно отражаются на качестве жизни пациента, психологическом комфорте, социальном позиционировании, межличностных

отношениях. Сюда можно отнести эректильную дисфункцию, преждевременную эякуляцию, снижение либидо, доброкачественную гиперплазию предстательной железы на ранних стадиях и др. [8].

В структуре мужской урогенитальной патологии преобладают воспалительные и опухолевые заболевания предстательной железы. Среди опухолевых заболеваний в первую очередь необходимо отметить доброкачественную гиперплазию предстательной железы (ДГПЖ). ДГПЖ – одно из наиболее распространённых заболеваний мужчин пожилого и старческого возраста. По данным аутопсийных исследований ДГПЖ после 40 лет встречается в 8%, после 60 лет – в 50% и после 80 лет – в 80% случаев. ДГПЖ – прогрессирующее заболевание и ежегодный прирост объема предстательной железы, согласно данным Балтиморского продольного исследования старения (Baltimore Longitudinal Study of Aging), составляет около 2,0-2,5% в год у мужчин пожилого возраста [17]. Есть некоторые данные, позволяющие предположить, что распространённость ДГПЖ варьирует в зависимости от расы и этнической принадлежности. Так, в двух исследованиях, оценивавших распространённость симптомов нижних мочевых путей (СНМП), обусловленных ДГПЖ, данные симптомы чаще всего встречаются у испаноязычных мужчин, за которыми следуют чернокожие, белые и азиатские мужчины [24,31,39].

ДГПЖ – это проблема не только урологическая, она имеет важное социальное значение, т.к. в последние десятилетия отмечается тенденция к старению населения планеты и увеличению продолжительности жизни мужчин, а значит отмечается рост распространённости данной патологии. ДГПЖ ассоциирована с СНМП, которые в значительной мере снижают качество жизни мужчин [9,16]. По данным Welliver C. et al. [40] общие затраты на лечение СНМП/ДГПЖ в 2013 г. составили не менее 1,9 млрд долларов США. Систематический анализ глобального, регионального и национального бремени ДГПЖ, объединивший данные по 204 странам и территориям показал, что абсолютное бремя ДГПЖ растёт с тревожной скоростью в большинстве стран мира, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода, которые претерпевают быстрые демографические и эпидемиологические изменения. В связи с увеличивающейся продолжительностью жизни, ожидается, что абсолютное бремя ДГПЖ продолжит расти в ближайшие годы, что обуславливает важность мониторинга и планирования будущей нагрузки на систему здравоохранения [25].

В эпидемиологическом исследовании, оценивавшем распространённость наиболее часто встречающихся урологических заболеваний в регионе Приаралья Республики Узбекистан (Хорезмская область, Республика Каракалпакстан), показатель распространённости ДГПЖ по данному региону составил $8,34 \pm 0,51$ на 100 обследованных [1]. В другом исследовании, проведённом среди сельского населения Хорезмской области Республики Узбекистан, признаки ДГПЖ были выявлены у 3,01% обследованных мужчин старше 50 лет [12]. Увеличение числа больных с ДГПЖ обусловлено не только увеличением продолжительности жизни мужчин, но и высокой обращаемостью пациентов в связи с информированностью о существующих в настоящее время возможностях диагностики, медикаментозного и хирургического лечения [10]. Немаловажную роль в этом играют средства массовой информации и социальные сети. Несмотря на это, по данным российских урологов доля мужчин с ДГПЖ, обращающихся к специалисту, составляет не более 7% от всей когорты пациентов с клиническими симптомами [5,6,13,15].

Можно предположить, что в Узбекистане данная цифра окажется ещё более значительной, поскольку среди населения имеет место характерная особенность связывать различные нарушения мочеиспускания не с возможными урологическими заболеваниями, а воспринимать их как «возрастную норму». Это приводит к несвоевременной диагностике, появлению различных осложнений и необходимости в дорогостоящем хирургическом лечении.

Обязательные исследования, выполняемые при диагностике ДГПЖ – это сбор анамнеза, физикальное обследование, включающее пальцевое ректальное исследование простаты, общий анализ мочи. Также необходимы заполнение опросника IPSS - International Prostate Symptom Score (Международная система суммарной оценки заболеваний предстательной железы) и оценка уровня простатспецифического антигена (ПСА) [30,33].

Опросник IPSS позволяет оценить степень выраженности клинических симптомов ДГПЖ и состоит из 7 вопросов, оценивающих степень выраженности СНМП, обусловленных ДГПЖ. Восьмым вопросом данной анкеты является индекс качества жизни, позволяющий оценить уровень обеспокоенности пациента имеющимися у него симптомами. Существует валидированная версия данного опросника на узбекском языке [3].

ДГПЖ-ассоциированные нарушения мочеиспускания зачастую приводят к ещё одной проблеме – развитию эректильной дисфункции (ЭД). Существуют мнения о взаимосвязи двух этих явлений и значительном снижении качества жизни при ЭД в сочетании с СНМП [19].

Эректильная дисфункция (ЭД) – это неспособность достичь или поддерживать эрекцию полового члена, достаточную для совершения удовлетворительного полового акта. ЭД встречается у 19% мужчин в возрасте от 25 до 70 лет и у более 25% мужчин в возрасте 50 лет. Для постановки диагноза ЭД нарушения эрекции должны сохраняться на протяжении не менее 3 месяцев. В особых ситуациях, когда причиной ЭД является травма или хирургическое вмешательство (например, радикальной простатэктомией), возможна единовременная постановка диагноза [27]. Высока общемировая распространённость ЭД – по прогнозам, к 2025 году её распространённость составит около 322 миллионов человек, при этом наиболее высокие показатели по данным литературы зарегистрированы в США и странах Азии [38]. Возникновение ЭД – важный предиктор таких заболеваний, как артериальная гипертензия (АГ), ишемическая болезнь сердца (ИБС), атеросклероз, сахарный диабет (СД). Поэтому имеет значение обследовать пациентов с ЭД на предмет наличия кардиоваскулярной патологии и сахарного диабета. В современном мире кардиоваскулярные заболевания (чаще всего АГ), ЭД, социальный и симптомы депрессии представляют собой «mutually reinforcing triad» – «взаимно потенцирующую триаду» – главную проблему здоровья мужчин в XXI веке» [11].

Диагноз и тяжесть клинического течения ЭД определяются при помощи опросника МИЭФ - Международного индекса эректильной функции. Это широко распространённый метод оценки симптомов ЭД, подходящий как для рутинной клинической практики, так и для научных целей. МИЭФ был переведен и валидирован для более чем 32 языков мира [32]. В настоящее время существует две версии МИЭФ: оригинальная версия с 15 вопросами (МИЭФ-15) и сокращённая версия с пятью вопросами (МИЭФ-5). МИЭФ-5 был разработан Rosen R.C. et al. (1997, 1999) [34,35].

В недавнем эпидемиологическом исследовании среди пакистанских мужчин была зарегистрирована более высокая частота встречаемости ЭД среди мужчин старших возрастных групп. Авторы подчеркивают необходимость проведения рутинного скрининга для выявления ЭД на уровне первичного звена здравоохранения, а также указывают на вероятность занижения реальных показателей ввиду особенностей восприятия пациентами проблем с эрекцией, сокрытия симптомов, что в свою очередь требует дальнейших исследований [36].

Наряду с ЭД к наиболее распространённым нарушениям мужской сексуальности относится преждевременная эякуляция (ПЭ), которая отмечается у 30% мужчин в возрасте от 40 до 80 лет. При этом, результаты многочисленных исследований, проведённых в разных странах мира, демонстрируют распространённость ПЭ в пределах от 3% до 30% [22].

По определению Международного общества сексуальной медицины (International Society for Sexual Medicine, ISSM) «преждевременная эякуляция (ПЭ) – это мужская сексуальная дисфункция, которая характеризуется:

- семяизвержение всегда или почти всегда происходит до проникновения во влагалище или в течении первой минуты от начала полового акта (первичная форма) или значимым уменьшением времени интравагинальной задержки семяизвержения до 3 мин и менее (приобретенная форма);
- невозможностью отсрочить эякуляцию во время полового акта всегда или почти всегда;
- неблагоприятным влиянием на межличностные отношения партнеров в виде беспокойства, разочарования и избегания близости [7,21,37].

В диагностике ПЭ важная роль отводится анкетированию пациентов. Для этого

предложено несколько опросников, среди которых PEDT (Premature Ejaculation Diagnostic Tool), AIPE (Arabic Index of Premature Ejaculation), PEP (Premature Ejaculation Profile), IPE (Index of Premature Ejaculation), Опросник для оценки сексуального здоровья мужчин в отношении эякуляторной функции (Male Sexual Health Questionnaire Ejaculatory Dysfunction – MSHQ-EjD) [23,29]. Только 2 опросника – PEDT и AIPE в соответствии с рекомендациями ЕАУ позволяют определять наличие ПЭ. Недостатками этих опросников являются трудности в дифференциации первичной (врождённой) и вторичной (приобретённой) ПЭ. В 2014 г. в Узбекистане был разработан «Узбекский Индекс Преждевременной Эякуляции» (УИПЭ), который позволил прицельно выявлять и более точно диагностировать ПЭ. Изначально была разработана русскоязычная версия, которая затем была валидирована для узбекоговорящих респондентов и ни в чем не уступала оригинальному варианту [2].

Ещё одной урологической проблемой, которой не придаётся должного внимания, является недержание мочи (НМ) у мужчин. Традиционно НМ считается урологической проблемой, затрагивающей в первую очередь женщин, однако в исследовании Cheng и соавт. (2022), охватившем 4076 респондентов из Китая, Тайваня и Южной Кореи распространённость НМ у мужчин составила 17,3%. НМ неблагоприятно влияет на качество жизни как в физическом, так и в психологическом аспекте. НМ у мужчин может коррелировать с отрицательным влиянием на показатели тревоги и депрессии. Необходимо отметить, что примерно 30% участников, которые сообщили только об urgentном НМ, не приняли никаких мер по лечению [20]. Данных по распространённости НМ у мужчины в узбекской популяции в доступной нам литературе мы не обнаружили.

Невозможно обойти вниманием проблему онкоурологической заболеваемости. Среди трех основных видов урологического рака – рака простаты, почки и мочевого пузыря, в соответствии Global cancer statistics 2022, рак простаты находится на 4-м ранговом месте, рак мочевого пузыря – на 9-м, а рак почки – на 14-м. В настоящее время отмечается общемировой рост встречаемости рака предстательной железы (РПЖ). Ежегодно в мире регистрируют 1466,7 тыс. новых случаев РПЖ (7,3 % среди всех злокачественных новообразований) и 396,8 тыс. смертей от данной патологии (4,1 % среди всех умерших). Рак мочевого пузыря – 613,8 тыс. новых случаев ежегодно (3,1 % среди всех злокачественных новообразований) и 220,3 тыс. смертей от данной патологии (2,3 % среди всех умерших). Рак почки – 434,4 тыс. новых случаев ежегодно (2,2 % среди всех злокачественных новообразований) и 155,7 тыс. смертей от данной патологии (1,6 % среди всех умерших) [18,28].

С учётом того факта, что РПЖ относится к числу наиболее часто регистрируемых, но в то же время длительно не проявляющихся злокачественных новообразований, для его раннего выявления очень важен популяционный скрининг. Один из главных методов скрининга рака предстательной железы - анализ крови на ПСА [26].

В Узбекистане в 2019 году общий показатель заболеваемости онкологической патологией составлял 74,1 на 100 тыс. населения. При этом среди всего контингента онкологических больных, состоящих на диспансерном учете в 2019 году, злокачественные новообразования почки составили 3,2% [14]. По данным Аксель Е.М. (2019) в Узбекистане в 2019 г. заболеваемость раком предстательной железы составила 4,9, раком мочевого пузыря – 4,0, раком почки – 3,4 на 100 тыс. населения. Следует отметить, что среди стран СНГ, в Узбекистане отмечается наименьшая заболеваемость раком полового члена (0,04%). В 2017 г. в Республике Узбекистан морфологическая верификация диагноза РПЖ, рака почки и рака мочевого пузыря составила 87,1, 84,0 и 93,4 соответственно. По структуре рака большинство выявленных случаев (73,6%) РПЖ относились к II или III стадии. Та же тенденция отмечалась в отношении рака почки (68,5%) и рака мочевого пузыря (77,4%) [4].

Обсуждение. Заболевания мочеполовой системы отмечается среди пациентов всех возрастов с тенденцией к поражению наиболее трудоспособной его части – лиц в возрасте до 40 лет. Временная нетрудоспособность, инвалидизация, снижение качества жизни больных обуславливает высокую социально-экономическую значимость уроандрологических заболеваний, которая приобретает ещё большую выраженность условиях неблагоприятной и ухудшающейся экологической обстановки. К таким регионам

могут быть отнесены зона Приаралья, Хорезмская область Республики Узбекистан. В этих областях за последние десятилетия отмечается рост целого ряда урологических проблем – инфекционно-воспалительных заболеваний, мочекаменной болезни, заболеваний предстательной железы и др. [1].

Несмотря на большой объём данных, представленный в литературе относительно распространённости, медико-социального значения урологических заболеваний, эти сведения носят в основном гнёздный характер, не всегда имеет место широкий охват пациентов, либо отмечается некоторая разрозненность полученных результатов, что требует новых исследований, лишенных указанных недостатков.

Заключение. Необходимо подчеркнуть, что имеющиеся в настоящее время сведения касательно урологической заболеваемости, распространённости урологических заболеваний в Республике Узбекистан не в полной мере отражают существующее положение вещей и в определённой степени являются устаревшими. Для изучения реального положения вещей и объективной оценки сложившейся ситуации необходимо свежие данные, основанные на эпидемиологических исследованиях в сфере уроандрологической патологии.

Использованная литература:

1. Акилов Ф.А., Маматкулов Б.М., Худайбергенов У.А., Нуралиев Т.Ю., Худойбердиев Х.Б., Рахимов М.К. Распространённость урологических заболеваний в регионе Приаралья. Экспериментальная и клиническая урология № 2 2012 стр. 13-17.
2. Акилов Ф.А., Махмудов А.Т., Шавахабов Т.Т., Мирхамидов Д.Х. Сравнительное исследование оригинальных опросников оценки индекса преждевременной эякуляции. Экспериментальная и клиническая урология. 2015. - №2. – С. 102-107.
3. Акилов Ф.А., Рахмонов О.М., Мирхамидов Д.Х., Алиджанов Ж.Ф. Оценка надёжности и валидности узбекской и русской версии опросника международной шкалы оценки простатических симптомов - (IPSS) // Экспериментальная и клиническая урология. – 2012. – №4. – С. 63-66.
4. Аксель Е.М., Матвеев В.Б. Статистика злокачественных новообразований мочевых и мужских половых органов в России и странах бывшего СССР. Онкоурология. 2019;2:15-24.
5. Аполихин О.И., Комарова В.А., Никушина А.А., Сивков А.В. Болезни предстательной железы в Российской Федерации: статистические данные 2008-2017 гг. Экспериментальная и клиническая урология. – 2018. – №4. – С. 4-14.
6. Аполихин О.И., Сивков А.В. с соавт. Анализ уронефрологической заболеваемости в РФ по данным официальной статистики. // Экспериментальная и клиническая урология, 2010. № 2. С. 4-10.
7. Гамидов С.И., Попова А.Ю., Шатылко Т.В., Ли К.И., Сафиуллин Р.И. Оценка эффективности дапоксетина при первичной и вторичной формах преждевременной эякуляции. Урология 2022;1:46-49.
8. Геворкян А.Р. Урологическая служба муниципальных амбулаторно-поликлинических учреждений с учетом современных экономических подходов. Дисс. докт. мед. наук: спец. 14.01.23, 14.02.03 – Москва. – 2021. – 385 с.
9. Гиясов Ш.И., Гафаров Р.Р., Шодмонова З.Р., Мухтаров Ш.Т., Акилов Ф.А. Роль систематизации послеоперационных осложнений в оценке эффективности и безопасности хирургических методов лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы // Урология. – 2022. - №3. – С.83-91.
10. Кулай Д.Г. Обоснование антидиуретической терапии при доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Дисс. на соискание уч. степени канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2017.
11. Пушкарь Д.Ю., Камалов А.А., Аль-Шукри С.Х. и др. Эпидемиологическое исследование распространённости эректильной дисфункции в Российской Федерации. РМЖ. 2012;3:112.
12. Рахимов М.К. Ранняя диагностика заболеваний мочевыводящих путей среди сельского населения Хорезмской области Республики Узбекистан. Медицинские новости. – 2016. – №6. – С. 60-62.
13. Сивков, А.В. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы: персональный взгляд / А.В. Сивков // Урология сегодня. – 2010. -№ 6. – С. 7-11.
14. Тилляшайхов М.Н., Ибрагимов Ш.Н., Джанклич С.М. Анализ основных статистических показателей онкологической службы республики Узбекистан. Клиническая и экспериментальная онкология, №2(12)– 2020. – С. 5-10.
15. Ткачук, В.Н. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы / В.Н. Ткачук, А.Э. Лукьянов. СПб. : СпецЛит, 2003. – 109 с.
16. Albisinni S, Aoun F, Roumeguère T, Porpiglia F, Tubaro A, DE Nunzio C. New treatment strategies for benign prostatic hyperplasia in the frail elderly population: a systematic review. Minerva Urol Nefrol. 2017 Apr;69(2):119-132. doi: 10.23736/S0393-2249.16.02743-0. Epub 2016 Sep 28. PMID: 27681493.
17. Bosch JL, Tilling K, Bohnen AM, Bangma CH, Donovan JL. Establishing normal reference ranges for prostate

- volume change with age in the population-based Krimpen-study: prediction of future prostate volume in individual men. *Prostate*. 2007;67(16):1816-1824. doi:10.1002/pros.20663
18. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, Jemal A. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2024 May-Jun;74(3):229-263. doi: 10.3322/caac.21834. Epub 2024 Apr 4. PMID: 38572751.
 19. Calogero AE, Burgio G, Condorelli RA, Cannarella R, La Vignera S. Epidemiology and risk factors of lower urinary tract symptoms/benign prostatic hyperplasia and erectile dysfunction. *Aging Male*. 2019 Mar;22(1):12-19. doi: 10.1080/13685538.2018.1434772. Epub 2018 Feb 2. PMID: 29392976.
 20. Cheng MC, Liu SP, Chuang YC, Hsu KC, Chow PM. Prevalence and impacts of male urinary incontinence on quality of life, mental health, work limitation, and health care seeking in China, Taiwan, and South Korea (LUTS Asia): Results from a cross-sectional, population-based study. *Investig Clin Urol*. 2022 Jan;63(1):71-82. <https://doi.org/10.4111/icu.20210259>
 21. Chung E, Gilbert B, Perera M, Roberts MJ. Premature ejaculation: A clinical review for the general physician. *Aust Fam Physician*. 2015 Oct;44(10):737-43. PMID: 26484490.
 22. Corona G. Erectile dysfunction and premature ejaculation: a continuum movens supporting couple sexual dysfunction. *J Endocrinol Invest*. 2022 Nov;45(11):2029-2041. doi: 10.1007/s40618-022-01793-8. Epub 2022 May 3. PMID: 35503598; PMCID: PMC9063256.
 23. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Amsterdam 2022. ISBN 978-94-92671-16-5.
 24. Egan KB. The Epidemiology of Benign Prostatic Hyperplasia Associated with Lower Urinary Tract Symptoms: Prevalence and Incident Rates. *Urol Clin North Am*. 2016;43(3):289-297. doi:10.1016/j.ucl.2016.04.001
 25. GBD 2019 Benign Prostatic Hyperplasia Collaborators. The global, regional, and national burden of benign prostatic hyperplasia in 204 countries and territories from 2000 to 2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Healthy Longev*. 2022;3(11):e754-e776. doi:10.1016/S2666-7568(22)00213-6.
 26. Guessous I, Cullati S., Fedewa S.A. et al. Prostate cancer screening in Switzerland: 20-year trends and socioeconomic disparities. *Prev Med* 2016;82:83–91. DOI: 10.1016/j.ypmed.2015.11.009
 27. Hatzimouratidis K. Epidemiology of male sexual dysfunction. *Am J Mens Health*. 2007 Jun;1(2):103-25. doi: 10.1177/1557988306298006.
 28. Herget K.A., Patel D.P., Hanson H.A. et al. Recent decline in prostate cancer incidence in the United States, by age, stage, and Gleason score. *Cancer Med* 2016;5(1): 136–41. DOI: 10.1002/cam4.549.
 29. Kam SC, Han DH, Lee SW. The diagnostic value of the premature ejaculation diagnostic tool and its association with intravaginal ejaculatory latency time. *J Sex Med* 2011;8:865–71.
 30. Kapoor A. Benign prostatic hyperplasia (BPH) management in the primary care setting. *Can J Urol*. 2012 Oct;19 Suppl 1:10-7. PMID: 23089343.
 31. Kristal AR, Arnold KB, Schenk JM, et al. Race/ethnicity, obesity, health related behaviors and the risk of symptomatic benign prostatic hyperplasia: results from the prostate cancer prevention trial. *J Urol*. 2007;177(4):1395-1591. doi:10.1016/j.juro.2006.11.065
 32. Laksita TB, Klopung YP, Hakim L, Rizaldi F. Translation validity and reliability of the Indonesian version of the 5-item International Index of Erectile Function (IIEF-5). *Turk J Urol*. 2021 Nov;47(6):489-494. doi: 10.5152/tud.2021.21185
 33. María Molero J, Miñana B, Palacios-Moreno JM, Téllez Martínez-Fornes M, Lorite Mingot D, Agra Rolán A, Carreño Á, Cuervo Pinto R. Real-world assessment and characteristics of men with benign prostatic hyperplasia (BPH) in primary care and urology clinics in Spain. *Int J Clin Pract*. 2020 Nov;74(11):e13602. doi: 10.1111/ijcp.13602.
 34. Rosen RC, Cappelleri JC, Smith MD, Lipsky J, Peñ BM. Development and evaluation of an abridged, 5-item version of the International Index of Erectile Function (IIEF-5) as a diagnostic tool for erectile dysfunction. *Int J Impot Res*. 1999;11:319–326. doi: 10.1038/sj.ijir.3900472.
 35. Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The international index of erectile function (IIEF): A multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology*. 1997;49:822–30.
 36. Saeed R, Amin F, Durrani N, Saif SMA, Zafar MT. Prevalence of erectile dysfunction and associated factors among males visiting family medicine clinics in a Tertiary Care Hospital in Karachi, Pakistan. *J Family Med Prim Care*. 2021 Mar;10(3):1294-1300. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_1871_20. Epub 2021 Apr 8.
 37. Serefoglu EC, McMahon CG, Waldinger MD, Althof SE, Shindel A., Adaikan G, et al. An evidence-based unified definition of lifelong and acquired premature ejaculation: report of the second International Society for Sexual Medicine Ad Hoc Committee for the Definition of Premature Ejaculation. *J Sex Med* 2014;11(6):1423-1441. doi: 10.1002/sm2.27
 38. Shamloul R, Ghanem H. Erectile dysfunction. *Lancet*. 2013 Jan 12;381(9861):153-65. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60520-0.
 39. Van Den Eeden SK, Shan J, Jacobsen SJ, et al. Evaluating racial/ethnic disparities in lower urinary tract symptoms in men. *J Urol*. 2012;187(1):185-189. doi:10.1016/j.juro.2011.09.043
 40. Welliver C, Feinstein L, Ward JB, Kirkali Z, Martinez-Miller E, Matlaga BR, McVary K; Urologic Diseases in America Project. Evolution of healthcare costs for lower urinary tract symptoms associated with benign prostatic hyperplasia. *Int Urol Nephrol*. 2022 Nov;54(11):2797-2803. doi: 10.1007/s11255-022-03296-0. Epub 2022 Jul 29. PMID: 35906501.
 41. WHO mortality database. Interactive platform visualizing mortality data. <https://platform.who.int/mortality/themes/theme-details/topics/topic-details/MDB/genitourinary-diseases>.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КЛАССИФИКАЦИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА И СПИННОГО МОЗГА

С. И. Индиаминов¹, К. Т. Худайбердиев², И. Б. Шопулатов³

¹Республиканский научно-практический центр судебно- медицинской экспертизы МЗ РУз., Ташкент,

²Андижанский государственный медицинский институт, Андижан,

³Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: позвоночный столб, спинной мозг, повреждения, классификация, биомеханика, морфология, механизм, судебно-медицинская экспертиза.

Таянч сўзлар: умуртка поғонаси, орқа мия, жароҳатланишлар, таснифи, биомеханика, морфология, механизм, суд тиббий экспертиза.

Key words: spine, spinal cord, damage, classification, biomechanics, morphology, mechanism, forensic medical examination.

Описаны клинико-морфологические классификации позвоночно-спинномозговых повреждений, учитывающих биомеханику позвоночника, морфологию и тяжесть травм, а также механизм ПСМП. Определено, что для повреждений структур верхнего шейного отдела позвоночника наиболее приемлемой и универсальной является классификация AO SPINE (2013), предусматривающая три типа с тремя подтипами травм в зависимости от стабильности (нестабильности) и неврологических признаков. Классификация Henry H. Bohlman (1979), базированная на описании морфологической системы в полном объеме отражает клинико-морфологические свойства повреждений структур субаксиального отдела шейных позвонков. Классификация AO SPINE (2013) основанной на классификации AO F. Mageri (1994) и TLISS (2005), является наиболее полноценной и более приемлемой для определения тактики лечения и обоснования механизма повреждений грудно-поясничного отделов позвоночного столба. Изложенные данные могут быть учтены при оказании медицинской помощи лицам пострадавшим, а также в процессе судебно-медицинской экспертизы ПСМП по установлению механизма травм этих структур.

УМУРТҚА ПОҒОНАСИ ВА ОРҚА МИЯ ЖАРОҲАТЛАНИШЛАРИНИНГ КЛИНИК-МОРФОЛОГИК ТАСНИФЛАРИ

С. И. Индиаминов¹, К. Т. Худайбердиев², И. Б. Шопулатов³

¹Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази, Тошкент,

²Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон,

³Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Умуртка поғонаси биомеханикаси, жароҳатларнинг морфологияси ва оғирлик даражаси, шунингдек умуртка-орқа мия шикастланиши механизмини ҳисобга олган ҳолда умуртка-орқа мия шикастланишларининг клиник ва морфологик таснифлари баён қилинган. Умуртка поғонасининг юқори бўйин қисми тузилмалари шикастланишлари учун AO SPINE (2013) таснифи энг мақбул ва универсал эканлиги аниқланган. Бу тасниф барқарорлик (бекарорлик) ва неврологик белгиларга қараб шикастланишнинг уч тури ва уч кичик турини ўз ичига олади. Henry H. Bohlman (1979) таснифи морфологик тизимни тавсифлашга асосланган бўлиб, бўйин умурткалари субаксикал қисми тузилмалари шикастланишининг клиник ва морфологик хусусиятларини тўлиқ акс эттиради. F. Mageri (1994) ва TLISS (2005) таснифларига асосланган AO SPINE (2013) таснифи умуртка поғонасининг кўкрак-бел қисмлари шикастланиш механизмини асослаш ва даволаш тактикасини аниқлаш учун энг тўлиқ ва мақбул ҳисобланади. Юқорида келтирилган маълумотлар жабрланган шахсларга тиббий ёрдам кўрсатишда, шунингдек ушбу тузилмаларнинг шикастланиш механизмини аниқлаш бўйича умуртка-орқа мия шикастланишининг суд-тиббий экспертизаси жараёнида ҳисобга олиниши мумкин.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CLASSIFICATIONS OF INJURIES TO THE SPINE COLUMN AND SPINAL CORD

S. I. Indiaminov¹, K. T. Khudaiberdiev², I. B. Shopulatov³

¹Republican Scientific and Practical Center of Forensic Medical Examination of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent,

²Andijan state medical institute, Andijan,

³Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The article describes clinical and morphological classifications of spinal cord injuries that take into account the biomechanics of the spine, morphology and severity of injuries, as well as the mechanism of PSM. It has been determined that for injuries to the structures of the upper cervical spine, the most acceptable and universal is the AO SPINE classification (2013), which provides for three types with three subtypes of injuries depending on stability (instability) and neurological signs. The classification of Henry H. Bohlman (1979), based on the description of the morphological system, fully reflects the clinical and morphological properties of injuries to the structures of the subaxial cervical vertebrae. The AO SPINE classification (2013) based on the AO classification by F. Mageri (1994)

and TLISS (2005) is the most complete and more acceptable for determining the treatment tactics and substantiating the mechanism of damage to the thoracolumbar spine. The presented data can be taken into account when providing medical care to victims, as well as in the process of forensic medical examination of the first aid station to establish the mechanism of injury to these structures.

Актуальность. По всему миру на сегодняшний день отмечается неуклонная тенденция к увеличению числа и возрастанию тяжести сочетанных и множественных политравм, среди которых одними из наиболее тяжёлых являются позвоночно-спинномозговые повреждения (ПСМП). По статистическим данным, пострадавшие люди с ПСМП составляют 17,0-17,7 % от числа стационарных травматологических больных, после которых с осложнёнными поражениями спинного мозга стойкая инвалидность развивается у 80,0-95,0% пациентов, летальность достигает до 37,0-38,3 % на догоспитальном этапе, в стационаре - от 8 до 58,3%. Травмы различных структур позвоночника и спинного мозга до сегодняшнего дня остаются наиболее актуальной медико-социальной, демографической и экономической проблемой для всех стран [3; 2; 7; 11; 14].

Классификации ПСМП, учитывающие патофизиологии, патоморфологии, механизм и клинических особенностей травм этих структур имеют важное значение для ранней диагностики, определение тактики ведения пациентов, а также для обоснования механо – и танатогенеза ПСМП. К сожалению литература, посвященная к описанию аспектов унифицированных клинико-морфологических классификаций ПСМП весьма недостаточна [1].

Цель исследования – выявление клинико-морфологических классификаций позвоночно-спинномозговых повреждений, учитывающих биомеханику позвоночника, морфологию и тяжесть травм, а также позволяющих обосновать механизм ПСМП.

Материалы и методы исследования. Проведён анализ научной литературы последних лет по изучаемой проблеме. Информация из научных статей на сайтах MEDLINE и web of Science получена путём сбора ссылок, цитат и статистических данных, соответствующих статье. Различные поисковые термины использовались в полной и сокращённой форме, включая позвоночный столб, спинной мозг, повреждения, биомеханика, эпидемиология, патофизиология, морфология, классификация, диагностика, тактика лечения, механизм, танатогенез.

Результаты исследования и обсуждение. При травматических поражениях в шейном отделе позвоночника (ШОП) формируются весьма различные повреждения, затрудняющих отнести их к определенным классификациям, а также усложняющие диагностику и выбору методов лечения. Согласно классификации АО SPINE в верхнем отделе ШОП различают три типа травм в зависимости от типов стабильности или нестабильности и неврологических признаков, либо модифицирующих факторов: Тип 1 – комплексные травмы затылочного мыщелка и затылочного шейного сустава; Тип 2 – повреждение кольца C1 и комплекса суставов C1–2; Тип 3 – комплексные травмы суставов C2 и C2–3. Подтипы травм – А,В,С: А - только костная травма – считается стабильной травмой; В – травмы от натяжения лент – считаются потенциально нестабильными травмами; С - трансляционные травмы – считаются нестабильными травмами [12].

В клинической практике также широкое распространение получила классификация ШОП АО SLIC и шкала тяжести [15]: 1. Морфология травмы: Нет отклонений 0 баллов; Компрессия 1 балл. Взрывной перелом 2 балла; Отвлечение 3 балла (приподнятые фасеточные суставы, травмы переразгибания); Травмы трансляции или ротации 4 балла (вывих фасеточных суставов, нестабильная капля или сильное сгибание/компрессия); 2. Дисколигаментный комплекс (ДСК), образованный межпозвоночным диском, передней и задней продольными связками, межостистыми связками, фасеточными капсулами и желтой связкой: Неповрежден 0 баллов; Неопределенный 1 балл (изолированное изменение сигнала магнитно-резонансной томографии или изолированное расширение остистого отростка); Нарушены 2 точки (расширение диска, фасеточный выступ или запирание); 3. Неврологический статус: Неповрежден 0 баллов; Травма корня 1 балл; Полное повреждение пуповины 2 балла; Неполное повреждение спинного мозга 3 балла и (+1) продолжительная компрессия спинного мозга на фоне неврологического дефицита. При этом травмы с оценкой <3 можно лечить консервативно, с оценкой >5 - хирургическим

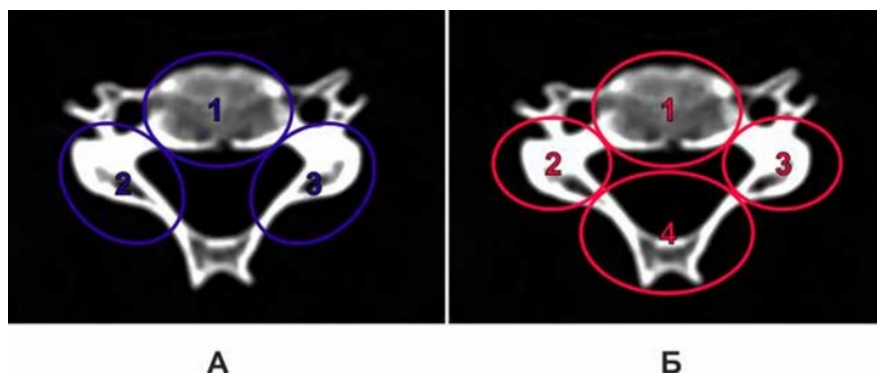


Рис 1. А – трехколонная модель по R. Louis; Б – четырехколонная модель: 1 – передняя опорная колонна; 2 – правая опорная колонна; 3 – левая опорная колонна; 4 – задняя опорная колонна.

путем, а предпочтение лечащей бригады хирургическому или консервативному лечению обычно указывается при баллах ровно 4 [16].

Группой по изучению травмы позвоночника (Spina Trauma Study Group (STSG) в 2006 г. разработана клинико-морфологическая классификация ШОП на субаксиальном уровне, которая базировалась на морфологическую систему, разработанной в 1979 г. Henry H. Bohlman [9; 6; 5].

В этой предложенной классификации применена биомеханическая модель четырех опорных колони позвоночника. Ранее (R.Jouls, 1985) была предложена трехколонная модель травмы, авторы добавили им 4-ую заднюю колонну (рис. 1).

Следует отметить, что передняя опорная колонна включает: телу позвоночника; межпозвоночный диск с фиброзным кольцом; и переднюю и заднюю продольные связок; боковые колонны включают: ножки вместе с талом позвоночника; верхней и нижней суставные поверхности; боковую массу и капсулу фасеточных суставов; задняя колонна состоит из: пластины дуги; остистые отростки; надостной и подоской, также выйной и желтой связки.

В рассматриваемой классификации к изолированным повреждениям отнесены переломы остистых отростков, травмы дуг, поперечных отростков боковых масс, фасеток и прочие. Сложные повреждения включают травм костных структур и диско-связочного аппарата, затрагивающих более одной опорной колонны. Кроме того, выделены несколько «особых» травм, не выписывающие в указанные группы. Например, перелом ножки с травматическим спондилолистезом, травмы ШОП на фоне спондилоартрита, травмы позвоночника без поражений спинного мозга [13; 10;].

При травмах передней колонны к изолированным повреждениям отнесены компрессионные переломы, разрывы дисков. Сложные повреждения включают дистракционные травмы с подвывихом, отрывными переломом, взрывной перелом и сгибательный или каплевидные переломы. При травмах боковой колонны к изолированным повреждениям можно отнести переломы верхней или нижней фасетки без подвывиха, а также переломы ножки дуги. Сложные травмы боковой колонны – это поражение боковой массы при переломах, вывихи фасетки с переломами без него и т.д. При травмах задней колонны к изолированным повреждениям относятся переломы остистого отростка, переломы пластинки дуги, либо повреждений связочного аппарата. К сложным травмам этой колонны отнесены травмы связочного аппарат с переломом остистых отросток или дуг.

Для, клинической оценки степени повреждений колонн разработаны шкалы [4]. Например, пациент К., 19 лет, получил травму в быту – при нырянии в водоем ударился головой о дно. При осмотре неврологический дефицит соответствовал ASIA A. При анализе выполненной спиральной компьютерной томографии и оценке степени повреждения по количественной шкале выявлены следующие изменения: Передняя опорная колонна: смещение фрагмента тела С5-позвонка кпереди на 6,1 мм – 5 баллов; перелом задней трети тела С5-позвонка с диастазом 4,45 мм – 4 балла; разрыв задней продольной связки до 5,46 мм – 4 балла; Итоговая оценка – 5 баллов; левая опорная колонна: повреждение капсулы фасеточного сустава до 7,25 мм– 5 баллов. Итоговая оценка – 5 баллов [4].

Гринь А.А. и соавт (2021), учитывая отсутствие полноценной информации сведений о классификации травм позвоночника в литературе, весьма подробно и очень лаконично описали обзорные данные по классификациям повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника с приведениями демонстративных иллюстраций по типам травм этих структур. В сообщениях авторов описаны обзоры по классификациям F.Denisa (1983); Allen-Fergusson (1984), F. Magerl et.al. AO/ASIF (F.Magerl, 1994); T.MC Gormar et.al. (1994), TLICS-A.R. Vaccaro et.al. (2005); AOSpine-(The AO Thoraco-Lumbar Spine Injury Classification System) (2013).

По мнению авторов, классификация AO SPINE (2013) является наиболее полноценной и более приемлемой для стандартизации лечебной тактики при повреждениях грудно-поясничного отделов позвоночника. Классификация была разработана большим количеством авторов на основе две наиболее популярных классификаций (АО) Magerl и TLISS/ TLICS. Главным отличием классификации AO SPINE от указанных и других классификаций является то, что в ней уменьшены количества вариантов повреждений позвоночника до 9-ти типов (в классификации F. MAGERI их 53 типов), кроме того при этом учтены целостность заднего связочного компонента, а не на трех колон. И в классификации AO SPINE был изменен алгоритм оценки повреждения об более тяжелого (Тип С) к простому типу (Тип А). Оценка морфологии повреждений структур позвоночного столба базируется в основном на результатах КТ, так как методы МРТ и МСКТ визуализации не всегда доступна и нераспространена как КТ [1].

Компрессионные повреждения (тип А) характеризуются локализацией повреждения в области тел позвонков различной степени. Выделяют 5 подтипов переломов: А0 - Незначительные, неструктурные переломы; А1 – компрессионный перелом в области одной из концевых пластин, не затрагивающий задний опорный комплекс; А2 – перелом, проходящий через обе концевые пластины без отломков и повреждения заднего опорного комплекса, сюда же относят вертикальный перелом («расщепление») позвонка во фронтальной плоскости; А3 – оскольчатый перелом в области одной из концевых пластин со смещением в канал и возможным повреждением заднего опорного комплекса; А4 – оскольчатый перелом тела позвонка, затрагивающий обе концевые пластины, в том числе и вертикальный перелом («расщепление») в сагиттальной плоскости с вовлечением заднего опорного комплекса.

Дистракционные переломы (тип В) характеризуются повреждением передних или задних структур на фоне чрезмерного сгибания или разгибания, при которой выделяют 3 подтипов: В1 – перелом дужки позвонка в аксиальной плоскости на фоне гиперфлексии с переходом линии перелома на ножки и тело позвонка; В2 – повреждение преимущественно связочного аппарата заднего опорного комплекса на фоне гиперфлексии с возможным вовлечением суставных отростков и межпозвонкового диска; В3 – разгибательное повреждение переднего опорного комплекса с вовлечением передней и задней продольной связок, диска, возможен также перелом тела позвонка-каплевидный или горизонтальный через все тело.

Трансляция позвонка (тип С) — это полное отделение одного позвонка от другого с вывихом разном направлении или угловой деформацией.

A.R. Vaccaro и соавт (2015) была выполнена попытка цифровой интерпретации классификации AOSpine. В исследовании участвовали 100 спинальных хирургов экспертного класса по всему миру. Каждому респонденту было предложено численно оценить степень тяжести каждой переменной системы классификации повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника AO Spine. На основании полученных результатов была разработана цифровая оценка этой классификации. После учета всех характеристик перелома баллы суммируются. При сумме <4 баллов эксперты рекомендуют консервативную терапию, при сумме >5 баллов – хирургическое лечение. Выбор метода лечения пациентов с суммой 4 или 5 баллов должен быть основан на опыте хирурга и техническом оснащении стационара и операционной [16].

Травмы позвоночника и спинного мозга делится на осложненные с неврологическим, дефицитом и неосложненные травмы. Неосложненная травма позвоночника встречается в 50-54% случаев, при этом мужчины в возрасте от 20 до 50 лет получает её часто, среднее

соотношение мужчин и женщин составляет 1,8:1,0 [17; 8]. Основными причинами травм позвоночника и спинного мозга являются падения с высоты, ныряния в воду и ДТП. У женщин наибольшее количество переломов позвоночника отмечается в возрасте 60-80 лет на фоне остеопороза, чаще всего в грудном отделе, которые часто протекают бессимптомно и их выявляют методами рентгенографии. В большинстве случаев у лиц пострадавших (54-70%) встречаются компрессионные переломы типа А. Дистракционный механизм травмы, приводящие к переломам типа В наблюдается в 16% тип - С определяется в 18,5% случаев. Переломы типа А чаще всего возникает на фоне остеопороза, а переломы типа В и С являются результатом воздействия высоко энергической травмы - ДТП, кататравмы и др.

Выводы. Для повреждений структур верхнее шейного отдела позвоночника наиболее приемлемой и универсальной является классификация АО SPINE (2013) предусматривающая три типа и стремя подтипами травм зависимости от стабильности (нестабильности) и неврологических признаков;

Классификация Henry H. Bohlman (1979), базированная на описание морфологической системы в полном объеме отражает клинико-морфологических свойств повреждений структур субаксиального отдела шейных позвонков;

Классификация АО SPINE (2013) основанная на классификаций АО F. Mageri (1994) и Tliss (2005) является наиболее полноценной и более приемлемой для определения тактики лечения и обоснования механизма повреждений грудно-поясничного отделов позвоночного столба.

Изложенные данные могут быть учтены при оказания медицинской помощи лицам пострадавшим, а также в процессе судебно-медицинской экспертизы ПСМП по установлению механизма травм этих структур.

Использованная литература:

1. Гринь А. А., Кордонский А. Ю., Абдухаликов Б. А. и др. классификации повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника. Нейрохирургия 2021;23(2):112–128 с. DOI: 10.17650/1683-3295-2021-23-2-112-128.
2. Новосёлова И.Н. Этиология и клиническая эпидемиология позвоночно-спинномозговой травмы. Литературный обзор. Российский нейрохирургический журнал имени профессора А. Л. Поленова. 2019;11(4):84-92.
3. Повреждения позвоночника. В книга: Травматология: национальное руководство/ под ред. Г. П. Котельникова, С. П. Миронова. -3-е изд .. перераб. и доп. -М.: ГЭОТАР-Ме-диа, 2018. - глава № 11. 349-422 с.: Серия “Национальные руководства”. ISBN 978-5-9704-4550-1
4. Слышко Е.И., Нахлопочин А.С., Вербов В.В., Клінічні класифікації травматичних пошкоджень шийного відділу хребта на субаксіальному рівні. Частина 3. Шкала оцінки тяжкості пошкоджень шийного відділу хребта (CSISS)2020 (Украина).
5. Abola M V., Knapik DM, Gordon ZL, Furey CG, Marcus RE. Historical perspective: Henry H. Bohlman (1937-2010) the father of contemporary spine surgery Spine (Phila. Pa. 1976). 2016 Oct 15;41(20):1628–9. doi:10.1097/BRS.0000000000001690.)
6. Bohlman HH. Acute fractures and dislocations of the cervical spine. Analysis of three hundred hospitalized patients and review of the literature J. Bone Jt. Surg. 1979;61(8):1119–42. doi:10.2106/00004623-197961080-00001; PMID: 511875.
7. Haagsma J.A., Graetz N., Bolliger L., Naghavi et al. The global burden of injury: incidence, mortality, disability-adjusted life years and time trends from the Global Burden of Disease study 201/Injury Prevention — 2015. Doi: 10.1136/injuryprev2015–041616.
8. Leucht P, Fischer K, Muhr G, Mueller EJ. Epidemiology of traumatic spine fractures. Injury 2009; 40 (2): 166–72.
9. Moore TA, Vaccaro AR, Anderson PA. Classification of lower cervical spine injuries. Spine (Phila. Pa. 1976). 2006 May 15;31(11 Suppl):S37-43; discussion S61. doi:10.1097/01. brs.0000217942.93428.f7. PMID: 16685235;
10. Reinhold M, Knop C, Kneitz C, Disch A. Spine Fractures in Ankylosing Diseases: Recommendations of the Spine Section of the German Society for Orthopaedics and Trauma (DGOU) Glob. Spine J. 2018 Sep 1;8(2_suppl):56S-68S. doi:10.1177/2192568217736268.
11. Shafafy R, Valsamis EM, Luck J, et al. Predictors of mortality in the elderly patient with a fracture of the odontoid process. Bone Joint J. 2019;101-B(3):253–259. doi:10.1302/0301-620X.101B3.BJJ-2018-1004.R1
12. Smith HE, Kerr SM, Fehlings MG, et al. Trends in epidemiology and management of type II odontoid fractures: 20-year experience at a model system spine injury tertiary referral center. J Spinal Disord Tech. 2010;23(8):501–505. doi: 10.1097/BSD.0b013e3181cc43c7

13. Szwedowski D, Walecki J. Spinal cord injury without radiographic abnormality (SCIWOR A) – Clinical and radiological aspects Polish J. Radiol. 2014 Dec 8;79(1):461–4. doi:10.12659/PJR.890944;
14. Torlincasi AM, Waseem M. Cervical injury. StatPearls Publishing; 2019. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28846253>. Accessed January 31, 2021.
15. Vaccaro A.R., Halbert R.J., Patel A.A. et al. System of classification of subaxial injuries of the cervical spine. *Vertebra*. 2007;32 (21):2365-2374. doi:10.1097/BRS.0b013e3181557b92
16. Vaccaro A.R., Schroeder G.D., Kepler C.K. et al. The surgical algorithm for the AOSpine thoracolumbar spine injury classification system. *Eur Spine J* 2015;25(4):1087–94. DOI: 10.1007/s00586-015-3982-2
17. Wang H, Zhang Y, Xiang Q, Wang X, Li C, Xiong H, et al. Epidemiology of traumatic spinal fractures: experience from medical university — affiliated hospitals in Chongqing, China, 2001–2010. *J Neurosurg Spine* 2012; 17 (5): 459–68.

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ОРГАНОВ ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ****Ф. С. Орипов, Ф. Дж. Асадова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: метаболический синдром, инсулинорезистентность, ожирение, дислипидемия, сердечно-сосудистые заболевания, окислительный стресс, экспериментальные модели, диагностика, терапия.

Tayanch soʻzlar: metabolik sindrom, insulinrezistentlik, semirish, dislipidemiya, yurak-qon tomir kasalliklari, oksidativ stress, eksperimental modellar, diagnostika, terapiya.

Key words: metabolic syndrome, insulin resistance, obesity, dyslipidemia, cardiovascular diseases, oxidative stress, experimental models, diagnosis, therapy.

Метаболический синдром (МС) представляет собой одну из наиболее актуальных проблем современной медицины, что обусловлено его высокой распространенностью и связью с такими факторами, как малоподвижный образ жизни, нерациональное питание и ожирение. МС характеризуется комплексом взаимосвязанных нарушений, включающих абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, дислипидемию и артериальную гипертензию, которые приводят к серьезным системным последствиям, таким как сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет 2 типа и неалкогольная жировая болезнь печени. В данной обзорной статье анализируются морфофункциональные изменения органов при экспериментальном МС, а также рассматриваются ключевые патогенетические механизмы, включая инсулинорезистентность, окислительный стресс и дисфункцию митохондрий. Особое внимание уделено роли экспериментальных моделей, которые позволяют изучать патологические процессы на клеточном и молекулярном уровнях, что невозможно в клинических условиях. В статье также обсуждаются современные методы диагностики, включая гистологические, биохимические и инструментальные подходы, а также перспективные стратегии лечения, такие как фармакологические, немедикаментозные и инновационные методы, включая генную и клеточную терапию. Проведенный анализ подчеркивает важность дальнейших исследований для разработки эффективных подходов к профилактике и лечению МС, что может способствовать снижению риска развития связанных с ним осложнений и улучшению качества жизни пациентов.

EKSPERIMENTAL METABOLIK SBYDROMDA AʻZOLARNING MORFOFUNKSIONAL BUZILISHLARI
F. S. Oripov, F. D. Asadova

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Metabolik sindrom (MS) zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan biri hisoblanadi, bu uning keng tarqalganligi va harakatsiz hayot tarzi, notoʻgʻri ovqatlanish va ortiqcha vazn kabi omillar bilan bogʻliqligi bilan izohlanadi. MS qorin boʻshligʻidagi semirish, insulinrezistentlik, dislipidemiya va arterial gipertenziya kabi oʻzaro bogʻliq buzilishlar kompleksi bilan tavsiflanadi, bu yurak-qon tomir kasalliklari, 2-turdagi qandli diabet va alkogolsiz yogʻli jigar kasalligi kabi jiddiy sistemali oqibatlariga olib keladi. Ushbu sharh maqolasida eksperimental MS davrida organlarning morfofunktsional oʻzgarishlari tahlil qilinadi, shuningdek, insulinrezistentlik, oksidativ stress va mitoxondriyal disfunktsiya kabi asosiy patogenetik mexanizmlar koʻrib chiqiladi. Eksperimental modellarning roliga alohida eʼtibor qaratilgan boʻlib, ular klinik sharoitda imkonsiz boʻlgan patologik jarayonlarni hujayra va molekulyar darajada oʻrganish imkoniyatini beradi. Maqolada, shuningdek, gistologik, biokimyoviy va instrumental usullar kabi zamonaviy diagnostika usullari, shuningdek, farmakologik, nonfarmakologik va gen va hujayra terapiyasi kabi innovatsion usullar kabi istiqbolli davolash strategiyalari muhokama qilinadi. Oʻtkazilgan tahlil MSni oldini olish va davolashning samarali usullarini ishlab chiqish uchun keyingi tadqiqotlarning ahamiyatini taʼkidlaydi, bu uning bilan bogʻliq asoratlarning rivojlanish xavfini kamaytirish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga yordam berishi mumkin.

MORPHOFUNCTIONAL ORGAN IMPAIRMENTS IN EXPERIMENTAL METABOLIC SYNDROME**F. S. Oripov, F. D. Asadova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Metabolic syndrome (MS) is one of the most pressing issues in modern medicine due to its high prevalence and association with factors such as sedentary lifestyle, poor diet, and obesity. MS is characterized by a cluster of interrelated disorders, including abdominal obesity, insulin resistance, dyslipidemia, and arterial hypertension, which lead to serious systemic consequences such as cardiovascular diseases, type 2 diabetes mellitus, and non-alcoholic fatty liver disease. This review analyzes the morphofunctional changes in organs under experimental MS conditions and examines key pathogenetic mechanisms, including insulin resistance, oxidative stress, and mitochondrial dysfunction. Particular attention is given to the role of experimental models, which allow the study of pathological processes at the cellular and molecular levels, which is not feasible in clinical settings. The article also discusses modern diagnostic methods, including histological, biochemical, and instrumental approaches, as well as promising treatment strategies, such as pharmacological, non-pharmacological, and innovative methods, including gene and cell therapy. The analysis emphasizes the importance of further research to develop effective approaches for the prevention and treatment of MS, which may help reduce the risk of associated complications and improve patients' quality of life.

Экспериментальные модели метаболического синдрома.

Изучение метаболического синдрома (МС) и его патогенетических механизмов невозможно без использования адекватных экспериментальных моделей, которые позволяют воспроизвести ключевые аспекты данного состояния в контролируемых условиях. Наиболее широко в исследованиях применяются животные модели, в частности, крысы и мыши, у которых МС индуцируется с помощью различных методов. Одним из наиболее распространенных подходов является использование высококалорийной диеты, богатой жирами и углеводами, что приводит к развитию ожирения, инсулинорезистентности и других характерных для МС нарушений [1]. Другим методом индукции МС является введение стрептозотоцина, который вызывает повреждение β -клеток поджелудочной железы и способствует развитию гипергликемии [2]. Кроме того, в современных исследованиях активно применяются генетически модифицированные животные, у которых определенные гены, связанные с метаболизмом, либо инактивированы, либо, напротив, гиперэкспрессированы. Такие модели позволяют изучать роль конкретных молекулярных механизмов в развитии МС [3].

Несмотря на очевидные преимущества экспериментальных моделей, такие как возможность контроля условий эксперимента, воспроизводимость результатов и доступность для детального изучения патологических процессов на клеточном и молекулярном уровнях, они имеют и определенные ограничения. В частности, метаболические процессы у грызунов могут отличаться от таковых у человека, что затрудняет прямую экстраполяцию полученных данных на клиническую практику. Кроме того, индуцированные модели не всегда полностью воспроизводят сложные взаимодействия между различными компонентами МС, наблюдаемые у пациентов. Тем не менее, экспериментальные модели остаются незаменимым инструментом для изучения патогенеза МС и поиска новых подходов к его лечению, что подчеркивает их важность в современных научных исследованиях [4].

Морфофункциональные нарушения органов при МС.

Морфофункциональные нарушения органов при метаболическом синдроме (МС) представляют собой комплекс патологических изменений, затрагивающих различные системы организма. Одним из ключевых органов, подверженных негативному воздействию МС, является печень. На фоне инсулинорезистентности и избыточного накопления липидов развивается стеатоз, который служит начальным этапом неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) [5]. Прогрессирование этого состояния сопровождается воспалительными процессами и фиброзом, что в конечном итоге может привести к циррозу и нарушению функций печени. Кроме того, при МС наблюдается значительное нарушение метаболизма липидов и глюкозы, что усугубляет патологические изменения в гепатоцитах и способствует дальнейшему ухудшению состояния органа. Эти процессы подчеркивают важность ранней диагностики и коррекции метаболических нарушений для предотвращения тяжелых осложнений со стороны печени [6].

Поджелудочная железа.

Еще одним из органов, подверженных структурным и функциональным изменениям при метаболическом синдроме, является поджелудочная железа. Нарушения в ее работе начинаются с дисфункции β -клеток, которые играют центральную роль в синтезе и секреции инсулина. При метаболическом синдроме наблюдается снижение чувствительности β -клеток к глюкозе, что приводит к нарушению регуляции уровня сахара в крови [7]. Это сопровождается компенсаторной гипертрофией клеток и усиленной секрецией инсулина, что, однако, не способствует нормализации метаболических процессов, а лишь усугубляет инсулинорезистентность. Инсулинорезистентность, в свою очередь, становится важным патогенетическим звеном, способствующим дальнейшему повреждению поджелудочной железы. На фоне хронической гипергликемии и повышенной нагрузки на β -клетки развиваются их истощение и апоптоз, что приводит к прогрессирующему снижению функциональной активности органа [8, 9]. Параллельно наблюдаются морфологические изменения, такие как гипертрофия тканей и развитие фиброза, которые нарушают архитектуру поджелудочной железы и ее способность к регенерации. Эти процессы создают порочный круг, усугубляющий метаболические

нарушения и повышающий риск развития сахарного диабета 2 типа [10]. Таким образом, поджелудочная железа играет важную роль в патогенезе метаболического синдрома, а ее структурные и функциональные изменения требуют пристального внимания при разработке стратегий лечения и профилактики.

Сердечно-сосудистая система.

Метаболический синдром оказывает значительное влияние на сердечно-сосудистую систему, приводя к ряду структурных и функциональных нарушений. Одним из наиболее характерных изменений является гипертрофия миокарда, которая развивается в ответ на повышенную нагрузку, вызванную артериальной гипертензией и инсулинорезистентностью [11]. Утолщение стенок сердца, особенно левого желудочка, сопровождается нарушением его сократительной способности, что в конечном итоге может привести к развитию сердечной недостаточности [12]. Еще одним ключевым аспектом поражения сердечно-сосудистой системы при метаболическом синдроме является эндотелиальная дисфункция. Эндотелий, выстилающий внутреннюю поверхность сосудов, играет ключевую роль в регуляции сосудистого тонуса, процессов воспаления и тромбообразования. Под воздействием таких факторов, как гипергликемия, дислипидемия и окислительный стресс, происходит нарушение синтеза вазоактивных веществ, таких как оксид азота (NO), что приводит к снижению вазодилатации и повышению сосудистого сопротивления [13].

Кроме того, метаболический синдром способствует развитию атеросклеротических изменений в сосудах. На фоне дислипидемии, характеризующейся повышением уровня липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и снижением липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), происходит накопление липидов в стенках артерий. Это сопровождается формированием атеросклеротических бляшек, которые сужают просвет сосудов и повышают риск ишемических осложнений, таких как инфаркт миокарда и инсульт [14]. Таким образом, поражение сердечно-сосудистой системы при метаболическом синдроме представляет собой сложный многофакторный процесс, требующий комплексного подхода к диагностике и лечению.

Выделительная система.

Почки являются одним из органов-мишеней при метаболическом синдроме, что обусловлено их высокой чувствительностью к метаболическим и гемодинамическим нарушениям. Одним из наиболее характерных морфологических изменений при МС является развитие гломерулосклероза, который проявляется утолщением и склерозированием базальной мембраны клубочков, а также пролиферацией мезангиальных клеток [15]. Эти изменения приводят к прогрессирующему нарушению фильтрационной функции почек, что выражается в снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и накоплении токсичных метаболитов в организме. Кроме того, на фоне инсулинорезистентности, гипергликемии и системного воспаления наблюдается развитие диабетической нефропатии, которая характеризуется микроальбуминурией, протеинурией и, в конечном итоге, может привести к хронической болезни почек (ХБП) [16. 17]. Таким образом, поражение почек при метаболическом синдроме представляет собой серьезное осложнение, требующее своевременной диагностики и комплексного подхода к лечению.

Жировая ткань.

Жировая ткань играет важную роль в патогенезе метаболического синдрома, выступая не только как энергетическое депо, но и как активный эндокринный орган. Одним из основных морфологических изменений, наблюдаемых при метаболическом синдроме, является гипертрофия адипоцитов, которая возникает вследствие избыточного накопления липидов [18]. Это приводит к механическому стрессу и нарушению функциональной активности клеток. На фоне гипертрофии развиваются воспалительные процессы, сопровождающиеся инфильтрацией жировой ткани иммунными клетками, такими как макрофаги, что способствует поддержанию хронического низкоинтенсивного воспаления. Кроме того, в жировой ткани наблюдается развитие фиброза, который усугубляет ее дисфункцию и снижает способность к адаптации к метаболическим нагрузкам [19]. Важным аспектом нарушения функции жировой ткани при метаболическом синдроме является изменение секреции адипокинов — биологически активных веществ, регулирующих метаболизм, воспаление и чувствительность тканей к инсулину. Нарушение

баланса между продукцией провоспалительных (например, лептина) и противовоспалительных адипокинов (например, адипонектина) способствует развитию инсулинорезистентности и системного воспаления [20]. Таким образом, дисфункция жировой ткани, проявляющаяся гипертрофией адипоцитов, воспалением, фиброзом и нарушением секреции адипокинов, является одним из ключевых звеньев в патогенезе метаболического синдрома и его осложнений.

Механизмы развития морфофункциональных нарушений.

Морфофункциональные нарушения органов при метаболическом синдроме (МС) формируются под влиянием сложного взаимодействия множества патогенетических факторов. Одним из ключевых механизмов является инсулинорезистентность, которая лежит в основе развития гипергликемии. Инсулинорезистентность приводит к нарушению утилизации глюкозы клетками, что сопровождается хроническим повышением уровня глюкозы в крови. Гипергликемия, в свою очередь, оказывает прямое повреждающее действие на клетки и ткани, способствуя развитию эндотелиальной дисфункции, нарушению микроциркуляции и активации патологических процессов в различных органах [21, 22].

Важную роль в патогенезе морфофункциональных нарушений играет окислительный стресс, который возникает вследствие дисбаланса между продукцией активных форм кислорода (АФК) и антиоксидантной защитой. Избыточное образование АФК приводит к повреждению клеточных мембран, белков и ДНК, что способствует развитию воспалительных процессов. Воспаление, в свою очередь, усугубляет инсулинорезистентность и способствует прогрессированию структурных изменений в органах, таких как фиброз и гипертрофия [23].

Еще одним важным звеном патогенеза является дисфункция митохондрий, которая наблюдается при метаболическом синдроме. Митохондрии играют ключевую роль в энергетическом обмене клетки, и их нарушение приводит к снижению синтеза АТФ, накоплению токсичных метаболитов и дальнейшему усилению окислительного стресса. Это способствует нарушению клеточного гомеостаза и прогрессированию повреждения тканей [24, 25]. Кроме того, при МС наблюдается нарушение регуляции апоптоза и пролиферации клеток. Избыточная активация апоптоза приводит к потере функционально активных клеток, что особенно выражено в таких органах, как поджелудочная железа и почки. Одновременно может наблюдаться избыточная пролиферация клеток, например, в стенках сосудов или жировой ткани, что способствует развитию атеросклероза и фиброзных изменений [26]. Таким образом, нарушение баланса между апоптозом и пролиферацией является важным фактором, определяющим структурные и функциональные изменения органов при метаболическом синдроме.

В совокупности эти механизмы формируют сложную сеть взаимодействий, которые лежат в основе морфофункциональных нарушений при МС. Понимание этих процессов имеет ключевое значение для разработки стратегий, направленных на предотвращение и коррекцию повреждений органов при данном состоянии.

Методы диагностики и оценки нарушений.

Для выявления и анализа морфофункциональных нарушений, связанных с метаболическим синдромом, применяется комплекс диагностических методов, позволяющих оценить как структурные, так и функциональные изменения в органах и тканях. Одним из ключевых подходов является гистологический анализ тканей, который предоставляет возможность детально изучить морфологические изменения на клеточном уровне. Этот метод позволяет выявить такие патологические процессы, как стеатоз, фиброз, воспаление и гипертрофия, что особенно важно для оценки состояния печени, поджелудочной железы и других органов, подверженных влиянию метаболических нарушений [27]. Наряду с гистологическими исследованиями, значительную роль в диагностике играет анализ биохимических маркеров. Определение уровня глюкозы, липидов, инсулина и других показателей позволяет оценить степень метаболических расстройств, таких как инсулинорезистентность, гипергликемия и дислипидемия [28]. Эти данные являются важными не только для диагностики, но и для мониторинга эффективности проводимой терапии.

Инструментальные методы, включая ультразвуковое исследование (УЗИ), магнитно-резонансную томографию (МРТ) и компьютерную томографию (КТ), предоставляют возможность визуализировать структурные изменения органов в режиме реального времени. Например, УЗИ позволяет оценить степень стеатоза печени, а МРТ и КТ — выявить изменения в объеме и плотности тканей, что особенно важно для диагностики ожирения и его осложнений [29].

Кроме того, важным аспектом диагностики является оценка функционального состояния органов. Для этого используются специализированные тесты, такие как определение скорости клубочковой фильтрации для оценки функции почек или эхокардиография для анализа работы сердца. Комплексное применение перечисленных методов позволяет получить полную картину нарушений, связанных с метаболическим синдромом, и разработать персонализированный подход к лечению [30]. Таким образом, современная диагностика метаболического синдрома основывается на сочетании гистологических, биохимических и инструментальных методов, что обеспечивает всестороннюю оценку состояния пациента и способствует своевременному выявлению патологических изменений.

Возможности коррекции нарушений.

Одним из ключевых направлений в лечении метаболического синдрома (МС) является применение фармакологических подходов, направленных на коррекцию основных патогенетических механизмов заболевания. В первую очередь, значительное внимание уделяется использованию гипогликемических препаратов, которые способствуют нормализации уровня глюкозы в крови и повышению чувствительности тканей к инсулину [31]. К таким препаратам относятся, например, метформин, ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (ДПП-4) и агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1). Эти средства не только улучшают углеводный обмен, но и оказывают положительное влияние на липидный профиль и массу тела, что делает их важным компонентом терапии МС [32, 33].

Кроме того, важную роль в коррекции нарушений при МС играют антиоксиданты и противовоспалительные средства. Окислительный стресс и хроническое воспаление являются ключевыми звеньями патогенеза метаболического синдрома, способствуя развитию инсулинорезистентности, дисфункции эндотелия и повреждению тканей. Применение антиоксидантов, таких как витамин Е, коэнзим Q10 и альфа-липовая кислота, позволяет снизить уровень свободных радикалов и улучшить метаболические показатели. Противовоспалительные препараты, включая ингибиторы цитокинов и нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), также демонстрируют потенциал в уменьшении системного воспаления и улучшении функционального состояния органов [34].

Таким образом, фармакологические подходы, включающие гипогликемические, антиоксидантные и противовоспалительные средства, представляют собой важный инструмент в комплексной терапии метаболического синдрома, способствуя не только коррекции метаболических нарушений, но и предотвращению развития осложнений.

Немедикаментозные методы играют ключевую роль в коррекции метаболического синдрома (МС) и профилактике его осложнений. Одним из основных подходов является диетотерапия, которая предполагает снижение калорийности рациона, ограничение потребления легкоусвояемых углеводов и насыщенных жиров, а также увеличение доли пищевых волокон, витаминов и микроэлементов. Сбалансированное питание способствует нормализации массы тела, улучшению липидного профиля и снижению инсулинорезистентности [35, 36]. Важным дополнением к диетотерапии служит повышение физической активности, которая не только усиливает энергозатраты, но и улучшает чувствительность тканей к инсулину, нормализует артериальное давление и способствует общему улучшению метаболического статуса. Регулярные физические нагрузки, такие как аэробные упражнения и силовые тренировки, доказали свою эффективность в снижении риска сердечно-сосудистых заболеваний и улучшении качества жизни пациентов с МС [37]. В последние годы особое внимание уделяется перспективным направлениям, таким как генная и клеточная терапия. Генная терапия направлена на коррекцию генетических нарушений, лежащих в основе развития инсулинорезистентности и других компонентов МС

[38]. Например, исследования в области редактирования генома с использованием технологии CRISPR/Cas9 открывают новые возможности для воздействия на ключевые метаболические пути [39, 40]. Клеточная терапия, в свою очередь, предполагает использование стволовых клеток для восстановления поврежденных тканей и улучшения функционального состояния органов, таких как поджелудочная железа и печень. Эти инновационные подходы, хотя и находятся на стадии экспериментальной разработки, демонстрируют значительный потенциал для создания принципиально новых методов лечения метаболического синдрома и его осложнений [41, 42].

Таким образом, немедикаментозные методы, включая диетотерапию и физическую активность, остаются основой профилактики и лечения МС, в то время как генная и клеточная терапия представляют собой перспективные направления для будущих исследований и клинического применения.

Заключение. Проведенный анализ позволяет обобщить ключевые аспекты морфофункциональных нарушений, возникающих при метаболическом синдроме (МС). Установлено, что МС сопровождается комплексными изменениями в работе и структуре различных органов, включая печень, поджелудочную железу, сердечно-сосудистую систему и почки. Эти нарушения, такие как стеатоз, фиброз, гипертрофия миокарда и дисфункция эндотелия, формируют основу для развития тяжелых осложнений, включая сахарный диабет 2 типа, атеросклероз и неалкогольную жировую болезнь печени. Понимание механизмов, лежащих в основе этих изменений, является важным шагом для разработки эффективных стратегий профилактики и лечения.

Экспериментальные исследования играют ключевую роль в изучении метаболического синдрома, предоставляя уникальную возможность моделировать патологические процессы и изучать их на клеточном и молекулярном уровнях. Использование экспериментальных моделей, таких как животные с индуцированным МС, позволяет не только углубить понимание патогенеза заболевания, но и тестировать новые методы диагностики и терапии. Это открывает перспективы для создания инновационных подходов, направленных на коррекцию метаболических нарушений и предотвращение прогрессирования заболевания.

Перспективы дальнейших исследований в данной области связаны с углубленным изучением молекулярных механизмов, лежащих в основе морфофункциональных изменений при МС. Особое внимание следует уделить роли окислительного стресса, воспаления и дисфункции митохондрий в развитии патологий органов. Кроме того, важным направлением является поиск биомаркеров для ранней диагностики МС и разработка персонализированных подходов к лечению, учитывающих индивидуальные особенности пациентов. Таким образом, дальнейшие исследования в этой области имеют значительный потенциал для улучшения качества жизни пациентов и снижения бремени связанных с МС осложнений.

Использованная литература:

1. Лещенко Д.В. и др. Моделирование метаболического синдрома у животных действием химических агентов и диеты // Вестник Тверского государственного университета. Серия: Химия. – 2015. – №. 2. – С. 141–152.
2. Соколова К.В. Патологические механизмы макрофагальной регуляции образования внеостровковых инсулин-позитивных клеток поджелудочной железы при экспериментальном сахарном диабете второго типа: диссертация на соискание ученой степени кандидата биологических наук: 14.03. 03: дис. – б. и., 2021.
3. НЕР Г.О., NEU С.П.Р.Б. Молекулярные и клеточные основы иммунорегуляции, иммунодиагностики и иммунокоррекции (экспериментальные модели) // Медицинская иммунология. – 2007. – Т. 9. – №. 2-3.
4. Гришина И.Ф. и др. Амбулаторный пациент с метаболическим синдромом. Тактика ведения: учебное пособие. – 2018.
5. Драпкина О.М., Буеверова Е.Л., Ивашкин В.Т. Атерогенная дислипидемия и печень // Атеросклероз и дислипидемии. – 2010. – №. 1. – С. 25-31.
6. Балуква Е.В., Успенский Ю.П. Неалкогольная жировая болезнь печени и метаболический синдром // Поликлиника. – 2014. – №. S1. – С. 45-48.
7. Азизова Н. Некоторые вопросы по изучению метаболического синдрома // Журнал проблемы биологии и

- медицины. – 2012. – №. 1 (68). – С. 14-16.
8. Грудинов Д.М., Яшанова М.И. Изменение длины теломер при сахарном диабете 2 типа //ББК 5 С606. – 2021. – С. 37.
 9. Силайкина А.Е., Савинова А.А. Нарушение работы гормона инсулина //Научные открытия 2023: сборник материалов XL-ой международной очно-заочной научно-практической конференции, в 3 т., том 1, 17 ноября, 2023–Москва: Издательство НИЦ «Империя», 2023.–182с. – 2023. – С. 154.
 10. Деева Т.А. Клиническое значение неинвазивных маркеров фиброза у пациентов с метаболическим синдромом: специальность 14.01. 04 «Внутренние болезни»: дис. – автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук/Деева Татьяна Андреевна, 2016.
 11. Василькова Т.Н. и др. Влияние различных типов жировоголожения на состояние сердечно-сосудистой системы //Сердце: журнал для практикующих врачей. – 2014. – Т. 13. – №. 1. – С. 45-49.
 12. Миклишанская С.В., Соломасова Л.В., Мазур Н.А. Ожирение и механизм его отрицательного влияния на структуру и функцию сердца //Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2020. – Т. 16. – №. 1. – С. 108-117.
 13. Шишкин А.Н., Лындина М.Л. Эндотелиальная дисфункция, метаболический синдром и микроальбуминурия //Нефрология. – 2009. – Т. 13. – №. 3. – С. 24-32.
 14. Леонтьева И.В. Метаболический синдром как педиатрическая проблема //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2008. – Т. 53. – №. 3. – С. 4-16.
 15. Муркамилов И.Т. и др. Фокально-сегментарный гломерулосклероз: современное состояние проблемы // Архив внутренней медицины. – 2020. – Т. 10. – №. 1 (51). – С. 38-46.
 16. Смирнов В.В., Мавричева И.С., Гаврилова А. Е. Артериальная гипертензия у больных сахарным диабетом //Лечащий врач. – 2009. – №. 11. – С. 38-45.
 17. Стаценко М.Е., Туркина С.В. Поражение сердца у больных сахарным диабетом 2-го типа: факторы риска и механизмы развития //Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2010. – №. 1 (33). – С. 9-14.
 18. Рапопорт С.И., Лобода А.Ю. Проблема ожирения в клинике внутренних болезней //Клиническая медицина. – 2008. – Т. 86. – №. 11. – С. 15-22.
 19. Павлова З.Ш., Голодников И.И. Ожирение= воспаление. Патогенез. Чем это грозит мужчинам? // Медицинский вестник юга России. – 2020. – Т. 11. – №. 4. – С. 6-23.
 20. Чабанова Н.Б. и др. Метаболические нарушения при адипоцитокеном дисбалансе и гестационные осложнения //Ожирение и метаболизм. – 2017. – Т. 14. – №. 1. – С. 9-16.
 21. Демидова Т. Ю. Этиопатогенетическая роль инсулинорезистентности в развитии метаболических и сосудистых нарушений при сахарном диабете типа 2 //Фарматека. – 2010. – Т. 16. – №. 210. – С. 18.
 22. Вялкова А.А. и др. Заболевания почек и ожирение: молекулярные взаимосвязи и новые подходы к диагностике (обзор литературы) //Нефрология. – 2017. – Т. 21. – №. 3. – С. 25-38.
 23. Шварц В. Воспаление жировой ткани. Часть 1. Морфологические и функциональные проявления // Проблемы эндокринологии. – 2009. – Т. 55. – №. 4. – С. 44-49.
 24. Аникин Д.А. и др. Свободнорадикальное окисление как патогенетическое звено метаболического синдрома //Ожирение и метаболизм. – 2022. – Т. 19. – №. 3. – С. 306-316.
 25. Гороховская Г. и др. Синдром хронической усталости //Врач. – 2009. – №. 1. – С. 4-8.
 26. Романцова Т.И. Жировая ткань: цвета, депо и функции //Ожирение и метаболизм. – 2021. – Т. 18. – №. 3. – С. 282-301.
 27. Кандурова К.Ю. и др. Исследование перевитой гепатоцеллюлярной карциномы мышей методами флуоресцентной и диффузно-отражательной спектроскопии //Физика и радиоэлектроника в медицине и экологии-ФРЭМЭ2020. – 2020. – С. 77-81.
 28. Соснова Е.А. Метаболический синдром //Архив акушерства и гинекологии им. ВФ Снегирева. – 2016. – Т. 3. – №. 4. – С. 172-180.
 29. Мехтиев С.Н. и др. Неалкогольная жировая болезнь печени: клиника, диагностика и лечение //Лечащий врач. – 2008. – №. 2. – С. 29-37.
 30. Павликова Е. П. и др. Особенности течения острого инфаркта миокарда в зависимости от уровня сывороточного креатинина и скорости клубочковой фильтрации //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – Т. 4. – №. S22. – С. 249.
 31. Ковельман И.Р. и др. Современные подходы к фармакотерапии сахарного диабета II типа //Вопросы медицинской химии. – 2002. – Т. 48. – №. 4. – С. 337-352.
 32. Бирюкова Е.В. Вилдаглиптин в клинической практике: анализ сравнительных исследований лекарственных средств с инкретиновой активностью //Сахарный диабет. – 2014. – №. 1. – С. 81-84.
 33. Мкртумян А.М., Егшатын Л.В. Ситаглиптин в моно-и комбинированной терапии с применением метформина //РМЖ. – 2015. – Т. 23. – №. 27. – С. 1653-1656.
 34. Калинин С.Ю. и др. Современный взгляд на возможности применения альфа-липоевой кислоты // Эффективная фармакотерапия. – 2012. – №. 39. – С. 54-59.
 35. Павловская Е.В. и др. Ожирение у детей и подростков-современный взгляд на проблему //Вопросы детской диетологии. – 2008. – Т. 6. – №. 4. – С. 27-36.
 36. Энгельгардт Г.Н. и др. Коррекция нарушений пищевого статуса у больных с алиментарно-зависимыми заболеваниями //Поликлиника. – 2017. – №. 3. – С. 44-47.
 37. Шебеко Л.Л. и др. Использование программы физической реабилитации в лечении больных с артериальной гипертензией //Здоровье для всех. – 2012. – №. 1. – С. 7-14.

38. Смирнова В.О. Возможности коррекции компонентов метаболического синдрома препаратом мелатонина //Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. – 2018.
39. Шокирова М. и др. Инновационные подходы к изучению физиологических процессов у сельскохозяйственных животных: применение биотехнологий и их влияние на продуктивность // Образование наука и инновационные идеи в мире. – 2024. – Т. 2. – №. 1. – С. 30-33.
40. Хлесткина Е.К., Шумный В.К. Перспективы использования прорывных технологий в селекции: система CRISPR/Cas9 для редактирования генома растений //Генетика. – 2016. – Т. 52. – №. 7. – С. 774-787.
41. Сухих Г.Т. и др. Современные возможности клеточной терапии синдрома Ашермана //Акушерство и гинекология. – 2018. – №. 5. – С. 20-28.
42. Мезен Н.И., Квачева З.Б., Сычик Л.М. Стволовые клетки. – 2014.

MODERN LABORATORY METHODS FOR DETERMINING TUBERCULOSIS**U. J. Pardayeva¹, Yu. T. Assadullaeva²**¹Samarkand state medical university, Samarkand,²Samarkand Regional Ftiziatrics and Pulmonology Center, Samarkand, Uzbekistan

Key words: tuberculosis (TB), Mycobacterium tuberculosis (MTB), molecular genetic methods, drug resistance, Primary Health Care (PHC).

Tayanch soʻzlar: sil (TB), sil mikobakteriyalari (SMB), molekulyar-genetik usullar, dorilarga chidamlilik, birlamchi tibbiy yordam (BTSYO).

Ключевые слова: туберкулез (ТБ), микобактерии туберкулеза (МТБ), молекулярно-генетические методы, лекарственная устойчивость, первичная медико-санитарная помощь (ПМСП).

At the present stage, the epidemiological state of tuberculosis remains a concerning problem. The purpose of our research is to study laboratory methods for diagnosing tuberculosis at the present stage and its significance as one of the main factors in improving public health in the structure of infectious diseases in Samarkand region. The article presents data from a literature review and regulatory documents, as well as the implementation of high-tech laboratory tests and accelerated bacteriological methods with the possibility of determining the minimum concentration of mycobacteria in pathological material. The stages of disease diagnosis in patients at various levels of medical and diagnostic institutions in the Samarkand region have been identified. Summarizing our work, it is necessary to emphasize the importance of the ongoing reforms in the healthcare sector in the Republic of Uzbekistan. Timely adequate complex treatment is key to recovery and reduction of disability in tuberculous lesions of various organs and systems of the patient.

TUBERKULYOZNI ANIQLASHNING ZAMONAVIY LABORATORIYA USULLARI**U. J. Pardayeva¹, Yu. T. Asadullaeva²**¹Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand,²Samarqand viloyat ftiziatrriya va pulmonologiya markazi, Samarqand, Oʻzbekiston

Hozirgi bosqichda sil kasalligining epidemiologik holati xavotirli muammo boʻlib qolmoqda. Tadqiqotning maqsadi Samarqand viloyati hududida yuqumli kasalliklar tarkibida zamonaviy bosqichda sil kasalligini tashxislashning laborator usullari va uning aholi salomatligini yaxshilash omili sifatidagi ahamiyatini oʻrganishdan iborat. Maqolada adabiyotlar sharhi va meʼyoriy hujjatlar maʼlumotlari keltirilgan. Patologik materialda mikobakteriyalarning minimal konsentratsiyasini aniqlash imkoniyatiga ega yuqori texnologik laboratoriya testlari va tezlashtirilgan bakteriologik usullarni joriy etish. Samarqand viloyatining turli darajadagi tibbiy-dagnostika muassasalarida bemorda kasallikni tashxislash bosqichlari ajratilgan. Ishlarimizni yakunlar ekanmiz, Oʻzbekiston Respublikasida sogʻliqni saqlash sohasida amalga oshirilayotgan islohotlarning muhimligini taʼkidlash lozim. Oʻz vaqtida oʻtkazilgan adekvat kompleks davolash bemorning turli aʼzolari va tizimlarining sil bilan zararlanishida sogʻayish va nogironlikni kamaytirishning kaliti hisoblanadi.

СОВРЕМЕННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ОБНАРУЖЕНИЯ ТУБЕРКУЛЁЗА**У. Дж. Пардаева¹, Ю. Т. Ассадullaева²**¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,²Самаркандский областной центр фтизиатрии и пульмонологии, Самарканд, Узбекистан

На современном этапе эпидемиологическое состояние туберкулёза остаётся тревожной проблемой. Целью нашего исследования было изучение лабораторных методов диагностики туберкулёза на современном этапе и его значение как фактора улучшения общественного здравоохранения в структуре инфекционных заболеваний в регионе Самаркандской области. В статье представлены данные обзора литературы и данные нормативных документов. Внедрение высокотехнологичных лабораторных тестов и ускоренных бактериологических методов с возможностью определения минимальной концентрации микобактерий в патологическом материале. Выделены этапы диагностики заболевания у пациента на различных уровнях медико-диагностических учреждений Самаркандской области. Подводя итоги нашей работы, необходимо подчеркнуть важность проводимых в Республике Узбекистан реформ в области здравоохранения. Своевременное адекватное комплексное лечение является ключом к выздоровлению и снижению инвалидности при туберкулёзных поражениях различных органов и систем пациента.

The relevance of the study corresponds to the modern requirements of the fight against tuberculosis (TB), as timely detection, correct diagnosis and treatment, with a guarantee of cure and recovery of the patient (Decree of the President of the Republic of Uzbekistan, from 20.01.2023, № PD-12 on measures for the further development of the service of phthisiatry and pulmonology in 2023 - 2026 years). The coverage of express genetic molecular diagnostics, determining the resistance of MBT to first-line drugs and, in special cases, to first- and second-line anti-tuberculosis drugs, amounts to 120 thousand studies per year.

To improve the quality of life and teach the basics of preventing exacerbations of patients with non-specific lung diseases by organizing “asthma and chronic obstructive pulmonary disease schools” based at multidisciplinary central polyclinics [4-8] organized by the new diagnostics group of the Stop Tuberculosis Partnership, the Foundation for Innovative Diagnostics (FIND), the Global Laboratory Initiative (GLI), the World Health Organization (WHO), NainLifescienceGmbH and non-governmental agencies have developed 11 new diagnostic methods for TB and MDR TB [1-3,5,9].

The modern method of diagnostics of specific infection - polymerase chain reaction, which is based on the determination of pathologic DNA of *Mycobacterium tuberculosis*, has been widely used in the last decade. Modern methodological recommendations provide the latest data on molecular-genetic express methods for detection the resistance to the main drugs isoniazid and rifampicin, which allow to detect multidrug-resistant tuberculosis (GenoTypeMTBDRplus, GenoTypeMTBDRplus 2.0 with MBT and extensively drug resistant tuberculosis (GenoType MTBDR-SI) and differentiate tuberculosis strains from atypical mycobacteriosis (GenoType *Mycobacterium CM*)[4,6-9]. Under the leadership of our government and the Republican Scientific Center of Pulmonology and Tuberculosis, large-scale work is being carried out to combat tuberculosis. Throughout the republic and in particular in Samarkand region according to the order of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan (№ 383 from 24.10.2014), new innovative high-tech diagnostic methods, successful treatment and prevention schemes of TB are gradually introduced.

Purpose of the study. The aim of our study is to investigate the resolving ability of laboratory methods of tuberculosis diagnostics at the present stage, and its importance as one of the factors of population health improvement in the structure of infectious diseases in the region of Samarkand province.

Materials and methods of research. We analyzed the existing laboratory methods of primary care diagnostics and new innovative methods of TB diagnostics in Samarkand regional center of phthisiology and pulmonology for the last 10 years. At the stage of primary treatment and diagnostic institutions in the diagnosis of tuberculosis is mainly used bacterioscopic method of examination of pathological material of Cyl-Nielsen staining, which has a relatively low resolution (sensitivity of 25-65% compared to the bacteriological method), but is easy to perform for primary treatment and diagnostic link and not expensive method of research for our contingent of patients [1,4-5]. At the outpatient level, general practitioners and phthisiatrists in primary health care facilities perform the following minimal diagnostic examinations if respiratory tuberculosis is suspected in a patient: timely detection of specific lung disease among the population is carried out according to the specified algorithm.

The Diagnostic algorithm for detection the pulmonary tuberculosis in level III and IV laboratories detail the step-by-step performance of laboratory examination methods: 2-fold sputum examination: portion A - Xpert MTB RIF/ Ultra + CUB microscopy, portion B - seeding + CUB microscopy; review radiography of the chest organs in 2 projections; if indicated, additional and functional methods of examination are carried out: immunologic tests - Mantoux test, Diaskin test. Biochemical blood tests - creatinine, ALT, AST, blood glucose, C-reactive protein; blood tests for HIV; study of external respiratory function (ERF); MSCT of the chest and mediastinal organs; electrocardiographic examination (ECG). At the dispensary level, since 2015, luminescence microscopy (LM) and culture methods have been effectively used according to the diagnostic algorithm: GeneXpert MTB/RIF (Xpertc) automated polymerase chain reaction (PCR) test analysis, 2018 GeneXpert MTBDRplus (HAIN-test), since 2019 VASTES MGIT 960 automated system for bacteriological testing. The GeneXpert® MTB/Rif technology is based on a multiplex amplification system that allows real-time detection of *M. tuberculosis* complex DNA and sensitivity to the anti-tuberculosis drug rifampicin. Patients who come to the dispensary department for examination with suspected pulmonary TB are examined by luminescence microscopy, which has a higher resolution with more accurate results, which is 10% more accurate compared to Cyl-Nielsen staining. However, luminescence microscopy requires special conditions where organic dyes and a binocular microscope with additional illumination are used. All patients are sensitized to antibacterial drugs when applying to the dispensary, for emergency detection of TB pathogen with simultaneous determination of its resistance to rifampicin, a highly sensitive, specific and rapid method, the GeneXpert MTB/RIF and HAIN-test katridge technologies are used. At the stage of inpatient treat-

ment to determine the effectiveness of treatment pathological material of the patient (sputum, bronchial lavage water, fistula secretions and surgical material, various liquids; pleural, cerebrospinal, abdominal, urine) is examined for detection of MBT DNA by PCR methods to all existing ABPs both first and second line, which give the opportunity to obtain a result within no more than 24 hours. Before starting treatment, patients undergo molecular genetic methods of diagnostics of MDR-MBT to rifampicin (the presence of resistance to rifampicin does not exclude the probability of resistance to isoniazid as well), and in case of multiple MDR (MDR) to drugs of reserve series and fluoroquinolones. Taking into account the wide spread of MDR-TB and extensively drug-resistant (XDR-TB) cases, in order to obtain data on the whole spectrum of MBT resistance, one-stage testing of drug sensitivity to PTPs of the first and second line is performed.

VASTES MGIT 960 device with liquid nutrient media is also used to determine the drug sensitivity of MBTs to PTPs of I series (isoniazid, rifampicin, pyrazinamide, streptomycin, ethambutol) and II series (ethionamide, prothionamide, levofloxacin, ofloxacin, amikacin, cycloserine, capreomycin). Seeding of pathologic material has high sensitivity with the ability to detect a lower bacterial load with 10-100 MBT in 1ml. In case of low MBT activity, more information can be obtained by phenotypic determination of the drug susceptibility test (DST).

The bacteriologic method offers more possibilities in the diagnosis of MBT in pathologic material, with a minimum number of pathogens with data to detect the response of an isolate to a particular drug at a minimum concentration, also known as the minimum inhibitory concentration (MIC). The tests are based on measuring the growth of *M. tuberculosis* in liquid (MGIT) or solid (Lowenstein-JensenLY) nutrient media containing a “critical” concentration of drug. The results of HDT are usually available approximately 4 weeks after a positive culture result. For the detection of drug resistance, MGIT and LY on HDT have the same diagnostic value. In the initial stages of laboratory evaluation, LY on MGIT is performed, given the advantages of performing in a short period of time. However, for quality control accuracy and monitoring, LY THR is considered the most informative. In the diagnosis of extrapulmonary tuberculosis, sputum culture is more effective than sputum smear, because of the scanty isolation of MBT. The resolving power of the bacteriologic method is 10-100 mycobacteria in one ml of pathologic material. Diagnostics and differential diagnostics of extrapulmonary tuberculosis with detection of MBT in pleural exudates, in cerebrospinal fluids, in abdominal cavity fluids in surgical material in uncomplicated course of extrapulmonary tuberculosis is improved.

Results and discussions. At the present stage, the laboratory of the regional center of our dispensary is equipped with the latest equipment with a high level of sensitivity and efficiency of resistance detection. There are three types of genotypic tests with cartridge system: Xpert MTB/RIF, Hain LPA for detection of MDR-TB (Hain MDRTBplus) and Hain LPA for detection of drug resistance to 2nd-line drugs (Hain MTBDRsl). The time to run the tests is maximized in 24 hours. The test is based on the amplification of DNA of infectious bacteria, the detection of mutations in the *rpoB* gene, with a coverage of up to 95-97%. The sensitivity is up to 98%, and in comparison with the seeding method the sensitivity and specificity are up to 98%. One of the main advantages of molecular genetic methods is high informativeness and rapidity, i.e. in a short period of time it is possible to obtain accurate results with simultaneous determination of sensitivity to all existing anti-tuberculosis drugs of I and II series. Determination of LU on the basis of mutations in associated genes allows timely correction of chemotherapy.

In case of low MBT activity, more information can be obtained by phenotypic method of determining the test for THR. Bacteriological method gives more possibilities in diagnostics of MBT in pathological material, with minimal number of pathogens with data to detect the reaction of isolate to a certain drug in minimal concentration, also known as minimal inhibitory concentra-

1 table.

Main epidemiologic indicators of tuberculosis in Samarkand province:

№	Study Period	Incidence	Morbidity	Mortality
1	2021	49,5	124,28	5,59
2	2022	51,9	10,0	1,1
3	2023	42,55	96,8	1,2
4	2024	41,7	71,7	0,5

tion.

Analyzing the data of epidemiological indicators of Samarkand TB Dispensary for the period from 2021 to 2024, we can see a clear decrease in mortality by 0.5, morbidity by 71.7, morbidity by 41.7 in relation to 100000 population (Table 2). Socio-economic conditions, ecology, migration processes, decline in living standards of the population, increase in the number of unemployed and persons without a fixed place of residence, spread of HIV infection, ineffective work of TB control programs, which leads to the emergence of drug-resistant forms of pathogens, contribute to the deterioration of the tuberculosis situation. The use of accelerated, high-tech diagnostic methods is of great importance for significant improvement of epidemiologic indicators. Application of high technology for TB diagnostics based on PCR has accelerated the process of diagnostics and timely initiation of comprehensive treatment methods. Step-by-step implementation and effective use of the above-mentioned measures, both at the primary stage in the process of examination of the patient in the dispensary to detect the disease and differential diagnosis, and in determining the schemes and control of treatment allowed to reduce the morbidity and mortality from TB and improve the quality of life of the patient.

Conclusions: 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 with liquid nutrient media for antibacterial 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.

References:

1. Global WHO tuberculosis report 2012. WHO document WHO/HTM/TB/2012. Geneva, 2012.
2. A.H. Alenova, T.Sh. Abildaev, A.Sh. Zhumadilov et al. Structure and algorithms of the latest molecular genetic technologies of express diagnostics of tuberculosis and drug resistance in the Republic of Kazakhstan: Methodical recommendations. Almaty, 2021
3. Decree of the President of the Republic of Uzbekistan, from 20.01.2023, № PP-12 on measures for the further development of the service of FTISIATR ATRIA AND PULMONOLOGY in 2023 - 2026.
4. 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].
5. Pardeaeva 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].
6. Toirjonovna, M. N., et al. "Features of pulmonary tuberculosis in children with helminthiasis." Web of Scientist: International Scientific Research Journal 3.11 (2022): 643651.
7. Ajablayeva, Dinara, et al. "Features of tuberculosis in children under the conditions of the COVID-19 pandemic." Journal of Hepatogastroenterological Research 2.3 (2021): 32-36.
8. Khodzhaeva, S., et al. "Actual problems of tuberculosis in combination with HIV." Journal of the Doctor's Herald 1.4 (2011): 125-126.
9. Djamolovna, P. U., K. A. Amurovna, and A. A. Farhatovich. "Integration of uzbekistan's educational system into global globalization." Thematics journal of education 7.1 (2022).

DOI: 10.38095/2181-466X-20251192-138-143

УДК 616.1-007.17-018-092-053.2-07:616.831-00515:43

НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И ЕЁ СВЯЗЬ С СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ У ДЕТЕЙ: АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С. Р. Ташматова¹, Ш. Х. Саидазизова²¹Университетская клиника АКФА Medline, Ташкент,²Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: недифференцированная дисплазия соединительной ткани, сосудистая патология, неврология, фактор роста эндотелия сосудов, инсульт, дети.

Tayanch soʻzlar: biriktiruvchi toʻqima differentsiallashtirishmagan displaziyasi, qon tomir patologiyasi, nevrologiya, qon tomir endoteliysi oʻsish omili, insult, bolalar.

Key words: undifferentiated connective tissue dysplasia, vessels pathology, neurology, vascular endothelial growth factor, stroke, children.

Недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ) представляет собой гетерогенную группу заболеваний, характеризующуюся нарушениями в функционировании различных органов. В данной статье исследуется связь НДСТ с сосудистой патологией и неврологическими расстройствами у детей. Обсуждаются молекулярные механизмы, включая роль фактора роста эндотелия сосудов (VEGF-A) в ангиогенезе и нейропротекции. Подчеркивается повышенный риск инсульта у детей с НДСТ, что требует дальнейшего изучения и разработки клинических критериев для ранней диагностики и лечения сосудистых заболеваний. Необходимы комплексные подходы к мониторингу здоровья детей с НДСТ для улучшения клинической практики и качества жизни пациентов.

BIRIKTIRUVCHI TOʻQIMA DIFFERENTSIALLASHMAGAN DISPLAZIYASI VA UNING BOLALARDAGI QON TOMIR PATOLOGIYASI BILAN BOGʻLIQLIGI: DOLZARB MUAMMOLAR VA IZLANISHLAR ISTIQBOLI

S. R. Tashmatova¹, Sh. X. Saidazizova²¹AKFA Medline Universitet klinikasi, Toshkent,²Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi, Toshkent, Oʻzbekiston

Biriktiruvchi toʻqima differenziyallashtirilmagan displaziyasi (BTDD) turli organlarning funktsiyalariga salbiy taʼsir koʻrsatadigan heterogen kasalliklar guruhini ifodalaydi. Ushbu maqolada BTDD ning qon tomir patologiyasi va bolalardagi nevrologik kasalliklar bilan aloqasi oʻrganiladi. Unda molekulyar mexanizmlar, jumladan, qon tomirlari endoteliy oʻsish faktori (VEGF-A) ning angiogenez va neyroproteksiyadagi oʻrni muhokama qilinadi. BTDD ga ega bolalarda insult xavfning oshgani taʼkidlanadi, bu esa qon tomir kasalliklarining erta tashxisi va davolash uchun klinik mezonlarni ishlab chiqish zaruratini koʻrsatadi. BTDD ga ega bolalarning salomatligini monitoring qilish uchun kompleks yondashuvlar klinik amaliyotni va bemorlarning hayot sifatini yaxshilash uchun muhimdir.

UNDIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA AND ITS RELATIONSHIP WITH VASCULAR PATHOLOGY IN CHILDREN: CURRENT ISSUES AND RESEARCH PROSPECTS

S. R. Tashmatova¹, Sh. Kh. Saidazizova²¹AKFA Medline University Hospital, Tashkent,²Center for the development of professional qualification of medical workers, Tashkent, Uzbekistan

Undifferentiated connective tissue dysplasia (UCTD) represents a heterogeneous group of disorders characterized by dysfunction in various organs. This article explores the relationship between UCTD and vascular pathology, as well as neurological disorders in children. It discusses the molecular mechanisms involved, including the role of vascular endothelial growth factor (VEGF-A) in angiogenesis and neuroprotection. The increased risk of stroke in children with UCTD is emphasized, highlighting the need for further research and the development of clinical criteria for early diagnosis and treatment of vascular diseases. Comprehensive approaches to monitoring the health of children with UCTD are essential for improving clinical practice and patients' quality of life.

Введение. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ) является патологией, которая включена в гетерогенную группу заболеваний, где ключевым моментом являются патологические изменения в различных органах и системах. В данной обзорной статье мы уделили особое внимание молекулярным механизмам и патогенезу, которые лежат в основе сосудистой патологии и изменениям неврологического статуса у детей с НДСТ. Финальная цель этого обзора - более детальное и глубокое изучение корреляции вышеуказанных процессов, что является гарантом своевременной диагностики НДСТ, терапии и реабилитации. Однако, наибольший научный практический интерес для нас является проблема высокого риска развития сосудистых заболеваний, в частности инсульта у детей с НДСТ.

Методы и результаты. Изучены научные материалы отечественных и зарубежных авторов по данным PubMed, Medline, cyberleninka, ziyomed, посвящённых проблеме НДСТ у детей и коморбидных с ней сосудистых нарушений.

Актуальность проблемы. С позиции современной клинической медицины НДСТ представляет собой спектр состояний, связанных с патофизиологическими изменениями коллагена, фибриллина и матричных белков. Клинические проявления варьируются от патологии опорно-двигательного аппарата, кожи, глаз и внутренних органов до смертельного исхода от острой сосудистой недостаточности. Так, к примеру, дифференциация детальных различий в симптомах жизненно важна для клинициста при подтверждении диагноза и определения его формы течения. Многолетние наблюдения и клиническая практика доказали, что аномальная эластичность кожи и рубцевание, гипермобильность суставов и хроническая артралгия являются непосредственными предикторами – подсказками, которые должны направить специалиста к конечному заключению о развитии в данном случае патологии, связанной с НДСТ [16].

Патология НДСТ проявляется присутствием клинических симптомов системного аутоиммунного заболевания в подтверждение к лабораторным доказательствам аутоиммунитета, где при обследовании пациентов не находят ни одного соответствия критериям классификации классических аутоиммунных заболеваний [21].

Как указано в многочисленных работах заболевание соединительной ткани является патогенетическим пусковым механизмом для широкого спектра заболеваний. Для каждого из них существуют диагностические критерии. В случаях когда признаки и симптомы пациента не соответствуют ни одному из этих диагностических критериев, как правило устанавливается диагноз недифференцированного заболевания соединительной ткани [18].

Морфологические изменения при НДСТ.

Соединительная ткань участвует в формировании стромы органов, являясь также связующей между тканями, кожей и костями. Полисистемность и глобальность нарушений характерна для диспластических нарушений соединительной ткани. Экспрессивность и пенетрантность отдельных генов меняется при нарушении формирования генного комплекса и определяет его морфофункциональные проявления [2, 12]. Болезнь запускается в тот период, когда происходит торможение или остановка выработки достаточного количества правильно функционирующего коллагена.

Определены 3 наиболее важные причины диспластических нарушений: 1) Нарушение накопления может подавить функцию эндоплазматического ретикулаума с кумуляцией внутриклеточного коллагена, что запускает хронический клеточный стресс и апоптоз. 2) Недостаточная продукция функционального коллагена с нарушением фолдинга (сборки третичной структуры молекулы) или влияние на активность шаперонов (белков, участвующих в формировании третичной структуры белка); 3) бесконтрольная выработка нефункционального коллагена из клетки с разрушением структуры матрикса или взаимодействие с другими компонентами внеклеточного.

Механические нагрузки становятся большим испытанием для нарушенных спиралей коллагенового волокна. Актуальным остается вопрос изучения морфофункциональных изменений при дисплазии соединительной ткани, акцент при этом ставится на изменения коллагеновых и эластических волокон, гликопротеинов и протеогликанов, что отражено в многочисленных работах. [17, 18]. Помимо этого, существует еще один немаловажный фактор, в частности, дефицит витамина D и цитокиновый баланс, дефицит микроэлементов, особенно магния, является причиной снижения выработки коллагеновых, эластиновых волокон и гиалуроновой кислоты. Подавление синтеза структурных молекул преобразовывает эластические свойства соединительной ткани, а это в свою очередь может стать причиной повышенного снижения выработки коллагеновых, эластиновых волокон и гиалуроновой кислоты. В процессе синтеза и деградации соединительной ткани, а также в регуляции морфогенетики активно изучается роль цитокинов [12, 16].

Основные диспластические синдромы.

Наиболее частое проявление дисплазий соединительной ткани -кардиальная патология, в частности пролапс митрального клапана (ПМК) в сочетании с другими патологическими состояниями миокарда, так называемые малые аномалии сердца. Как проявление не-

дифференцированной дисплазией соединительной ткани также анализируется такая патология, как дополнительная хорда, то есть аномальное ее расположение. Аномально расположенные хорды прикрепляются не к створкам клапанов, а к стенкам желудочков, в отличие от истинных хорд, которые в свою очередь представлены фиброзными или смешанными фиброзно-мышечными компонентами. А створки клапанов в свою очередь, в своем составе имеют фиброзные или смешанные фиброзно-мышечные компоненты. Согласно статистическим данным многих авторов, в 5% случаев аномально расположенные хорды располагаются в полости правого желудочка, но наибольший процент - 95% случаев, располагаются в полости левого желудочка [5].

Как самый частый клинический признак, морфофункционального характера является марфаноподобный фенотип пациентов. И более того, самый часто выявляемый симптом при клиническом осмотре, обращающий на себя внимание, это повышенная лабильность суставов, диспластическая стигматизация. Отдельной группой выделены малые аномалии соединительной ткани: нарушения осанки (синдром прямой спины, нарушения осанки (небольшой сколиоз, синдром прямой спины), повышенная гибкость мелких суставов, пониженное питание, слабое развитие мускулатуры, плоскостопие, миопия, высокорослость, астеническое телосложение. Другие дисморфические признаки, которые также определяют часто при осмотре пациентов и выделенные исследователями в этой области - врожденная дисплазия тазобедренных суставов, общая мышечная гипотония, уплощение грудной клетки, воронкообразная ее деформация, нарушения опорно-двигательного аппарата, паховые и пупочные грыжи, варикоцеле, неправильный рост зубов, голубизна глазных яблок, светловолосость, лопухость, обилие родинок и веснушек [5]. Таким образом, авторы указывают, что смешанные формы дисплазии соединительной ткани могут вызвать разнообразные симптомы у взрослого или ребенка, что в конечном итоге приводит к снижению качества и продолжительности жизни [2].

Неврологические аспекты НДСТ.

Достаточно актуальная с позиции практической медицины патологические изменения в нервной системе у пациентов с НДСТ. Огромное количество исследований проведено по изучению патологии нервной системы при дифференцированных формах (синдромы Марфана, Элерса-Данлоса и др.). Обсуждается частота различных сосудистых аномалий, связанных с НДСТ, а также клиническим проявлениям со стороны вегетативной нервной системы, при этом преобладают симпатико-тонические проявления. Имеются данные о связи головных болей, мышечно-скелетных болей и дисплазии соединительной ткани как у детей, так и у взрослых [17].

Авторами отмечен тот факт, что частота таких жалоб как головная боль, головокружение, болевые синдромы, мышечная слабость, повышенная утомляемость, сосудистые нарушения, подтверждает частоту неврологических проявлений НДСТ. Длительные ноющие, колющие боли в области сердца, - как часто клиницист сталкивается с подобными жалобами? Статистика показала, что более 50% жалоб таковыми являются. Это можно объяснить эмоциональными нагрузками, которые часто встречаются в данной возрастной группе пациентов. Психо-эмоциональный статус у детей с ДСТ отличается большим разнообразием. Зачастую у определенного числа пациентов наблюдается более выраженная симптоматика - артериальная гипотензия с ортостатическим реакциями, что выражается даже в виде спонтанных синкопальных состояниях [17, 18]. Головокружение, цефалгии, повышенная утомляемость, общая слабость, нарушения сна, а также дисфункции органов и систем — сосудистые и желудочно-кишечные дискинезии, логоневрозы, энурез, неврозы, депрессии, эмоциональная лабильность [6].

Особое место занимает проблема цефалгий, как одно из проявлений НДСТ, как у взрослых, так и у детей. По данным одноцентрового ретроспективного исследования 140 пациентов с признаками диспластичности соединительной ткани показало, что 49 (53%) из них сообщили о наличии жалоб на головную боль и боль в шее, а 93 (66%) пациента сообщили о головной боли, и несвязанной с ней боли в шее. Частой находкой у пациентов с шейной болью был шейный спондилез (61%), а наиболее частым типом головной боли — была мигрень (83%). Во многих исследованиях также обсуждается роль НДСТ в клинических проявлениях головной боли напряжения [20].

На стадии глубокого изучения находится оценка коморбидных состояний, связанных с расслоением сонных артерий, внутричерепной гипотензией, мальформацией Арнольда-Киари 1-го типа, заболеваниями сосудов брахиоцефального бассейна- особенно спонтанная диссекция сосудистой стенки, аномалии строения шейного отдела позвоночника [20].

Сосудистые нарушение при НДСТ, связь с VEGF-A.

Общеизвестно, что ЦНС наряду со всеми другими системами, нуждается в хорошем кровоснабжении как в процессе онтогенеза, так и дальнейшем развитии во взрослом возрасте. Потребность в кровеносных сосудах в развивающейся ЦНС, обусловлена повышенной необходимостью доставки кислорода и питательных веществ, столь важных для нейропластичности быстрорастущей, а следовательно, метаболически активной ткани ЦНС.

Важнейшей причиной инвалидизации и смертности больных с наследственными генетически обусловленными дисплазиями соединительной ткани (ДСТ) остаются факторы риска сосудистой патологии головного мозга. Актуальной проблемой современной неврологии является изучение патогенеза, совершенствование диагностики и лечения цереброваскулярных заболеваний. Эта область еще достаточно не изучена, ведутся многочисленные работы [4].

При анализе литературы были рассмотрены местные и системные этиопатогенетические причины, как факторы риска развития цереброваскулярной патологии у пациентов с признаками дисплазии соединительной ткани. К локальным относятся морфологические изменения магистральных артерий головы, сердца, артерий мозга. К системным- нарушения дыхательной функции крови, нарушения гемодинамики, коагулопатии. Морфофункциональные изменения церебральных сосудов, аорты, почек встречаются при синдромах Элерса-Данло, Марфана, фибромышечной дисплазии. Эти указанные наследственные дисплазии соединительной ткани могут детерминироваться проявлениями аневризматической дилатации аорты, разрывом её или диссекцией (расслоением) [24].

Роль VEGF-A при сосудистых нарушениях.

Современная наука, выделяя ангионеврологию, как значимую часть медицины, немало внимания уделяет инсультам, в частности их диагностике, дифференциации от других состояний так как острые нарушения мозгового кровообращения являются «виновниками» глобальной смертности и инвалидизации. Сложности составляют дифференциальная диагностика его типов, методов контроля заболевания на разных фазах, а также прогнозирование исхода. Современная медицина на сегодняшний день проявляет интерес к изучению фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), его патогенетической роли в сосудистых нарушениях и осложнениях при дисплазии соединительной ткани. При ишемическом генезе инсульта снижение оксигенации тканей играет пусковую роль, а это в свою очередь приводит к достаточно выраженному энергетическому дефициту и последующей гибели нейронов. При неполном прерывании кровотока, как правило остается зона полутени-зона пенумбры, где поврежденные клетки находятся в состоянии неполного некробиоза. Таким образом обеспечивается механизм эксайтотоксичности, вызывающий разрушение цитозольных структур. Выброс и секреция VEGF - ключевого регулятора ангиогенеза, нейропротекции и нейрогенеза, реализуется за счёт ишемии, которая и влияет на состояние микроциркуляции [3]. Многочисленные исследования, указывающие на причинную связь дисбаланса регуляции VEGF с последующим развитием нейродегенеративных и цереброваскулярных заболеваний, подтвердили данный факт [14].

Как правило, уровни циркулирующего VEGF обычно достаточно низкие у здоровых людей и регулируют жизнеспособность эндотелия и процесс транспортировки через эндотелиальный барьер. Основными локусами хранения циркулирующего VEGF являются α 2-макроглобулин, sVEGFR-1 (sFlt-1) и тромбоциты, благодаря активности которых выделяется VEGF при активации *in vivo* или *in vitro* [15].

Гипоксия, воспаление и иммунопатологические процессы способствуют увеличению уровня циркулирующего VEGF [3].

Так, китайский учёные изучали увеличение уровня экспрессии фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), который способствует неоваскуляризации во время гипоксии. В исследовании обсуждалось защитное действие экзогенного VEGF на клетки в условиях гипоксии

в эндотелиальных клетках микрососудов мозга, имитирующих ишемический инсульт в условиях гипоксии. Нарушения коагуляции и фибринолиза наряду с сосудистой ишемией также играют важную роль в запуске продукции VEGF [21].

В мозге млекопитающих и у нормальных взрослых людей нейрогенезу подвергаются две области: субвентрикулярная зона боковых желудочков, которая снабжает обонятельную луковицу новыми нейронами, которым суждено стать интернейронами; и зубчатая извилина, которая снабжает гиппокамп новыми нейронами, которые будут участвовать в формировании памяти. В обеих областях нейрогенез происходит в непосредственной близости от растущих кровеносных сосудов. Это наблюдение привело к концепции «ангиогенной ниши нейрогенеза». [19].

В исследованиях авторов на лабораторных мышах было доказано, что абляция экспрессии VEGF-A из нейрональных предшественников и их потомства ухудшает васкуляризацию мозга и приводит к широко распространенному нейрональному апоптозу у эмбриона мыши. Исследования, описанные в этом обзоре, демонстрируют, что VEGF-A играет множественную роль в развивающейся и взрослой нервной системе, воздействуя как на кровеносные сосуды, так и на нейроны. Были проведены опыты на трансгенных мышах, которые сверхэкспрессируют VEGF-A, и было выявлено что у последних увеличивается не только нейрогенез, но и миграция вновь образованных нейронов в перинфарктную кору. Что стало предметом изучения нейрогенеза, вызванный VEGF-A, и были предоставлены данные о том, что VEGF-A может заменить некоторые нейроны, которые погибают во время инсульта [13].

Результаты исследований китайских специалистов показывают, что введение экзогенного VEGF подопытным мышам при искусственно вызванной ишемии мозга во-первых, обеспечивает ранний нейропротекторный эффект, и при этом уменьшает размер инфаркта, обеспечивая лучший неврологический исход максимально на 3 день; во-вторых, выживание зарождающихся нейронов проградидентно увеличивается; и в-третьих, усиление стимуляция ангиогенеза в зоне ишемической полутени приводит к восстановлению кровотока в зоне пенумбры.

Также проведены работы, где авторы указывают, что влияние VEGF на нейрогенез и ангиогенез как правило взаимосвязаны. В то время как другие исследователи наблюдали, что ангиогенез, вызванный ишемией, его появление в ишемической полутени может способствовать нейрогенезу из устойчивых нейрональных клеток-предшественников. Эти результаты могут иметь значение для возможной роли VEGF как терапевтического агента при инсульте, как одного из осложнений при сосудистой патологии у детей с НДСТ [13, 19, 23].

Таким образом, VEGF-A является важным регулятором ангиогенеза, нейропротекции и нейрогенеза, что было подтверждено исследованиями, указывающими на следственную связь дисрегуляции VEGF с развитием нейродегенеративных и цереброваскулярных заболеваний [11, 14, 22].

Обсуждение и Заключение.

Важно отметить, что анализ литературы подтверждает генетическую предрасположенность к НДСТ, а именно подчеркивает необходимость ранней диагностики и целенаправленного лечения сосудистых заболеваний. Актуальность этих вопросов возрастает на фоне наблюдаемого повышения риска инсульта у детей с НДСТ по сравнению с их здоровыми сверстниками.

Работы многочисленных авторов подчеркивают роль VEGF в неоваскуляризации и его потенциальную защитную функцию для эндотелиальных клеток микрососудов мозга. Наличие корреляции между НДСТ и уровнем VEGF-A у детей представляет собой перспективное направление для дальнейших исследований. Учитывая высокую степень риска сосудистых заболеваний и неврологических расстройств, необходима разработка мониторинга здоровья пациентов с НДСТ на уровне первичного звена. А также решение вопроса разработки клинических и лабораторных критериев риска развития ОНМК у детей с НДСТ. Дискутабельным остаётся вопрос терапии, профилактики и реабилитации при данной патологии. Таким образом, исследование в данном направлении, а именно изучение патогенетических механизмов развития сосудистых нарушений на фоне НДСТ у детей, мы находим актуальным с практической и научной позиции.

Использованная литература:

1. Акимова А.В., Гончарова Д.А., Дроздова А.В. и др. Оценка симптомов, признаков дисплазии соединительной ткани и морфоанатомических Akademicheskoy Nauki. 2018;15(4):513-520. (In Russ.).
2. Арсентьев В.Г., Баранов В.С., Шабалов Н.П. Врожденные заболевания соединительной ткани как конституциональный фактор мультиорганных болезней у детей. СПб: «СпецЛит», 2014.
3. Бабкина, АС; Ядгаров, МЮ; Острова, ИВ; Захарченко, ВЕ; Кузовлев, АН; Гречко, АВ; Любомудров, МА; Голубев, АМ Содержание VEGF-A и его рецепторов в сыворотке крови у больных в различные фазы геморрагического и ишемического инсультов. Curr. Issues Mol. Biol. 2022 , 44 , 4888-4901.
4. Кадурина, В. Н. Горбунова. - СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2009. - 704 с.: ил. - ISBN 978-5-93979-215-8 (в пер.) : 9200.00 Тг, 9660.00 Тг
5. Котляров В.Л., Калинина М.А., Козловская Г.В., Шимонова Г.Н. Врожденная дисплазия соединительной ткани и малые аномалии развития сердца у детей как фактор риска развития психической патологии. РМЖ. Мать и дитя. 2022;5(4):346-350.
6. Кречмер Э. Стрессоры тела и характер. М.: Педагогика-пресс 1995. Сомато-психические расстройства: сб. трудов Ин-та психиатрии АМН. Под ред. В.А. Гиляровского. М.; 1946.
7. Мансуров Д.М., Хайбуллина Д.Х. Некоторые особенности головной боли напряжения у пациентов с дисплазией соединительной ткани. Российский журнал боли. 2020;18(S):28-29.
8. Смирнова Т.Л., Герасимова Л.И. Особенности клинических проявлений синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Доктор.Ру. 2018;8(152):40-44.
9. Сомато-психические расстройства: сб. трудов Ин-та психиатрии АМН. Под ред. В.А. Гиляровского. М.; 1946.
10. Akimova AV, Goncharova DA, Drozdova AV, et al. Assessment of symptoms, signs of connective tissue dysplasia and morphoanatomical features of cerebral vascular lesions in patients with intracranial aneurysms. Vestnik Ural'skoj Medicinskoj Akademii
11. Baron J.-C., Yamauchi H., Fujioka M., Endres M. Selective neuronal loss in ischemic stroke and cerebrovascular disease. J. Cereb. Blood Flow Metab. 2014;34:2-18.
12. Bodolay E, Szegedi G. Nem differenciált collagenosis 2009-ben [Undifferentiated connective tissue disease]. Orv Hetil. 2009 May 10;150(19):867-72. Hungarian.
13. Breier, G., Albrecht, U., Sterrer, S., & Risau, W. (1992). Expression of vascular endothelial growth factor during embryonic angiogenesis and endothelial cell differentiation. Development, 114, 521-532
14. Geiseler SJ, Morland C. The Janus Face of VEGF in Stroke. Int J Mol Sci. 2018 May 4;19(5):1362.
15. Jelkmann, W. Pitfalls in the measurement of circulating vascular endothelial growth factor. Clin. Chem. 2001, 47, 617-623.
16. Hakim AJ, Sahota A. Joint hypermobility and skin elasticity: the hereditary disorders of connective tissue. Clin Dermatol. 2006 Nov-Dec;24(6):521-33.
17. Khaibullina DK, Esin RG. Nevrologicheskie aspekty displazii soedinitel'noi tkani [Neurological aspects of connective tissue dysplasia]. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2023;123(7):7-11. Russian.
18. Marwa K, Anjum F. Undifferentiated Connective Tissue Disease. 2023 Apr 27. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan
19. Namiecinska M., Marciniak K., Nowak J.Z. VEGF as an angiogenic, neurotrophic, and neuroprotective factor. Postepy Hig. Med. Dosw. 2005;59:573-583Л
20. Neilson D, Martin VT. Joint hypermobility and headache: understanding the glue that binds the two together--part 1. Headache. 2014 Sep;54(8):1393-402.
21. Rubio, J., Kytтарыs, V.C. Undifferentiated Connective Tissue Disease: Comprehensive Review. Curr Rheumatol Rep 25, 98-106 (2023).
22. Sun Y, Jin K, Xie L, Childs J, Mao XO, Logvinova A, Greenberg DA. VEGF-induced neuroprotection, neurogenesis, and angiogenesis after focal cerebral ischemia. J Clin Invest. 2003 Jun;111(12):1843-51.
23. Thau-Zuchman O., Shohami E., Alexandrovich A.G., Leker R.R. Vascular endothelial growth factor increases neurogenesis after traumatic brain injury. J. Cereb. Blood Flow Metab. 2010;30:1008-1016.
24. Westerland O, Frigiola A, Robert L, Shaw A, Blakeway L, Katsanos K, Kiesewetter C, Chung N, Karunanithy N. Vascular manifestations of syndromic aortopathies: role of current and emerging imaging techniques. Clin Radiol. 2015 Dec;70(12):1344-54.

ТИМУС И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ**Г. З. Узакова, Ф. С. Орипов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: метаболический синдром, тимус, инволюция, тимопоэз, хроническое воспаление, адипокины, иммунная дисфункция, регенеративная медицина.

Таянч сўзлар: метаболик синдром, тимус, инволюция, тимопоэз, сурункали яллиғланиш, адипокинлар, иммун дисфункция, регенератив тиббиёт.

Key words: metabolic syndrome, thymus, involution, thymopoiesis, chronic inflammation, adipokines, immune dysfunction, regenerative medicine.

Метаболический синдром (МС) представляет собой сложный комплекс метаболических и воспалительных нарушений, оказывающих влияние на состояние тимуса и иммунной системы в целом. В данной работе рассматриваются патоморфологические и иммунологические изменения тимуса при МС, включая его ускоренную инволюцию, фиброз, нарушение тимопоэза и дисбаланс Т-клеточного пула. Особое внимание уделяется механизму воздействия ожирения, хронического воспаления, гипергликемии и адипокинов на структуру и функцию тимуса. Рассматриваются клинические последствия тимической дисфункции, включая повышенный риск инфекций и аутоиммунных заболеваний. Также обсуждаются перспективы исследований и возможные терапевтические подходы, направленные на восстановление функции тимуса, включая фармакологическую коррекцию, модификацию образа жизни и регенеративную медицину.

ТИМУС ВА МЕТАБОЛИК СИНДРОМИ: ПАТОМОРФОЛОГИК ВА ИММУНОЛОГИК АСПЕКТЛАРИ**Г. З. Узакова, Ф. С. Орипов**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Метаболик синдром (МС) - тимус ҳолатига ва умуман иммунитет тизимига таъсир қилувчи метаболик ва яллиғланиш касалликлари мажмуаси. Ушбу мақола МСда тимусдаги патоморфологик ва иммунологик ўзгаришларни, шу жумладан унинг тезлаштирилган инволюциясини, фиброзни, бузилган тимопоэзни ва Т-хужайра мувозанатини ўрганади. Семизлик, сурункали яллиғланиш, гипергликемия ва адипокинларнинг тимуснинг тузилиши ва функциясига таъсир қилиш механизмига алоҳида эътибор берилди. Тимик дисфункциянинг клиник оқибатлари, жумладан, инфекциялар ва отоиммун касалликлар хавфини ошириши муҳокама қилинади. Тадқиқот истиқболлари ва тимус функциясини тикланишига қаратилган, мумкин бўлган терапевтик ёндашувлар, шу жумладан фармакологик аралашувлар, турмуш тарзини ўзгартириш ва регенератив тиббиёт ҳам муҳокама қилинади.

THYMUS AND METABOLIC SYNDROME: PATHOMORPHOLOGICAL AND IMMUNOLOGICAL ASPECTS**G. Z. Uzakova, F. S. Oripov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Metabolic syndrome (MS) is a complex disorder characterized by metabolic and inflammatory disturbances that significantly impact the thymus and the immune system. This paper examines the pathomorphological and immunological alterations in the thymus associated with MS, including accelerated involution, fibrosis, impaired thymopoiesis, and dysregulation of the T-cell pool. Special attention is given to the mechanisms by which obesity, chronic inflammation, hyperglycemia, and adipokines affect thymic structure and function. The clinical implications of thymic dysfunction, such as an increased risk of infections and autoimmune diseases, are also discussed. Furthermore, the study explores research perspectives and potential therapeutic approaches aimed at restoring thymic function, including pharmacological interventions, lifestyle modifications, and regenerative medicine strategies.

Введение. Метаболический синдром (МС) представляет собой комплекс взаимосвязанных метаболических нарушений, включающих инсулинорезистентность, висцеральное ожирение, артериальную гипертензию и дислипидемию. Данный патологический процесс сопровождается хроническим воспалением и нарушением иммунной регуляции, что делает актуальным изучение его влияния на органы иммунной системы, в частности, тимус [1,24].

Тимус, являясь центральным органом Т-клеточного звена иммунитета, играет ключевую роль в развитии и дифференцировке Т-лимфоцитов. Его состояние определяет эффективность адаптивного иммунного ответа, а также толерантность к аутоантигенам. Физиологическая инволюция тимуса с возрастом является естественным процессом, однако метаболические нарушения могут ускорять этот процесс, способствуя снижению иммунной функции. В условиях метаболического синдрома наблюдаются структурные и функциональные изменения тимуса, обусловленные хроническим воспалением, оксидативным стрессом и

изменениями в гормональном профиле [19,27].

Несмотря на значительный прогресс в изучении патофизиологии метаболического синдрома, влияние этого состояния на тимус остается недостаточно изученным. Углубленный анализ патоморфологических и иммунологических аспектов изменений тимуса при МС позволит расширить понимание механизмов нарушения иммунного гомеостаза и выявить потенциальные терапевтические мишени для коррекции иммунной дисфункции.

Цель данного обзора – анализ патоморфологических и иммунологических изменений тимуса при метаболическом синдроме, а также определение их клинического значения.

Тимус (вилочковая железа) — центральный орган иммунной системы, расположенный в верхнем средостении. Он имеет парное строение, окружен соединительнотканной капсулой и разделен на дольки, содержащие корковое и мозговое вещество. В корковом веществе происходит созревание и отбор Т-лимфоцитов, поддерживаемый эпителиоретикулоцитами, макрофагами и дендритными клетками. Мозговое вещество содержит зрелые Т-клетки и тельца Гассала, участвующие в регуляции аутоиммунной толерантности [3,17].

Тимус выполняет основные задачи в адаптивном иммунитете: обеспечивает развитие и созревание Т-лимфоцитов, формирует центральную иммунологическую толерантность, секретирует тимические гормоны и координирует иммунный ответ. С возрастом орган претерпевает физиологическую инволюцию, сопровождающуюся снижением количества тимоцитов, разрастанием жировой ткани и уменьшением продукции тимических гормонов, что может способствовать возрастному увеличению аутоиммунных заболеваний. Ускоренная инволюция тимуса при стрессах и метаболических нарушениях может оказывать влияние на иммунный гомеостаз, повышая риск инфекционных и воспалительных процессов [8].

Метаболический синдром: определение и основные компоненты

Критерии диагностики метаболического синдрома

Метаболический синдром (МС) представляет собой совокупность нарушений обмена веществ, которые увеличивают риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), сахарного диабета 2 типа и других метаболических патологий. Впервые этот термин был предложен в 1988 году G. Reaven, который связал инсулинорезистентность с повышенным риском кардиометаболических осложнений [4].

На сегодняшний день наиболее распространенными диагностическими критериями МС являются критерии Международной федерации диабета (IDF), Американской кардиологической ассоциации (АНА) и Национального института сердца, легких и крови США (NHLBI). Согласно этим рекомендациям, метаболический синдром диагностируется при наличии трех и более из следующих признаков (табл.1):

Таблица 1.

Критерии метаболического синдрома.

Критерий	Пороговые значения
Абдоминальное ожирение	Окружность талии >94 см (мужчины), >80 см (женщины) (европеоидная раса)
Повышенное артериальное давление	≥130/85 мм рт. ст. или прием антигипертензивных препаратов
Гипергликемия	Глюкоза натощак ≥5,6 ммоль/л или ранее диагностированный сахарный диабет 2 типа
Гипертриглицеридемия	≥1,7 ммоль/л или прием гиполипидемических препаратов

В основе патогенеза МС лежат три ключевых патофизиологических механизма: инсулинорезистентность, ожирение (особенно висцеральное) и хроническое системное воспаление. Эти процессы тесно взаимосвязаны и формируют порочный круг, способствующий прогрессированию метаболических нарушений [6,21].

Инсулинорезистентность (ИР) является центральным звеном в развитии МС и характеризуется снижением чувствительности клеток к действию инсулина. Это состояние приводит к компенсаторной гиперинсулинемии, которая, однако, не способна полностью нормализовать уровень глюкозы в крови. Основные механизмы ИР включают снижение экспрессии и активности инсулиновых рецепторов, нарушение внутриклеточных сигнальных путей, а также повышенное содержание свободных жирных кислот (СЖК). СЖК ингибируют утилизацию глюкозы и способствуют липотоксичности, что усугубляет метаболические

нарушения. В результате ИР приводит к гипергликемии, компенсаторной гиперинсулинемии и, в конечном итоге, к развитию сахарного диабета 2 типа [16,23].

Абдоминальное (висцеральное) ожирение играет ключевую роль в патогенезе МС. В отличие от подкожной жировой ткани, висцеральный жир обладает высокой метаболической активностью и функционирует как эндокринный орган, секретируя биологически активные вещества. Среди них выделяют адипокины, такие как лептин и адипонектин. Лептин регулирует энергетический баланс, однако при ожирении развивается лептинорезистентность, что способствует дальнейшему набору массы тела. Адипонектин, напротив, обладает противовоспалительными и инсулиносенсибилизирующими свойствами, но его уровень при ожирении снижается. Кроме того, висцеральная жировая ткань продуцирует провоспалительные цитокины (IL-6, TNF- α , MCP-1), которые усиливают инсулинорезистентность и хроническое воспаление. Также выделяемые СЖК способствуют липотоксичности и окислительному стрессу. Таким образом, висцеральное ожирение является не просто следствием избыточного поступления калорий, но и активным участником патогенеза МС [5,15].

Метаболический синдром сопровождается системным низкоуровневым воспалением, которое играет важную роль в прогрессировании заболевания. В основе этого процесса лежит активация врожденного иммунитета, при которой макрофаги жировой ткани и дендритные клетки начинают секретировать провоспалительные цитокины. Это приводит к дисбалансу между про- и противовоспалительными факторами. Повышенные уровни TNF- α , IL-1 β и IL-6 усиливают воспалительную реакцию, тогда как снижение уровня адипонектина и IL-10 нарушает противовоспалительные механизмы. Кроме того, окислительный стресс, вызванный избытком свободных радикалов и недостаточностью антиоксидантной системы, способствует повреждению клеток и усугубляет метаболические нарушения [2].

Влияние метаболического синдрома на иммунную систему.

Метаболический синдром оказывает значительное влияние на иммунную систему, вызывая ряд нарушений как в врожденном, так и в адаптивном иммунитете. Прежде всего, метаболический синдром приводит к дисфункции врожденного иммунитета. Усиленная активация макрофагов и нейтрофилов способствует поддержанию хронического воспалительного состояния, сопровождающегося избыточной продукцией провоспалительных цитокинов. Это приводит к гиперреактивности иммунной системы и может способствовать развитию системных воспалительных заболеваний [34,36].

Одновременно наблюдается снижение эффективности адаптивного иммунитета. Одним из ключевых факторов является ускоренная инволюция тимуса, которая приводит к уменьшению продукции наивных Т-лимфоцитов и, как следствие, снижению способности организма к формированию новых иммунных ответов. Кроме того, изменение соотношения CD4⁺/CD8⁺ Т-лимфоцитов в сторону уменьшения количества CD4⁺ клеток ослабляет противоинфекционную защиту, увеличивая восприимчивость к бактериальным и вирусным инфекциям. Нарушение функции В-клеток дополнительно усугубляет ситуацию, снижая выработку антител и ослабляя гуморальный иммунный ответ [25,29].

Еще одним важным следствием иммунной дисфункции при метаболическом синдроме является повышение риска аутоиммунных заболеваний. Нарушение регуляции Т-регуляторных клеток (Treg) способствует утрате иммунологической толерантности, что может приводить к избыточной активации аутореактивных Т-лимфоцитов. Дополнительно повышенный уровень лептина и других адипокинов, характерный для ожирения и метаболического синдрома, оказывает стимулирующее воздействие на иммунные клетки, что может способствовать усиленной продукции аутоантител и развитию аутоиммунных процессов [9,18].

Кроме того, метаболический синдром негативно влияет на противоопухолевый иммунитет. Снижение активности цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8⁺) и натуральных киллеров (NK-клеток) уменьшает способность организма распознавать и уничтожать трансформированные клетки, что создает предпосылки для развития злокачественных новообразований [7].

Патоморфологические изменения тимуса при метаболическом синдроме.

Метаболический синдром (МС) оказывает значительное влияние на морфологическое

и функциональное состояние тимуса, приводя к его ускоренной инволюции, структурной перестройке и снижению иммуногенной активности.

Влияние ожирения на структуру тимуса.

Ожирение оказывает значительное влияние на массу, структуру и функционирование тимуса. Согласно исследованиям, диета с высоким содержанием жиров приводит к уменьшению массы вилочковой железы, а у лиц с абдоминальным ожирением часто наблюдается жировая дегенерация органа [31,35]. Нарушения в развитии Т-клеток при ожирении проявляются снижением количества тимоцитов CD4+ и CD8+, что свидетельствует о дисфункции тимуса и ослаблении адаптивного иммунитета [31].

При этом старение в сочетании с ожирением усугубляет инволюцию тимуса, ускоряя истощение Т-клеточного пула. В качестве потенциальных терапевтических стратегий рассматривается применение ресвератрола, способного восстанавливать анатомию тимуса и повышать продукцию Т-клеток. Однако воздействие ожирения на иммунную систему остается неоднозначным, поскольку в определенных условиях оно может усиливать некоторые иммунные реакции, включая эффективность иммунотерапии при онкологических заболеваниях [37].

Хроническое воспаление и его роль в инволюции тимуса.

Системное хроническое воспаление при метаболическом синдроме, обусловленное избыточной продукцией провоспалительных цитокинов, является ключевым механизмом патоморфологических изменений тимуса. Оно приводит к нарушению его внутренней среды за счет гиперактивации макрофагов и дендритных клеток, истощения эпителиальных структур и нарушения васкуляризации, что вызывает гипоксию и снижение функциональной активности органа. Эти процессы способствуют ускоренной инволюции тимуса, снижению тимопоэза и уменьшению количества наивных Т-лимфоцитов, что ослабляет адаптивный иммунитет и увеличивает долю стареющих лимфоцитов [14].

Гипергликемия и оксидативный стресс: механизмы повреждения тимуса.

Гипергликемия способствует деструктивным изменениям тимуса за счет накопления конечных продуктов гликирования (AGEs), вызывающих воспаление и повреждение эпителиальных клеток органа. Дополнительным повреждающим фактором является оксидативный стресс, обусловленный избыточной продукцией активных форм кислорода (АФК) и снижением активности антиоксидантных ферментов. Это приводит к апоптозу тимоцитов и эпителиальных клеток, нарушению экспрессии тимических гормонов (тимозина, тимопоэтина) и повреждению сосудистого эндотелия, что ухудшает микроциркуляцию и усиливает гипоксию тимуса [22,28].

Роль микробиоты в регуляции функции тимуса при метаболическом синдроме.

Все больше исследований подтверждают ключевую роль кишечной микробиоты в регуляции иммунных процессов, включая функции тимуса. При метаболическом синдроме наблюдаются выраженные изменения в составе кишечной микробиоты, характеризующиеся снижением количества полезных бактерий (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium*) и увеличением популяции условно-патогенных микроорганизмов (*Proteobacteria*, *Firmicutes*) [12].

Дисбиоз кишечника при МС приводит к изменению продукции короткоцепочечных жирных кислот (SCFA), которые играют важную роль в регуляции иммунных реакций. Снижение уровня этих метаболитов негативно сказывается на регуляции Т-клеточного ответа, снижая количество регуляторных Т-лимфоцитов и способствуя воспалительным процессам [13].

Кроме того, нарушение барьерной функции кишечника при МС приводит к транслокации бактериальных продуктов (липополисахаридов) в системный кровоток, что способствует активации врожденного иммунитета и усилению системного воспаления. Это, в свою очередь, оказывает негативное влияние на тимус, способствуя его инволюции и нарушению процессов тимопоэза [11].

Клиническое значение изменений тимуса при метаболическом синдроме.

Изменения тимуса при метаболическом синдроме (МС) имеют значительное клиническое значение, влияя на иммунную защиту, предрасположенность к инфекционным и аутоиммунным заболеваниям, а также на эффективность адаптивного иммунного ответа. Преждевременная инволюция тимуса, нарушение тимопоэза и дисбаланс Т-клеточных популяций

создают условия для иммунной дисфункции, что делает организм более уязвимым к внешним патогенам и аутоиммунным процессам.

Связь между дисфункцией тимуса и повышенным риском инфекций.

Тимус играет ключевую роль в поддержании эффективного иммунного ответа, обеспечивая созревание и дифференцировку наивных Т-лимфоцитов, необходимых для защиты от инфекционных агентов. При метаболическом синдроме отмечается снижение продукции функционально активных Т-клеток, что ведет к ослаблению иммунного надзора и повышенной восприимчивости к инфекциям [10].

Особенно уязвимыми становятся пациенты с ожирением и инсулинорезистентностью, у которых наблюдается снижение числа наивных Т-лимфоцитов и увеличение доли стареющих (сенесцентных) Т-клеток. Эти изменения сопровождаются ослаблением реакции на вакцины, снижением способности иммунной системы к быстрому распознаванию новых патогенов и повышенным риском тяжелого течения вирусных и бактериальных инфекций.

Кроме того, хроническое воспаление, сопровождающее метаболический синдром, способствует истощению лимфоцитарного пула, что дополнительно ослабляет иммунный ответ. В результате пациенты с МС чаще страдают от респираторных инфекций, тяжелых вирусных заболеваний (включая грипп и COVID-19) и бактериальных осложнений [20].

Роль тимуса в развитии аутоиммунных нарушений при метаболическом синдроме.

Возрастные изменения вилочковой железы сопровождаются ее замещением жировой тканью, что приводит к нарушению созревания и селекции Т-клеток. Эти процессы способствуют усилению воспаления и повышают риск развития аутоиммунных заболеваний, таких как атеросклероз.

Формирование центральной иммунологической толерантности обеспечивается процессами положительного и отрицательного отбора Т-клеток, а также продукцией регуляторных Т-клеток (Treg). Нарушения в этих механизмах могут приводить к проникновению аутореактивных Т-клеток в периферическое русло, что повышает вероятность аутоиммунных реакций.

Экспрессия аутоантигенов в вилочковой железе, включая нейроэндокринные белки, играет ключевую роль в развитии иммунологической толерантности. Недостаточная представленность специфических аутоантигенов может способствовать развитию аутоиммунных заболеваний, таких как диабет 1 типа, за счет отсутствия эффективного подавления аутоагрессивных Т-клеток [26,30,32].

Возможные последствия изменений тимуса для адаптивного иммунитета.

Адаптивный иммунитет обеспечивает долгосрочную защиту организма за счет формирования иммунологической памяти. Однако при метаболическом синдроме эффективность этого механизма снижается.

Одним из ключевых последствий является уменьшение количества наивных Т-клеток, что ограничивает способность организма к формированию новых иммунных ответов на ранее неизвестные антигены. Это делает пациентов с МС менее способными к борьбе с новыми инфекциями и снижает эффективность вакцинации [33].

Кроме того, наблюдается нарушение механизма переключения иммунного ответа между различными субпопуляциями Т-лимфоцитов, что может приводить к чрезмерному воспалению и развитию хронических патологий. Например, усиление активности Th1-клеток и снижение Treg-клеток способствуют поддержанию хронического воспаления, что играет роль в развитии не только аутоиммунных, но и кардиометаболических заболеваний, включая атеросклероз и диабет 2-го типа.

Перспективы исследований и возможные терапевтические подходы.

Изменения вилочковой железы при метаболическом синдроме (МС) оказывают значительное влияние на иммунный гомеостаз, что требует разработки эффективных методов восстановления ее функции. В этом контексте ключевыми направлениями являются регенеративная медицина, модификация образа жизни и фармакологическая коррекция.

Регенеративные подходы включают использование факторов роста, цитокинов и мезенхимальных стромальных клеток (МСК), способствующих восстановлению структуры тимуса и нормализации созревания Т-лимфоцитов. Дополнительные перспективы открывает биоинженерия, ориентированная на создание искусственных тимических структур.

Модификация образа жизни, в частности регулярная физическая активность и рациональное питание, снижает воспаление, улучшает гормональный баланс и способствует поддержанию тимопоэза. Средиземноморская диета и аэробные нагрузки положительно влияют на регенерацию вилочковой железы и иммунную функцию.

Фармакологическая коррекция предполагает применение метформина, антиоксидантов и иммуномодуляторов, способных уменьшать воспаление и защищать тимические клетки. Особую перспективу представляет терапия МСК и их экзосомами, обладающими выраженным регенераторным и иммуномодулирующим потенциалом.

Заключение. Метаболический синдром (МС) представляет собой комплексное патологическое состояние, включающее инсулинорезистентность, ожирение, дислипидемию и хроническое воспаление, которые оказывают значительное влияние на иммунную систему, в том числе на тимус. Дисфункция тимуса при МС сопровождается нарушением тимопоэза, преждевременной инволюцией органа, изменением состава Т-клеточного пула и усилением воспалительных процессов, что способствует повышенной восприимчивости к инфекциям, развитию аутоиммунных заболеваний и снижению адаптивного иммунитета.

Патоморфологические и иммунологические изменения тимуса при МС обусловлены воздействием хронического воспаления, оксидативного стресса и дисрегуляции адипокинового профиля, что приводит к прогрессирующему фиброзу тимической ткани и утрате ее функциональной активности. Эти процессы усугубляют иммунный дисбаланс, способствуя не только ухудшению иммунного ответа, но и увеличению риска сердечно-сосудистых и метаболических осложнений.

В связи с этим поиск терапевтических стратегий, направленных на замедление патологических изменений тимуса и восстановление его функции, приобретает особую актуальность. Перспективные направления включают модификацию образа жизни, фармакологическую коррекцию, применение антиоксидантов и иммуномодуляторов, а также использование современных методов регенеративной медицины, включая терапию мезенхимальными стромальными клетками и биоинженерию тимуса.

Несмотря на значительный прогресс в понимании роли тимуса при МС, остается множество открытых вопросов, требующих дальнейших исследований. В частности, необходимы дополнительные клинические и экспериментальные данные о механизмах патогенеза тимической дисфункции, а также о возможностях ее коррекции. Разработка новых терапевтических стратегий, направленных на сохранение тимической функции и восстановление иммунного гомеостаза, может способствовать не только улучшению иммунного статуса пациентов с МС, но и снижению общей заболеваемости и смертности, связанной с этим синдромом.

Использованная литература:

1. Агарков Н. М. и др. Метаболический синдром как актуальная проблема здравоохранения (аналитический обзор) // *Здравоохранение Российской Федерации*. – 2023. – Т. 67. – №. 2. – С. 136-141.
2. Аникин Д. А. и др. Свободнорадикальное окисление как патогенетическое звено метаболического синдрома // *Ожирение и метаболизм*. – 2022. – Т. 19. – №. 3. – С. 306-316.
3. Бараниченко В. В. Патоморфологические изменения в органах иммунной системы животных на примере тимуса // *Научный журнал молодых ученых*. – 2022. – №. 3 (28). – С. 15-17.
4. Беленков Ю. и др. Метаболический синдром: история развития, основные критерии диагностики // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. – 2018. – Т. 14. – №. 5. – С. 757-764.
5. Вербовой А. Ф., Вербовая Н. И., Долгих Ю. А. Ожирение-основа метаболического синдрома // *Ожирение и метаболизм*. – 2021. – Т. 18. – №. 2. – С. 142-149.
6. Вильсон Н. И. и др. Метаболический синдром: эпидемиология, критерии диагностики, расовые особенности // *Acta biomedica scientifica*. – 2021. – Т. 6. – №. 4. – С. 180-191.
7. Гинзбург А. С. Парадоксы иммунного ответа при ожирении.
8. Гусакова Н. В., Мартемьянова Л. А. Иммунопатологические процессы. – 2019.
9. Датиева Л. Р., Кайтмазова Н. К. Роль адипокинов в развитии воспаления жировой ткани при метаболическом синдроме, современный взгляд (обзор литературы) // *Вестник новых медицинских технологий*. – 2024. – Т. 31. – №. 4. – С. 123-130.

10. Еременко Ю. Е. и др. Цинк и его роль в функционировании организма человека при инфекционных заболеваниях. – 2024.
11. Ефимцева Э. А., Челпанова Т. И. Роль щелочной фосфатазы кишечника в развитии ожирения. Модуляция активности фермента высокожировой диетой и пищевыми волокнами // Вопросы питания. – 2024. – Т. 93. – №. 1 (551). – С. 44-60.
12. Исаева Г. Ш., Исаева Р. А., Алиметова З. Р. Дисбиоз кишечной микробиоты и сахарный диабет 2-го типа, современные стратегии коррекции // Consilium Medicum. – 2024. – Т. 26. – №. 4. – С. 257-262.
13. Кайтмазова Н. К., Датиева Л. Р. Микробиота пищеварительной системы и ее роль в развитии ожирения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2024. – Т. 18. – №. 3. – С. 84-90.
14. Козлов В. А. Индуцирующая роль тимуса в процессе старения организма // Медицинская иммунология. – 2023. – Т. 26. – №. 2. – С. 231-236.
15. Кононов М. Г., Коротаев А. В. Висцеральное ожирение у женщин с компонентами метаболического синдрома. – 2024.
16. Мадьянов И. В. Косвенные способы оценки инсулинорезистентности при метаболическом синдроме // РМЖ. – 2021. – Т. 29. – №. 2. – С. 10-12.
17. Невоструева А. А., Ульяновская С. А. Возрастные особенности тимуса // Молодежь, наука, медицина. – 2019. – С. 713-715.
18. Патракеева В. П. и др. Оценка содержания специфических IgG к пищевым антигенам у пациентов с метаболическим синдромом // Вопросы питания. – 2023. – Т. 92. – №. 6 (550). – С. 98-106.
19. Порохова А. А., Пруссак В. С. Иммунологические нарушения больных с метаболическим синдромом // Бюллетень Северного государственного медицинского университета. – Ар. – С. 105.
20. Ровда Ю. И. и др. Аспекты вилочковой железы (тимуса) детского возраста (часть iv). Тимус и covid-19 // Мать и дитя в Кузбассе. – 2021. – №. 4 (87). – С. 17-26.
21. Учамприна В. А., Романцова Т. И., Калашникова М. Ф. Метаболический синдром: аргументы «за» и «против» // Ожирение и метаболизм. – 2012. – №. 2. – С. 17-27.
22. Чаплыгина Е. В. и др. Причины возникновения гестационного сахарного диабета // International Journal of Medicine and Psychology. – 2021. – Т. 4. – №. 3. – С. 140-148.
23. Шишкова В. Н., Адашева Т. В. Актуальность скрининга когнитивных и психоэмоциональных нарушений у пациентов с метаболическим синдромом и инсулинорезистентностью // Consilium Medicum. – 2022. – Т. 24. – №. 4. – С. 251-254.
24. Шпилевская Ю. Р., Штонда М. В. Метаболический синдром: современные аспекты диагностики и лечения // Медицинские новости. – 2021. – №. 5 (320). – С. 4-8.
25. Chapman N. M., Chi H. Metabolic adaptation of lymphocytes in immunity and disease // Immunity. – 2022. – Т. 55. – №. 1. – С. 14-30.
26. Geenen V., Brilot F. Role of the thymus in the development of tolerance and autoimmunity towards the neuroendocrine system // Annals of the New York Academy of Sciences. – 2003. – Т. 992. – №. 1. – С. 186-195.
27. Gulla S. et al. Role of thymus in health and disease // International Reviews of Immunology. – 2023. – Т. 42. – №. 5. – С. 347-363.
28. Ielciu I. et al. Oxidative stress and DNA lesion reduction of a polyphenolic enriched extract of *Thymus marschallianus* Willd. in endothelial vascular cells exposed to hyperglycemia // Plants. – 2021. – Т. 10. – №. 12. – С. 2810.
29. Khan S. et al. Emerging concepts in intestinal immune control of obesity-related metabolic disease // Nature Communications. – 2021. – Т. 12. – №. 1. – С. 2598.
30. Kologrivova I. V., Naryzhnaya N. V., Suslova T. E. Thymus in Cardiometabolic Impairments and Atherosclerosis: Not a Silent Player? // Biomedicines. – 2024. – Т. 12. – №. 7. – С. 1408.
31. Li H. et al. High-fat diet from weaning until early adulthood impairs T cell development in the thymus // Lipids. – 2020. – Т. 55. – №. 1. – С. 35-44.
32. Marx A. et al. Thymus and autoimmunity // Seminars in immunopathology. – Springer Berlin Heidelberg, 2021. – Т. 43. – С. 45-64.
33. Orrù V. et al. Implications of disease-modifying therapies for multiple sclerosis on immune cells and response to COVID-19 vaccination // Frontiers in Immunology. – 2024. – Т. 15. – С. 1416464.
34. Peña-Durán E. et al. Microbiota and Inflammatory Markers: A Review of Their Interplay, Clinical Implications, and Metabolic Disorders // International Journal of Molecular Sciences. – 2025. – Т. 26. – №. 4. – С. 1773.
35. Sandstedt M. et al. Complete fatty degeneration of thymus associates with male sex, obesity and loss of circulating naïve CD8⁺ T cells in a Swedish middle-aged population // Immunity & Ageing. – 2023. – Т. 20. – №. 1. – С. 45.
36. Sethi J. K., Hotamisligil G. S. Metabolic messengers: tumour necrosis factor // Nature metabolism. – 2021. – Т. 3. – №. 10. – С. 1302-1312.
37. Vick L. V. et al. Aging augments obesity-induced thymic involution and peripheral T cell exhaustion altering the “obesity paradox” // Frontiers in immunology. – 2023. – Т. 13. – С. 1012016.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЁЗА У БОЛЬНЫХ СПИДОМ**С. Ж. Ходжиева**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: туберкулёз, ВИЧ, СПИД, ко-инфекция, иммунодефицит, антиретровирусная терапия, лекарственная устойчивость, диагностика, лечение, профилактика.

Tayanch soʻzlar: sil, OIV, OITS, koinfektsiya, immunitet tanqisligi, antiretrovirus terapiya, dorilarga chidamlilik, diagnostika, davolash, profilaktika.

Key words: tuberculosis, HIV, AIDS, co-infection, immunodeficiency, antiretroviral therapy, drug resistance, diagnosis, treatment, prevention.

Туберкулёз (ТБ) и синдром приобретённого иммунодефицита (СПИД) являются двумя наиболее значимыми инфекционными заболеваниями, оказывающими огромное влияние на глобальное здравоохранение. Взаимодействие этих патологий представляет серьёзную медицинскую проблему, так как иммунная недостаточность, вызванная ВИЧ, способствует быстрому прогрессированию туберкулёза и ухудшению его клинического течения. Пациенты со СПИДом подвержены более агрессивным и диссеминированным формам туберкулёза, что приводит к высоким показателям смертности. В данной статье рассматриваются особенности клинического течения туберкулёза у ВИЧ-инфицированных пациентов, диагностические и терапевтические сложности, а также современные подходы к лечению и профилактике. Анализируются стратегии комбинированного лечения, включающие антиретровирусную и противотуберкулёзную терапию, с учётом их взаимодействий и побочных эффектов.

OITS BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA SIL KASALLIGINING KECHISHI XUSUSIYATLARI**S. J. Xodjiyeva**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Sil va orttirilgan immunitet tanqisligi sindromi (OITS) global salomatlikka katta taʼsir koʻrsatadigan eng muhim yuqumli kasalliklardan ikkitasidir. Ushbu patologiyalarning oʻzaro taʼsiri jiddiy tibbiy muammodir, chunki OIV tufayli kelib chiqqan immunitet tanqisligi sil kasalligining tez rivojlanishiga va uning klinik kechishining yomonlashishiga yordam beradi. OITS bilan kasallangan bemorlar silning koʻproq tajovuzkor va tarqalgan shakllariga moyil boʻlib, bu oʻlimning yuqori koʻrsatkichlariga olib keladi. Ushbu maqolada OIV bilan kasallangan bemorlarda sil kasalligining klinik kechish xususiyatlari, diagnostika va davolash qiyinchiliklari, shuningdek davolash va oldini olishning zamonaviy yondashuvlari muhokama qilinadi. Kombinatsiyalangan davolash strategiyalari, shu jumladan antiretrovirus va silga qarshi terapiya, ularning oʻzaro taʼsiri va yon taʼsirini hisobga olgan holda tahlil qilinadi.

FEATURES OF THE COURSE OF TUBERCULOSIS IN PATIENTS WITH AIDS**S. Zh. Khodjjeva**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Tuberculosis (TB) and acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) are two of the most significant infectious diseases that have a huge impact on global health. The interaction of these pathologies represents a serious medical problem, since the immune deficiency caused by HIV contributes to the rapid progression of tuberculosis and the deterioration of its clinical course. Patients with AIDS are susceptible to more aggressive and disseminated forms of tuberculosis, which leads to high mortality rates. This article examines the clinical course of tuberculosis in HIV-infected patients, diagnostic and therapeutic difficulties, as well as modern approaches to treatment and prevention. Also, combination treatment strategies including antiretroviral and antituberculosis therapy are analyzed, taking into account their interactions and side effects.

Введение. Туберкулёз остаётся одной из ведущих причин смертности среди людей, живущих с ВИЧ-инфекцией, особенно в регионах с высокой распространённостью обоих заболеваний. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), около 25–30% смертей среди ВИЧ-инфицированных связаны с туберкулёзом [1]. Основная причина высокой смертности заключается в том, что ослабленный иммунитет не позволяет организму эффективно бороться с инфекцией, что приводит к быстрому развитию генерализованных форм туберкулёза [2]. У пациентов со СПИДом туберкулёз протекает атипично, часто поражая не только лёгкие, но и другие органы – лимфатические узлы, центральную нервную систему, печень, почки и костную ткань. Симптоматика может быть стёртой, что затрудняет своевременную диагностику. Более того, лечение ко-инфекции требует особого подхода, поскольку противотуберкулёзные препараты могут взаимодействовать с антиретровирусной терапией (АРТ), снижая её эффективность и вызывая серьёзные побочные эффекты [3]. Целью данного исследования является анализ особенностей течения туберкулёза у больных со СПИДом, выявление диагностических

сложностей, а также рассмотрение оптимальных стратегий лечения и профилактики. В статье представлены актуальные эпидемиологические данные, клинические характеристики заболевания, а также современные методы ведения таких пациентов [4].

Методология. Исследование базируется на междисциплинарном анализе литературы, статистических данных, клинических исследований и практических кейсов, опубликованных в международных научных базах данных. В ходе работы использовались комбинированные методы исследования, включая ретроспективный анализ, сравнительную оценку клинических показателей, эпидемиологический мониторинг, а также мета-анализ научных публикаций, посвящённых ко-инфекции туберкулёз-ВИЧ. Отбирались исследования, опубликованные в период с 2010 по 2024 годы, содержащие сведения о клинических особенностях течения туберкулёза у ВИЧ-инфицированных пациентов, терапевтических стратегиях, лекарственных взаимодействиях и факторах, влияющих на прогноз заболевания. Для изучения клинических характеристик ко-инфекции использовался метод ретроспективного анализа данных о пациентах, находящихся на лечении в специализированных инфекционных и фтизиатрических центрах. Рассматривались истории болезни пациентов с подтверждённым диагнозом туберкулёза и ВИЧ-инфекции на различных стадиях иммунодефицита. Особое внимание уделялось локализации и форме туберкулёза, уровню CD4-клеток, вирусной нагрузке ВИЧ, эффективности назначенной терапии и частоте побочных эффектов от комбинированного лечения.

Для оценки распространённости ко-инфекции в разных регионах проводился статистический анализ эпидемиологических данных из стран с высокой заболеваемостью туберкулёзом и ВИЧ-инфекцией, включая ЮАР, Индию, Бразилию, Россию, Украину и страны Юго-Восточной Азии. Были использованы данные национальных систем здравоохранения, отчёты ВОЗ, данные глобальных программ по борьбе с туберкулёзом и ВИЧ.

Дополнительно применялся метод мета-анализа, включающий сравнительный анализ результатов клинических испытаний, рандомизированных контролируемых исследований и когортных исследований, посвящённых лечению ко-инфицированных пациентов. Изучались данные о применении антиретровирусной терапии (АРТ) и противотуберкулёзных препаратов, их совместимость, влияние на иммунный статус пациента, а также факторы, влияющие на смертность среди данной категории больных. Важным компонентом исследования стала оценка эффективности различных терапевтических стратегий. Рассматривались схемы лечения, рекомендованные ВОЗ и национальными протоколами, анализировались данные о новых подходах к терапии, включая адаптивные схемы антиретровирусного лечения у пациентов с лекарственно-устойчивым туберкулёзом. Этические аспекты исследования соответствовали международным нормам, включая Хельсинкскую декларацию, а также принципы защиты персональных данных пациентов. Данные использовались в обезличенной форме, без указания персональных сведений, с соблюдением принципов конфиденциальности. Использование комплексного методологического подхода позволило выявить ключевые особенности течения туберкулёза у ВИЧ-инфицированных пациентов, оценить существующие терапевтические стратегии, а также предложить возможные пути совершенствования методов диагностики, лечения и профилактики данной ко-инфекции.

Результаты. Исследование выявило серьёзные эпидемиологические особенности ко-инфекции туберкулёз-ВИЧ, которые были детально проанализированы на основании данных из стран с высокой заболеваемостью обоими заболеваниями.

Таблица 1 показывает уровень ко-инфекции ТБ-ВИЧ и смертность среди ко-инфицированных пациентов в различных регионах [5]. Наибольшая доля пациентов с ко-инфекцией зарегистрирована в Южной Африке (60%), где также наблюдается самый высокий уровень смертности (35%). В Индии доля пациентов с ко-инфекцией составляет 25%, а уровень смертности – 15%. В России и Юго-Восточной Азии показатели ко-инфекции составляют 20% и 30% соответственно, а смертность – 18% и 22%. Наименьший уровень ко-инфекции выявлен в Бразилии (15%), где также зафиксирован самый низкий уровень смертности (10%).

Рис. 1 показывает распространённость ко-инфекции ТБ-ВИЧ в разных регионах. Очевидно, что наибольшее бремя ко-инфекции приходится на Южную Африку, тогда как в

Таблица 1.

Данные о ко-инфекции ТБ-ВИЧ.

Регион	Доля пациентов с ко-инфекцией ТБ-ВИЧ (%)	Смертность среди ТБ-ВИЧ пациентов (%)
Южная Африка	60	35
Индия	25	15
Бразилия	15	10
Россия	20	18
Юго-Восточная Азия	30	22

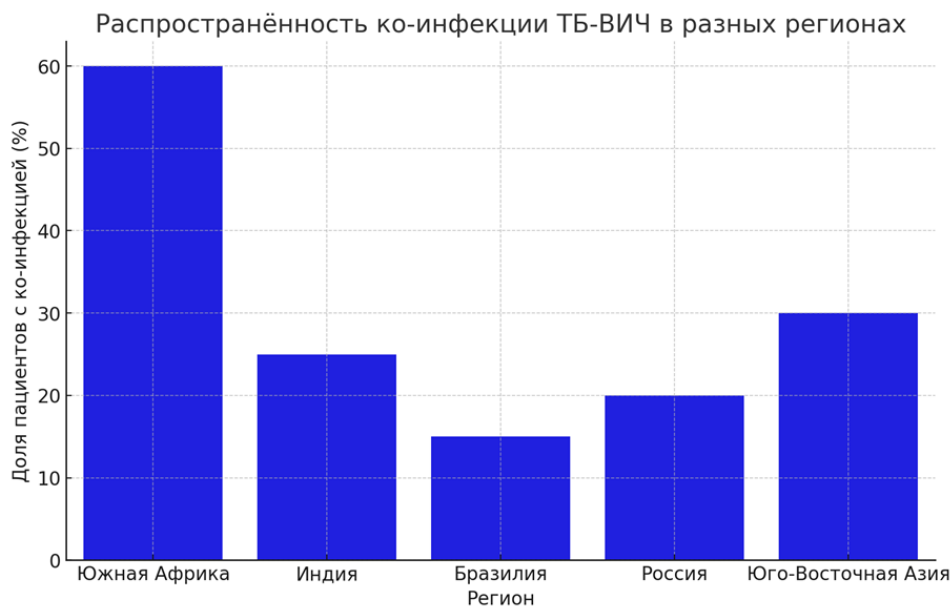


Рис. 1.

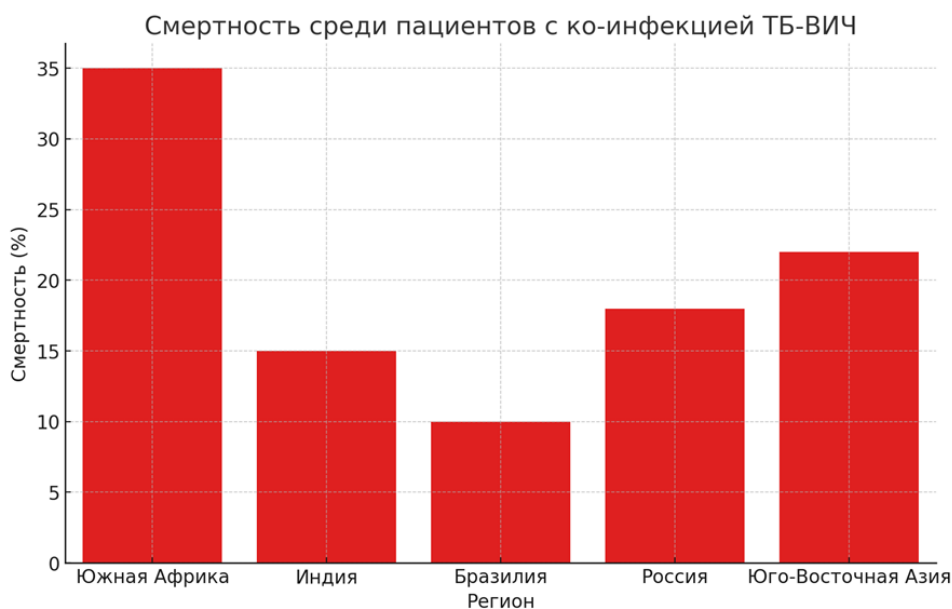


Рис. 2.

Бразилии и России этот показатель несколько ниже [6]. Данная тенденция обусловлена высокой заболеваемостью ВИЧ и недостаточным уровнем контроля туберкулёза в регионах с ограниченным доступом к медицинским услугам.

Рис. 2 демонстрирует уровень смертности среди пациентов с ко-инфекцией ТБ-ВИЧ. Видно, что самые высокие показатели летальности наблюдаются в странах, где туберкулёз и ВИЧ одновременно распространены и медицинская помощь недостаточно развита [7]. Это

подтверждает необходимость улучшения интегрированного лечения и контроля ко-инфекции. Полученные результаты подчёркивают важность своевременной диагностики, комплексного лечения и эффективных профилактических мер для снижения смертности среди пациентов с ко-инфекцией. В следующем разделе будет представлен анализ этих данных и их влияние на клиническую практику [8].

Анализ и обсуждение. Полученные результаты подтверждают, что ко-инфекция туберкулёза и ВИЧ представляет собой серьёзную угрозу для общественного здравоохранения, особенно в регионах с высокой распространённостью обоих заболеваний. Данные показывают, что в странах с наибольшим уровнем ко-инфекции наблюдается также самая высокая смертность, что указывает на необходимость комплексного подхода к диагностике, лечению и профилактике [9]. Анализ данных из различных регионов демонстрирует, что наиболее неблагоприятная ситуация складывается в Южной Африке, где более 60% пациентов с туберкулёзом инфицированы ВИЧ. Это связано с тем, что в странах этого региона уровень распространённости ВИЧ остаётся чрезвычайно высоким, а иммунодефицит, вызванный ВИЧ, способствует развитию тяжёлых и резистентных форм туберкулёза [10]. Также следует отметить, что высокая смертность (35%) среди таких пациентов обусловлена не только ослаблением иммунной системы, но и ограниченным доступом к своевременному лечению, низким уровнем диагностики и недостаточной приверженностью к терапии. В Индии и Юго-Восточной Азии уровень ко-инфекции составляет 25-30%, что также является значительным показателем. Однако уровень смертности здесь ниже, чем в Южной Африке, что может быть связано с лучшей доступностью медицинской помощи, внедрением программ антиретровирусной терапии (АРТ) и более эффективным мониторингом пациентов. В Бразилии и России показатели ко-инфекции несколько ниже (15-20%), что объясняется лучшей системой здравоохранения и профилактическими мерами, однако уровень смертности в России остаётся высоким (18%), что может быть связано с высокой распространённостью лекарственно-устойчивого туберкулёза. Дополнительно анализ показывает, что смертность среди пациентов с ко-инфекцией напрямую зависит от уровня CD4-клеток. У пациентов со СПИДом, имеющих уровень CD4 менее 200 клеток/мкл, риск летального исхода значительно выше, поскольку их организм не способен эффективно бороться с инфекцией. В то же время, комбинированное лечение антиретровирусными препаратами и противотуберкулёзной терапией позволяет снизить уровень смертности, но требует тщательного подбора препаратов, поскольку их взаимодействие может привести к серьёзным побочным эффектам, таким как гепатотоксичность, нарушение метаболизма и ухудшение иммунного ответа.

Лекарственная устойчивость туберкулёза у ВИЧ-инфицированных пациентов также остаётся одной из главных проблем. Пациенты со сниженным иммунитетом чаще подвергаются длительным курсам терапии, что увеличивает вероятность развития мультирезистентного туберкулёза (MDR-TB) и экстензивно-лекарственно-устойчивого туберкулёза (XDR-TB). В странах с высоким уровнем ко-инфекции MDR-TB распространён гораздо шире, что ещё больше осложняет ситуацию и требует разработки новых терапевтических стратегий. Рассматривая эпидемиологические данные, можно сделать вывод, что одной из ключевых стратегий снижения смертности является ранняя диагностика. В странах с высокой заболеваемостью рекомендуется внедрение программ двойного скрининга, при котором каждому пациенту с ВИЧ проводится обследование на туберкулёз и наоборот – всем пациентам с туберкулёзом назначается тестирование на ВИЧ. Такие программы доказали свою эффективность в странах с высоким уровнем заболеваемости. Кроме того, важным аспектом является повышение приверженности пациентов к лечению. Одной из главных причин высокой смертности является низкая приверженность к антиретровирусной и противотуберкулёзной терапии. В странах с ограниченным доступом к медицинской помощи многие пациенты не проходят полный курс лечения, что приводит к ухудшению их состояния и развитию лекарственной устойчивости. Для решения этой проблемы необходимо внедрение программ социального сопровождения, обучения пациентов и использования упрощённых схем лечения. Таким образом, анализ результатов показывает, что эффективная борьба с ко-инфекцией туберкулёз-ВИЧ требует комплексного подхода, включающего раннюю диагностику,

интеграцию программ лечения ВИЧ и туберкулёза, повышение приверженности к терапии и мониторинг лекарственной устойчивости. Улучшение координации между специалистами в области инфекционных заболеваний, фтизиатрии и иммунологии позволит значительно снизить уровень смертности и улучшить прогноз пациентов с данной патологией.

Заключение. Исследование подтвердило, что ко-инфекция туберкулёза и ВИЧ остаётся одной из самых сложных проблем глобального здравоохранения. Наибольшая распространённость ко-инфекции наблюдается в регионах с высокой заболеваемостью ВИЧ, таких как Южная Африка, Индия и страны Юго-Восточной Азии. Анализ данных показал, что пациенты с ко-инфекцией ТБ-ВИЧ имеют повышенный риск летального исхода, особенно при низком уровне CD4-клеток и наличии лекарственно-устойчивых форм туберкулёза. Главные проблемы в ведении таких пациентов включают позднюю диагностику, сложности в подборе терапии из-за лекарственных взаимодействий, высокий уровень смертности и недостаточную приверженность пациентов к лечению. Современные стратегии борьбы с ко-инфекцией требуют комплексного подхода, включающего ранний скрининг на ВИЧ и туберкулёз, интегрированное лечение антиретровирусными и противотуберкулёзными препаратами, а также мониторинг лекарственной устойчивости. Особое внимание должно быть уделено разработке программ повышения приверженности пациентов к терапии, поскольку низкое соблюдение схем лечения остаётся одной из главных причин высокой смертности. Необходимо улучшить координацию между специалистами в области инфекционных заболеваний и фтизиатрии, внедрять адаптированные схемы лечения для ко-инфицированных пациентов и расширять профилактические меры в группах риска.

В дальнейшем требуется проведение дополнительных исследований по оптимизации комбинированной терапии ТБ-ВИЧ, разработка новых методов диагностики и лечения, а также совершенствование глобальных программ по борьбе с данной ко-инфекцией.

Использованная литература:

1. World Health Organization. (2023). Global tuberculosis report 2023. World Health Organization.
2. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS). (2023). AIDS epidemic update 2023. UNAIDS.
3. Dye, C., & Williams, B. G. (2010). The population dynamics and control of tuberculosis. *Science*, 328(5980), 856–861. <https://doi.org/10.1126/science.1185449>
4. Lawn, A., & Wood, R. (2015). Tuberculosis and HIV co-infection: New paradigms for pathogenesis and treatment. *Annual Review of Medicine*, 66, 387–405. <https://doi.org/10.1146/annurev-med-051513-102604>
5. Marais, B., & Gupta, R. (2017). Multidrug-resistant tuberculosis and HIV: Global challenges. *The Lancet Infectious Diseases*, 17(12), e250–e260. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(17\)30474-6](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(17)30474-6)
6. Suthar, S., Lawn, S. D., del Amo, J., Getahun, H., Dye, C., Sculier, D., ... & Granich, R. (2012). Antiretroviral therapy for prevention of tuberculosis in adults with HIV: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Medicine*, 9(7), e1001270. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001270>
7. Chaisson, R., & Martinson, N. (2008). Tuberculosis in Africa—Combating an HIV-driven crisis. *New England Journal of Medicine*, 358, 1089–1092. <https://doi.org/10.1056/NEJMp0800809>
8. Harries, N., & Hargreaves, K. (2013). The HIV-associated tuberculosis epidemic. *Clinical Infectious Diseases*, 57(8), 1045–1049. <https://doi.org/10.1093/cid/cit400>
9. Wells, C., & Cegielski, A. (2007). HIV infection and multidrug-resistant tuberculosis. *Emerging Infectious Diseases*, 13(5), 780–786. <https://doi.org/10.3201/eid1305.061459>
10. Dodd, L., Yuen, C., Sismanidis, C., Seddon, J. A., & Jenkins, H. E. (2016). Estimating the global burden of tuberculosis among HIV-infected individuals. *The Lancet Infectious Diseases*, 16(6), 761–768. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(16\)00066-7](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(16)00066-7)
11. Gupta, R. (2018). Clinical manifestations of tuberculosis in HIV-infected individuals. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*, 22(4), 345–357. <https://doi.org/10.5588/ijtld.18.0223>
12. Naidoo, B. (2021). Barriers to tuberculosis and HIV diagnosis and treatment. *BMC Public Health*, 21, 123. <https://doi.org/10.1186/s12889-021-10883-4>
13. Havlir, D., & Swindells, S. (2011). Integrating antiretroviral and tuberculosis treatment. *The New England Journal of Medicine*, 365, 1482–1491. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1014181>
14. Kwan, P., & Ernst, J. (2011). HIV and tuberculosis: A deadly human syndemic. *Clinical Microbiology Reviews*, 24(2), 351–376. <https://doi.org/10.1128/CMR.00042-10>
15. World Health Organization. (2021). Treatment of tuberculosis: Guidelines for national programmes (WHO Report 2021)

ТУБЕРКУЛЁЗ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ**С. Ж. Ходжиева**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: туберкулёз, сахарный диабет, коморбидность, иммунная система, гипергликемия, диагностика, лечение, осложнения, противотуберкулёзная терапия, метаболические нарушения.

Tayanch so'zlar: sil, qandli diabet, qo'shma kasalliklar, immun tizimi, giperglikemiya, diagnostika, davolash, asoratlari, silga qarshi terapiya, metabolik kasalliklar.

Key words: tuberculosis, diabetes mellitus, comorbidity, immune system, hyperglycemia, diagnosis, treatment, complications, anti-tuberculosis therapy, metabolic disorders.

Туберкулёз и сахарный диабет – это два серьезных хронических заболевания, имеющих значительное влияние на здоровье человека. В последние годы отмечается рост числа пациентов с сочетанной патологией, что обусловлено глобальным увеличением заболеваемости диабетом. Исследования показывают, что у людей с сахарным диабетом риск развития туберкулёза значительно выше из-за иммунных нарушений, вызванных гипергликемией. Кроме того, течение туберкулёза у диабетиков характеризуется более тяжелыми формами и повышенной вероятностью осложнений. В данной статье рассматриваются механизмы взаимосвязи между этими заболеваниями, влияние диабета на развитие и течение туберкулёза, а также современные подходы к диагностике и лечению пациентов с данной коморбидностью. Оптимальные стратегии ведения таких пациентов требуют комплексного подхода, включающего контроль уровня глюкозы, своевременное выявление туберкулёза и использование эффективных противотуберкулёзных препаратов с учетом возможных побочных эффектов.

TUBERKULYOZ VA QANDLI DIABET**S. J. Xodjiyeva**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Sil va qandli diabet inson salomatligiga sezilarli ta'sir ko'rsatadigan ikkita jiddiy surunkali kasallikdir. So'nggi yillarda qo'shma kasalliklarga chalingan bemorlar sonining ko'payishi kuzatilmogda, bu esa diabetning global o'sishi bilan bog'liq. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, qandli diabet bilan og'rigan odamlarda giperglikemiya tufayli immunitetning buzilishi tufayli sil kasalligi rivojlanish xavfi sezilarli darajada yuqori. Bundan tashqari, diabet kasalligida sil kasalligining kursi yanada og'ir shakllar va asoratlarning ortishi ehtimoli bilan tavsiflanadi. Ushbu maqolada ushbu kasalliklar o'rtasidagi munosabatlar mexanizmlari, diabetning sil kasalligining rivojlanishi va kechishiga ta'siri, shuningdek, ushbu kasallik bilan og'rigan bemorlarni tashxislash va davolashga zamonaviy yondashuvlar muhokama qilinadi. Bunday bemorlarni boshqarishning optimal strategiyalari glyukoza nazorati, sil kasalligini o'z vaqtida aniqlash va yuzaga kelishi mumkin bo'lgan nojo'ya ta'sirlarni hisobga olgan holda samarali silga qarshi dorilarni qo'llashni o'z ichiga olgan kompleks yondashuvni talab qiladi.

TUBERCULOSIS AND DIABETES**S. Zh. Khodjiyeva**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Tuberculosis and diabetes are two serious chronic diseases that have a significant impact on human health. In recent years, there has been an increase in the number of patients with combined pathology due to the global increase in diabetes. Researches show that people with diabetes have a significantly higher risk of developing tuberculosis due to immune disorders caused by hyperglycemia. In addition, the course of tuberculosis in diabetics is characterized by more severe forms and an increased likelihood of complications. This article examines the mechanisms of the relationship between these diseases, the impact of diabetes on the development and course of tuberculosis, as well as modern approaches to the diagnosis and treatment of patients with this comorbidity. Optimal management strategies for these patients require a comprehensive approach that includes glucose control, early detection of tuberculosis, and the use of effective anti-TB drugs, taking into account potential side effects.

Введение. Туберкулёз (ТБ) и сахарный диабет (СД) представляют собой две глобальные медицинские и социальные проблемы, оказывающие значительное влияние на общественное здоровье. Туберкулёз является инфекционным заболеванием, вызываемым бактерией *Mycobacterium tuberculosis*, которая поражает преимущественно лёгкие, но может также затрагивать другие органы [1]. В свою очередь, сахарный диабет – это хроническое эндокринное заболевание, связанное с нарушением обмена глюкозы в организме и сопровождающееся гипергликемией. Научные исследования показывают, что наличие сахарного диабета увеличивает риск развития активного туберкулёза в 3–5 раз [2]. Это обусловлено тем, что высокий уровень сахара в крови подавляет иммунный ответ, снижает активность макрофагов и способствует развитию хронического воспаления. В результате пациенты с СД более подвержены инфицированию *M. tuberculosis*, а также имеют

повышенный риск рецидивов заболевания после лечения [3].

Течение туберкулёза у пациентов с диабетом характеризуется более агрессивными формами заболевания, большей частотой осложнений и повышенной смертностью [4]. Кроме того, лечение таких пациентов требует индивидуального подхода, поскольку противотуберкулёзные препараты могут негативно влиять на углеводный обмен, а сахароснижающая терапия – на эффективность противотуберкулёзного лечения. Цель данной статьи – рассмотреть взаимосвязь между туберкулёзом и сахарным диабетом, выявить особенности клинического течения этих заболеваний в сочетанной форме, а также проанализировать современные методы диагностики, лечения и профилактики данной патологии [5].

Методология. Для исследования взаимосвязи между туберкулёзом и сахарным диабетом использовался комплексный методологический подход, включающий анализ научной литературы, эпидемиологических данных и клинических исследований, опубликованных в международных медицинских журналах. В ходе исследования был проведён систематический анализ литературы, охватывающий современные научные публикации за период 2015–2024 гг., в которых рассматриваются патофизиологические механизмы связи между туберкулёзом и сахарным диабетом. Для анализа использовались статьи, опубликованные в ведущих медицинских журналах, таких как *The Lancet*, *Diabetes Care* и *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*, а также официальные отчёты ВОЗ, содержащие рекомендации по лечению и профилактике данных заболеваний. Дополнительно был проведён статистический анализ эпидемиологических данных, собранных в регионах с высокой распространённостью туберкулёза, включая Индию, Китай, Индонезию, Россию и страны Африки. Рассматривались показатели заболеваемости, смертности и эффективности лечения пациентов с сочетанной патологией. Важным элементом исследования стало изучение клинических данных пациентов с туберкулёзом и сахарным диабетом на основе ретроспективных исследований. Анализировались особенности течения заболевания, частота осложнений, резистентность к терапии и возможные стратегии комбинированного лечения. В рамках оценки эффективности терапии рассматривались подходы к контролю гликемии у пациентов с туберкулёзом, а также подбор оптимальных противотуберкулёзных препаратов с учётом их возможного влияния на метаболические процессы. Учитывалась роль гипергликемии в угнетении иммунной защиты и увеличении риска тяжёлых форм туберкулёза. Кроме того, внимание уделялось потенциальному влиянию противотуберкулёзной терапии на уровень сахара в крови и необходимости индивидуальной корректировки схемы лечения. Этические аспекты исследования соответствовали нормам Хельсинкской декларации и принципам защиты персональных данных пациентов. В анализе клинических исследований учитывались вопросы соблюдения этических стандартов и корректности интерпретации полученных результатов. Использование комплексного методологического подхода позволило выявить ключевые аспекты взаимодействия туберкулёза и сахарного диабета, определить факторы риска, а также предложить эффективные стратегии диагностики, лечения и профилактики этой коморбидной патологии. В последующих разделах статьи будут рассмотрены результаты проведённого анализа, их обсуждение и выводы.

Результаты. Исследование продемонстрировало интересную динамику изменений в распространённости туберкулёза и сахарного диабета в течение последнего десятилетия. В таблице представлены данные за период с 2015 по 2024 год, показывающие тенденции заболеваемости обоими заболеваниями.

Таблица 1 содержит информацию о частоте заболеваемости туберкулёзом (на 100,000 человек) и проценте людей с сахарным диабетом в разные годы. В то время как уровень туберкулёза демонстрирует устойчивое снижение (с 380 до 300 случаев на 100,000 человек), уровень диабета показывает обратную тенденцию – постепенный рост с 8,5% до 11,0%. Это подтверждает гипотезу о возможной взаимосвязи между этими заболеваниями, так как увеличение случаев диабета может снижать эффективность борьбы с туберкулёзом [6].

На рис. 1 представлены два тренда: синим цветом обозначен уровень заболеваемости туберкулёзом, а красным – уровень распространённости сахарного диабета. Видно, что несмотря на глобальные усилия по снижению числа случаев туберкулёза, растущее

Таблица 1.

Тенденции заболеваемости ТБ и СД (2015-2024).

Год	Туберкулёз (на 100,000 чел.)	Сахарный диабет (%)
2019	350	9.6
2020	340	9.9
2021	330	10.2
2022	320	10.5
2023	310	10.8
2024	300	11.0

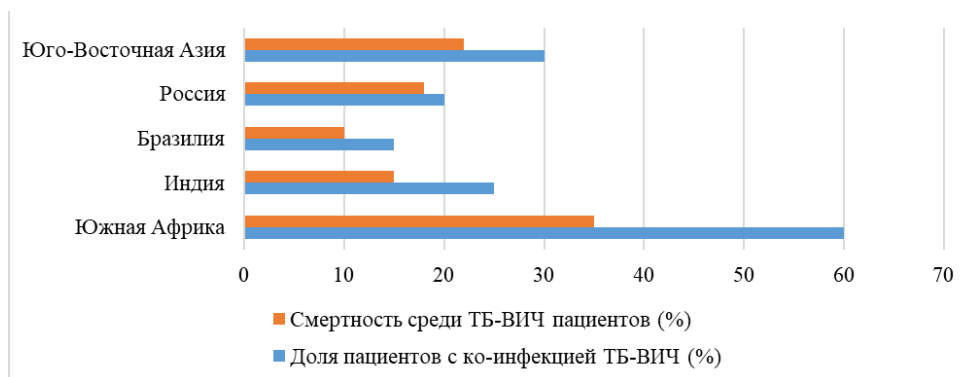


Рис. 1.

количество пациентов с диабетом может препятствовать достижению этой цели, поскольку диабет является фактором риска для активного туберкулёза [7].

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать вывод о необходимости учитывать сахарный диабет как значимый фактор, влияющий на динамику заболеваемости туберкулёзом. В последующем разделе будет представлен детальный анализ этих данных [8].

Анализ и обсуждение. Данные, представленные в исследовании, позволяют рассмотреть динамику двух заболеваний в течение последнего десятилетия. Очевидно, что усилия по борьбе с туберкулёзом приводят к некоторому снижению его распространённости, однако параллельный рост заболеваемости сахарным диабетом указывает на возможное замедление этого прогресса в будущем. Диабетическая коморбидность влияет на течение туберкулёза, делая его формы более агрессивными и снижая эффективность стандартных терапевтических схем [9].

Одним из ключевых факторов, объясняющих данную связь, является ослабленный иммунный ответ у диабетиков. Гипергликемия снижает активность макрофагов и подавляет клеточный иммунитет, что делает организм более восприимчивым к инфекции. Более того, хроническое воспаление, вызванное диабетом, способствует ухудшению работы лёгочной ткани, создавая благоприятные условия для размножения бактерий *Mycobacterium tuberculosis* [10]. Кроме того, проведённый анализ указывает на возможные сложности в лечении пациентов с двойным диагнозом. Лекарственные взаимодействия между противотуберкулёзными препаратами и медикаментами, снижающими уровень сахара в крови, требуют особого внимания. Например, рифампицин снижает эффективность метформина, что может приводить к недостаточному контролю гликемии у пациентов. Это создаёт дополнительную сложность для врачей, вынуждая их разрабатывать индивидуальные схемы терапии [11]. С учётом представленных данных становится очевидным, что стратегии борьбы с туберкулёзом должны включать мониторинг и профилактику сахарного диабета. Скрининг на диабет у пациентов с туберкулёзом и наоборот – тестирование на скрытые формы туберкулёза у диабетиков – может помочь снизить общую заболеваемость и предотвратить тяжёлые случаи. Необходимость комплексного подхода к этим двум заболеваниям становится всё более очевидной, особенно в странах с высокой эпидемиологической нагрузкой [12]. Таким образом, результаты исследования подчеркивают важность междисциплинарного подхода к

диагностике и лечению туберкулёза и сахарного диабета. Будущие исследования должны быть направлены на разработку интегрированных стратегий лечения, адаптированных к пациентам с коморбидностью, чтобы снизить смертность и улучшить прогноз для данной группы больных.

Заключение. Исследование подтвердило тесную взаимосвязь между туберкулёзом и сахарным диабетом, выявив, что пациенты с диабетом имеют значительно повышенный риск развития активного туберкулёза. Анализ эпидемиологических данных показал, что в регионах с высокой распространённостью туберкулёза также наблюдается рост числа случаев диабета, что свидетельствует о возможном взаимовлиянии этих заболеваний. Несмотря на снижение уровня заболеваемости туберкулёзом за последние годы, рост числа пациентов с диабетом может представлять новую угрозу для эффективного контроля инфекции. Результаты исследования показали, что сахарный диабет ухудшает течение туберкулёза, делая его формы более тяжёлыми, увеличивая частоту осложнений и снижая эффективность лечения. В то же время противотуберкулёзные препараты могут негативно воздействовать на метаболизм глюкозы, усложняя контроль диабета. Это подчеркивает необходимость индивидуального подхода в лечении пациентов с коморбидностью, с учётом возможных лекарственных взаимодействий и метаболических нарушений. Для эффективного снижения заболеваемости необходимо внедрение комплексных профилактических мер, включающих регулярный скрининг на туберкулёз среди диабетиков и мониторинг уровня глюкозы у пациентов с туберкулёзом. Также требуется усиление сотрудничества между эндокринологами и фтизиатрами, чтобы разрабатывать более персонализированные стратегии лечения и контроля этих заболеваний. Таким образом, борьба с туберкулёзом не может вестись без учёта растущей проблемы сахарного диабета. Дальнейшие исследования должны быть направлены на разработку эффективных программ скрининга, оптимизацию схем лечения и улучшение интегрированного подхода к ведению пациентов с двойным диагнозом. Только междисциплинарное сотрудничество и системный подход позволят снизить глобальную эпидемиологическую нагрузку, связанную с этими заболеваниями.

Использованная литература:

1. Eralieva, L. T., & Isaeva, A. M. (2023). Svyaz' mezhdu iskhodom lecheniya i vozrastom u patsientov s tuberkulezom i sakharnym diabetom: populyatsionnyy analiz [The relationship between treatment outcome and age in patients with tuberculosis and diabetes: A population analysis]. *Problemy Endokrinologii*, 69(5), 93–98.
2. Matveeva, S. L. (2022). Vliyaniye strukturno-funktsional'nykh izmeneniy shchitovidnoy zhelezy na klinicheskoye techenie tuberkuleza i iskhody khimioterapii pri soputstvuyushchem sakharnom diabete [Influence of structural and functional changes of the thyroid gland on the clinical course of tuberculosis and chemotherapy outcomes in comorbid diabetes]. *Sovremennyye Meditsinskie Issledovaniya i Innovatsii*.
3. Gorbokon', E. Y., & Kod', R. T. (2018). Komorbidnyye patologii: tuberkulez i sakharnyy diabet. Nekotorye aspekty profilaktiki i reabilitatsii [Comorbid pathologies: Tuberculosis and diabetes. Some aspects of prevention and rehabilitation]. *Nauchnoye Soobshchestvo Studentov*.
4. Kholmatova, G. A. (2021). Osobennosti diagnostiki osteoporozu u bol'nykh sakharnym diabetom tipa 2 [Features of osteoporosis diagnosis in patients with type 2 diabetes]. *Endokrinologiya*.
5. Mukhamedov, K. S. (2019). Kharakteristika destruktivnogo tuberkuleza legkikh u bol'nykh s sakharnym diabetom 2-go tipa [Characteristics of destructive pulmonary tuberculosis in patients with type 2 diabetes]. *Problemy Tuberkuleza i Bolezney Lyogkikh*.
6. Khudoyarova, A. G., & Gladyshev, E. A. (2020). Osobennosti vedeniya i algoritma lecheniya bol'nykh oslozhnennymi formami sakharnogo diabeta, sochetayushchimisya s tuberkulezom legkikh [Features and treatment algorithm for patients with complicated forms of diabetes associated with pulmonary tuberculosis]. *Meditsinskie Novosti*.
7. Zulunova, B. I. (2021). Sovremennyye meditsinskie issledovaniya: osobennosti vedeniya i algoritma lecheniya bol'nykh oslozhnennymi formami sakharnogo diabeta, sochetayushchimisya s tuberkulezom [Modern medical research: Features and treatment algorithm for complicated diabetes associated with tuberculosis]. *Meditsinskie Issledovaniya i Innovatsii*.
8. Sabgayda, T. P., & Tsybikova, E. B. (2017). Epidemiologiya tuberkuleza, sochetannogo s VICH-infektsiyey [Epidemiology of tuberculosis co-infected with HIV]. *Problemy Tuberkuleza i Bolezney Lyogkikh*.
9. Fedoseeva, V. M., Khrenov, A. A., & Kushnir, S. P. (2019). Uchastiye studentov-medikov v profilaktike

- oslozhneniy u bol'nykh sakharnym diabetom. Tuberkulez legkikh [Medical students' participation in preventing complications in diabetic patients. Pulmonary tuberculosis]. *Chelovek-Priroda-Obshchestvo*.
10. Mukhteremova, V. N., & Abdullaeva, N. Sh. (2022). Nablyudeniya za provedeniem profilaktiki, diagnostiki i klinicheskogo techeniya tuberkuleza u detey i podrostkov s sakharnym diabetom v gorode Tashkente [Observations on prevention, diagnosis, and clinical course of tuberculosis in children and adolescents with diabetes in Tashkent]. *Pediatrics i Detskaya Endokrinologiya*.
 11. Isaeva, A. M., & Eralieva, L. T. (2023). Analiz faktorov riska razvitiya tuberkuleza u patsientov s sakharnym diabetom [Analysis of risk factors for tuberculosis in diabetic patients]. *Endokrinologiya*.
 12. Gladyshev, E. A., & Khudoyarova, A. G. (2020). Klinicheskie osobennosti techeniya tuberkuleza u patsientov s sakharnym diabetom [Clinical features of tuberculosis in diabetic patients]. *Problemy Tuberkuleza i Bolezney Lyogkikh*.
 13. Mukhamedov, K. S. (2019). Diagnostika tuberkuleza v uchrezhdeniyakh obshchey lechebnoy seti [Diagnosis of tuberculosis in general healthcare institutions]. *Meditzinskie Novosti*.
 14. Kholmatova, G. A. (2021). Osobennosti sakharnogo diabeta 2 tipa, assotsirovannogo s tuberkulezom [Features of type 2 diabetes associated with tuberculosis]. *Endokrinologiya*.
 15. Matveeva, S. L. (2022). Vliyaniye strukturno-funktsional'nykh izmeneniy shchitovidnoy zhelezy na klinicheskoe techenie tuberkuleza pri soputstvuyushchem sakharnom diabete [Impact of structural-functional changes in the thyroid gland on the course of tuberculosis with comorbid diabetes]. *Sovremennye Meditsinskie Issledovaniya i Innovatsii*.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

CASE REPORT

DOI: 10.38095/2181-466X-20251192-161-166

УДК 618.19-006.6-033.2:615.357

ГОРМОНОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО РАКА
МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫМ. Н. Каримова¹, И. Г. Нурмамедова², Т. А. Ризаев²¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,²Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического
медицинского центра онкологии и радиологии, Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** метастатический рак молочной железы, гормонположительный рак, маммография, гормонотерапия.**Tayanch soʻzlar:** metastatik sut bezi raki, gormonijobiy rak, mammografiya, gormonoterapiya.**Key words:** metastatic breast cancer, hormone receptor-positive cancer, mammography, hormone therapy.

Рак молочной железы является самой распространённой формой злокачественных опухолей у женщин в ряде развитых стран. Согласно статистике GLOBOCAN, ежегодно около двух миллионов женщин во всём мире диагностируют эту патологию. При этом примерно 35–40 % пациенток уже выявляют заболевание на III–IV стадиях. Более того, у половины женщин с ранними формами рака молочной железы через некоторое время после завершения основного лечения появляются отдалённые метастазы. Средняя продолжительность жизни пациенток с метастатическим раком молочной железы после начала первой линии химиотерапии составляет около 20,7 месяцев, а при применении первой линии гормональной терапии — примерно 31,1 месяц. Только около 20 % больных живут дольше пяти лет. Таким образом, метастатический рак молочной железы считается неизлечимым состоянием, требующим длительного и комплексного подхода к терапии с регулярной коррекцией лечебных методов. Гормонозависимые подтипы рака молочной железы составляют более 60 % всех случаев заболевания, и применение гормонотерапии при данной форме демонстрирует высокую эффективность по сравнению с химиотерапией. В представленной статье описан клинический случай мРМЖ с гормоноположительным типом. Для пациенток в постменопаузе с впервые выявленным метастатическим HR+ HER2- раком молочной железы стандартным лечением является сочетание ингибиторов CDK4/6 с эндокринной терапией. Применение комбинированного лечения позволило добиться успешного и благоприятного исхода: увеличилась безрецидивная выживаемость по сравнению с монотерапией ингибиторами ароматазы.

METASTATIK SUT BEZI SARATONINI GORMONOTERAPIYA ORQALI
DAVOLANISHINGI EFFEKTIVLIGIМ. Н. Каримова¹, И. Г. Нурмамедова², Т. А. Ризаев²¹Самарканд davlat tibbiyot universiteti, Samarqand,²Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya amaliy tibbiyot ilmiy markazi Samarqand filiali,
Samarqand, Oʻzbekiston

Sut bezi raki rivojlangan davlatlarda ayollar orasida eng keng tarqalgan yomon sifatli oʻsmali shakl hisoblanadi. GLOBOCAN statistikasi boʻyicha har yili butun dunyo boʻylab taxminan ikki million ayolga ushbu patologiya tashxis qilinadi. Shu bilan birga, bemorlarning taxminan 35–40 foizida kasallik III–IV bosqichda aniqlanadi. Bundan tashqari, sut bezi rakining erta bosqichdagi shakllari bilan ogʻrigan ayollarning yarmida asosiy davolash tugaganidan soʻng maʼlum vaqt oʻtib uzoq metastazlar rivojlanadi. Metastatik sut bezi raki bilan kasallangan bemorlarning birinchi qatordagi kimyoterapiya boshlanganidan keyingi oʻrtacha umr davomiyligi taxminan 20,7 oy, birinchi qatordagi gormonal terapiyada esa taxminan 31,1 oyni tashkil etadi. Faqatgina bemorlarning taxminan 20 foizi besh yildan ortiq yashaydi. Shu sababli, metastatik sut bezi raki tuzalmaydigan holat deb hisoblanadi va davolashning uzoq muddatli hamda kompleks yondashuvini, doimiy ravishda terapiya usullarini qayta koʻrib chiqishni talab qiladi. Sut bezi rakining gormonga bogʻliq toifalari kasallikning 60 foizdan ortiq holatini tashkil etadi va ushbu shaklda gormonoterapiya kimyoterapiyaga nisbatan yuqori samaradorlik koʻrsatadi. Ushbu maqolada gormon-ijobiy turdagi metastatik sut bezi raki (mSBR) klinik holati keltirilgan. Postmenopauzada boʻlgan, ilk bor HR+ HER2- metastatik sut bezi raki tashxisi qoʻyilgan bemorlar uchun standart davolash usuli — CDK4/6 ingibitorlari va endokrin terapiyaning birgalikda qoʻllanilishidir. Kombinatsiyalangan davolash usuli monoterapiya (aromataza ingibitorlari)ga nisbatan retsivdivsiz hayot davomiyligini uzaytirishga va yaxshiroq natijalarga erishishga imkon berdi.

HORMONE THERAPY IN THE MANAGEMENT OF METASTATIC BREAST CANCER

М. Н. Каримова¹, И. Г. Нурмамедова², Т. А. Ризаев²¹Samarkand state medical university, Samarkand,²Samarkand branch of Republican specialized scientific and practical medical center of oncology and radiology,
Samarkand, Uzbekistan

Breast cancer is the most common form of malignant tumors among women in several developed countries. According to GLOBOCAN statistics, approximately two million women worldwide are diagnosed with this pathology annually. Of these, about 35–40% of patients are already diagnosed at stages III–IV. Moreover, half of the women with early-stage breast cancer develop distant metastases sometimes after completing primary treatment. The median

overall survival for patients with metastatic breast cancer after the initiation of first-line chemotherapy is approximately 20.7 months, whereas it is around 31.1 months with first-line hormone therapy. Only about 20% of patients survive beyond five years. Thus, metastatic breast cancer is considered an incurable condition requiring a prolonged and comprehensive therapeutic approach with regular adjustments to treatment strategies. Hormone receptor-positive subtypes of breast cancer account for more than 60% of all cases, and hormone therapy demonstrates higher efficacy compared to chemotherapy in this form. The present article describes a clinical case of metastatic breast cancer (mBC) with a hormone receptor-positive type. For postmenopausal patients with newly diagnosed metastatic HR+ HER2- breast cancer, the standard treatment is the combination of CDK4/6 inhibitors with endocrine therapy. The use of combined treatment led to a successful and favorable outcome, resulting in improved progression-free survival compared to aromatase inhibitor monotherapy.

Актуальность. По данным GLOBOCAN ежегодно по миру около 2 миллиона женщин болеет раком молочной железы (РМЖ).

Рак молочной железы (РМЖ) занимает лидирующую позицию среди онкологических заболеваний у женщин в России. Ежегодно регистрируется около 260 тысяч новых случаев, из которых на РМЖ приходится примерно 20 %, то есть каждый пятый диагноз в онкологии женщин связан именно с этим заболеванием. При постановке диагноза у 35–40 % пациенток обнаруживаются III–IV стадии болезни. Кроме того, у половины пациенток с ранними стадиями РМЖ спустя время после завершения основного лечения развиваются отдалённые метастазы [1, 2, 3]. В связи с этим большое количество больных нуждается в своевременном и эффективном системном лечении.

Метастатический рак молочной железы (мРМЖ) остаётся неизлечимым заболеванием, которое рассматривается как хронический процесс, требующий продолжительной терапии с периодической корректировкой лечебных методов. По результатам метаанализа 75 рандомизированных клинических исследований III фазы, проведённого в период с 1998 по 2007 годы, медиана общей выживаемости пациенток с мРМЖ с момента начала первой линии химиотерапии составляет около 20,7 месяцев, а при применении первой линии гормональной терапии — 31,1 месяц. При этом лишь около 20 % пациенток живут более пяти лет. Помимо увеличения продолжительности жизни, одной из главных целей лечения является улучшение её качества.

Современные молекулярно-биологические исследования подтвердили значительную гетерогенность РМЖ. В зависимости от экспрессии эстрогеновых (РЭ), прогестероновых (РП) рецепторов и HER-2/neu выделяют несколько подтипов заболевания:

- Люминальный А (РЭ+ и/или РП+; HER-2/neu–; низкий индекс пролиферации Ki-67)
- Люминальный В (РЭ+ и/или РП+; HER-2/neu– с высоким Ki-67 или РЭ+ и/или РП+; HER-2/neu+)
- HER-2/neu-позитивный (РЭ–, РП–; HER-2/neu+)
- Базальноподобный (тройной негативный) (РЭ–, РП–; HER-2/neu–)
- Claudin-low — сравнительно недавно выделенный подтип.

Для практического применения целесообразно делить РМЖ на три основные группы:

1. РЭ-позитивный — характеризуется высокой вероятностью ответа на гормонотерапию.

2. HER-2-позитивный — требует применения анти-HER-2 терапии в комбинации с химиотерапией или, реже, гормонотерапией.

3. Тройной негативный — при отсутствии мишеней для гормоно- или анти-HER-2 терапии, лечение основано преимущественно на химиотерапии.

Гормонозависимые подтипы рака молочной железы составляют более 60% всех случаев заболевания, что делает гормонотерапию одним из ключевых методов лечения.

Опухоль классифицируется как гормоночувствительная, если более 10 % её клеток экспрессируют рецепторы к эстрогену или прогестерону. Чувствительность опухолевых клеток к гормональной терапии обусловлена наличием специфических рецепторов, с которыми гормональные антагонисты конкурируют за связывание на уровне клеточной мембраны. К наиболее чувствительным к гормональному лечению опухолям относятся рак молочной железы, рак предстательной железы и рак эндометрия. Основная задача гормонотерапии — снижение продукции гормонов, стимулирующих рост опухоли, а также блокирование передачи патологических сигналов, что способствует замедлению прогрессирования болезни [4, 5, 6].

Гормонотерапия (или эндокринотерапия) представляет собой метод лечения злокаче-

ственных новообразований, направленный на удаление источника гормонов, подавление их синтеза либо блокирование их воздействия на клетки-мишени.

Впервые метод лучевой кастрации был использован в онкологии в 1922 году. Однако в начале XX века лучевая терапия для подавления функции яичников уступала по эффективности хирургической овариэктомии, что объяснялось техническими ограничениями и несовершенством методик того времени.

В середине XX века С. Хиггинс и его коллеги предложили двустороннее удаление надпочечников после овариэктомии — так называемую билатеральную адреналэктомию. В начале 1950-х годов Р. Джуфт рекомендовал удалять гипофиз при распространенном раке молочной железы. С 1951 года в терапии этого заболевания широко начали применять прогестины — препараты на основе прогестерона, женского полового гормона [7].

В 1962 году впервые было высказано предположение о наличии на поверхности раковых клеток рецепторов к эстрогенам. Позднее определение уровня этих рецепторов стало использоваться для оценки гормоночувствительности опухоли. Обнаружение рецепторов стероидных гормонов (эстрогенов и прогестерона) на мембране раковых клеток открыло новые возможности для лечения рака молочной железы и на сегодняшний день остаётся важнейшим критерием при выборе гормональной терапии.

В 1977 году для лечения метастатического рака молочной железы были одобрены модуляторы эстрогеновых рецепторов — тамоксифен и торемифен. В конце 1990-х годов нестероидные ингибиторы ароматазы стали рекомендоваться в качестве терапии первой линии у постменопаузальных женщин с раком молочной железы, показав высокую эффективность в подавлении синтеза эстрогенов. В 2002 году Управление по контролю за продуктами и лекарствами США (FDA) утвердило фулвестрант для лечения метастатического рака молочной железы. Изначально его применяли в дозировке 250 мг, но с 2010 года стандартная доза была увеличена до 500 мг для повышения эффективности терапии.

Клиническое наблюдение. Пациентка О., 1953 года рождения (72 года) обратилось к приему маммолога в онкомамологическое отделение Самаркандского филиала

Республиканского онкологического научного центра в июне 2024 года с жалобами на наличие безболезненное уплотнение в правой молочной железе, сильнейшие боли в области позвоночника, особенно в поясничном отделе, усиливающийся при движении, слабость, быструю утомляемость, снижение работоспособности. Из анамнеза: половая жизнь с 20 летнего возраста, беременность 7, роды 3, аборт 4, менопауза с 50 лет. Больной себя считает в течение 2-3 месяца, свое заболевание связывает с резким движением. Из-за стремительное боли родственники больной решили проводит компьютерная томография органов брюшной полости и позвоночника. Заключение: КТ признаки остеолитические поражения нижнегрудного и поясничного отдела позвоночника и костей таза - подозрение на Mts и Миеломная болезнь. Осложненный перелом тела VL2. Больная проконсультирована нейрохирургом и гематологом, а также произведена пункционная биопсия костного мозга и в итоге исключена Миеломная болезнь. После чего больная обратилось к онкомамологу, где прошла полное обследование. При объективном осмотре женщина с гиперстенического телосложения, повышенного питания, наследственность не отягощена, вредные привычки отрицает, аллергологический анамнез не имеет. В течение 15 лет страдает сахарным диабетом II (инсулинозависимый) тип.

Status localis: При осмотре молочные железы симметричны, соски на одном уровне, не втянуты, выделений из сосков нет. При пальпации в верхненаружном квадранте правой молочной железы определяется опухолевое образование плотной консистенции, размерами около 2,5 × 2,5 см, с нечеткими контурами, малоподвижное относительно окружающих тканей. Кожные покровы над образованием визуально и тактильно не изменены. В правой подмышечной области пальпируется увеличенный лимфатический узел до 1,5 × 1,0 см.

Лабораторно-инструментальное обследование.

По УЗИ молочных желез: в верхне-наружном квадранте правой молочной железы определяется опухолевый узел размером 24 × 26 мм, структура плотная, эхогенность повышена. В правой подмышечной области визуализируются лимфатические узлы размерами 15 × 17 мм, 11 × 10 мм. Левая молочная железа без патологических изменений. Заключение УЗИ: BIRADS-5 справа, BIRADS-1 слева, аксиллярная лимфоаденопатия справа. По дан-

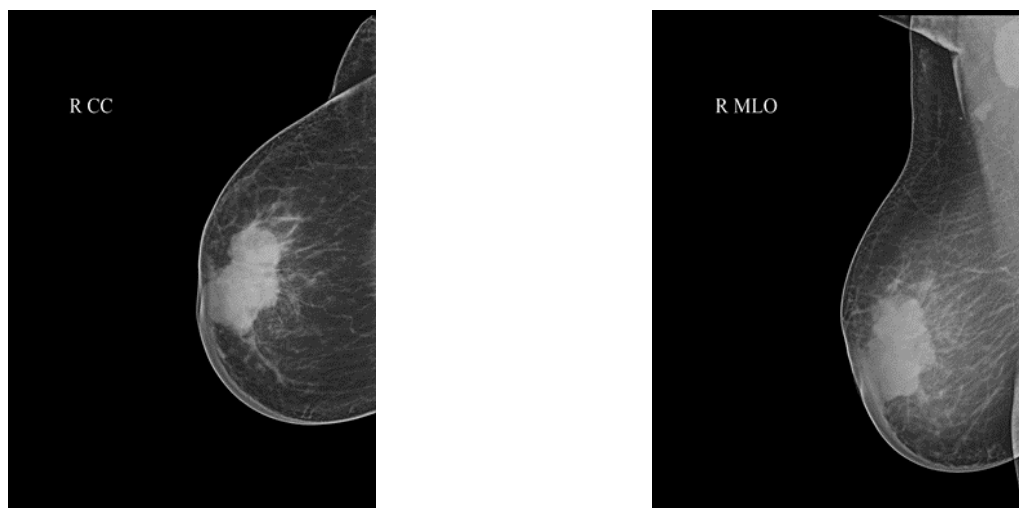


Рис. 1. Пациентка О. маммографическая картина до начала лечения.

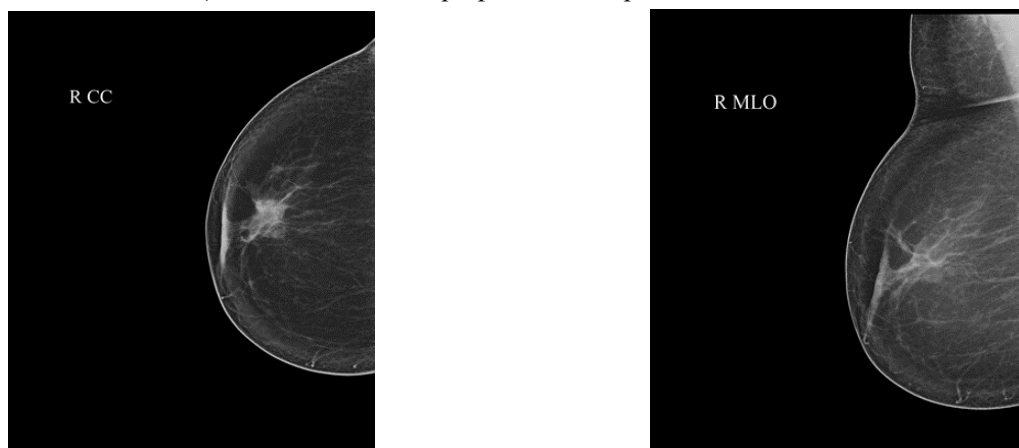


Рис. 2. Пациентка О. маммографическая картина после лечения.

ным УЗИ органов малого таза патологии не выявлено.

На маммографии обнаружено узловое образование правой молочной железы размером 24×24 см и увеличение подмышечных лимфатических узлов до 15×15 см – BIRADS-4s справа, BIRADS-2 слева (рис. 1, 2).

Цитологическое исследование опухолевого узла показало наличие атипических клеток с пролиферацией. Гистологическое исследование биоптата: инвазивная карцинома G1 правой молочной железы. Иммуногистохимическое исследование биопсийного материала: Эстроген-рецепторы – положительные (80%, шкала Аппред – 8). Прогестерон-рецепторы – положительные (80%, шкала Аппред – 8). HER2/neu – отрицательный (1+); Ki-67 – 10%. Комменты: Luminal A.

Со стороны анализа крови - была повышена глюкоза в крови – 9.63 ммоль/л и СОЭ - 25мм/час

Произведено МРТ исследование грудного и пояснично-крестцового отдела позвоночника и спинного мозга. Заключение: МРТ-признаки mts поражения нижнегрудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника и костей таза (рис. 3, 4).

На основании клинико-лабораторных, инструментальных, морфологических и иммуногистохимических данных у больной установлен диагноз:

Рак правой молочной железы, узловая форма, T2N1M1, стадия IV, с множественными метастазами в позвоночнике и костях таза (люминальный А тип).

Проведённое лечение: С учетом постменопаузального состояние пациентки, гормонозависимого типа опухоли и множественных костных метастазов было принято решение о начале гормональной терапии в сочетании с антирезорбтивной терапией.

Назначенная первая схема линии терапии

Палбоциклиб — ингибитор CDK4/6: 125 мг перорально 1 раз в сутки в течение 21 дня с последующим 7-дневным перерывом (28-дневный цикл).



Рис. 3. Пациентка О. КТ картина до начала лечения.

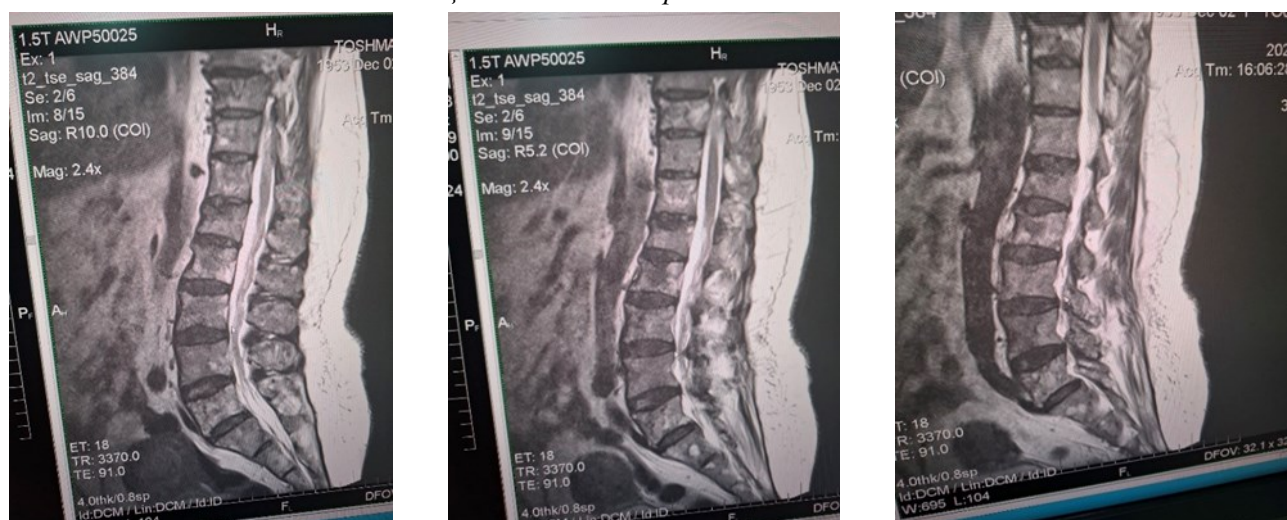


Рис. 4. Пациентка О. МРТ картина после лечения.

Ингибитор ароматазы — один из препаратов: Летрозол, Анастрозол, Экземестан в стандартной дозировке — 2,5 мг 1 раз в сутки (ежедневно, непрерывно).

Антирезорбтивная терапия (при наличии костных метастазов или в целях их профилактики): Золедроновая кислота — 4 мг внутривенно 1 раз в 4 недели, или Деносумаб — 120 мг подкожно 1 раз в 4 недели.

Результаты лечения.

Пациентка О. прошла **8 курсов гормонотерапии**, лечение перенеслось удовлетворительно. На фоне терапии отмечена стабилизация заболевания:

- Снижение выраженности болевого синдрома
- Отсутствие новых очагов метастазирования

Умеренное снижение опухолевого узла и лимфоузлов по данным контрольных исследований

Заключение.

Гормонотерапия в сочетании с ингибиторами CDK4/6 и антирезорбтивной терапией продемонстрировала высокую эффективность в лечении пациентов с метастатическим HR+HER2- раком молочной железы. Применение палбоциклиба позволит добиться **контроля над заболеваниями**, продлевает безрецидивную выживаемость, улучшить качество жизни и стабилизировать состояние без значительных последствий.

Комбинированная гормонотерапия с палбоциклибом в первой линии терапии является эффективным и безопасным методом лечения у пациентов с метастатическим люминальным А РМЖ, особенно при наличии костных метастазов.

Использованная литература:

1. Клиническая маммология: современное состояние проблемы / под ред. Е. Б. Камповой-Полевой, С. С. Чистякова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 512 с.
2. Маммология: национальное руководство / под ред. В. П. Харченко, Н. И. Рожковой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 328 с.
3. Травина М. Л., Поляева Т. Ю. Подростковая маммология // Consilium Medicum: Педиатрия. 2010. № 4. С.68–73.
4. Молочные железы и их заболевания у детей / А. Б. Окулов, Л. В. Адамян, Д. Н. Бровин [и др.]. М.: МИА, 2010. 160 с.
5. Маммогенез в различные периоды жизни женщины (обзор литературы) / Л. В. Суркова, Е. В. Уварова, И. П. Белоконов [и др.] // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2006. № 2. С. 64–71.
6. Ravichandran D., Naz S. A study of children and adolescents referred to a rapid diagnosis breast clinic // Eur. J. Pediatr. Surg. 2006. Vol. 16 (5). P. 303–306.
7. Gumenyuk O. I., Chernenkov Yu. V. Epidemiology of menstrual disorders and diseases of mammary glands in adolescent girls // Endocrine Journal. 2010. Vol. 57 (2). P. 608–609.
8. Диксон М., Леонард Р. Заболевания грудной железы: все, что нужно знать. М.: АСТ: Астрель, 2006. 80 с.
9. Maddox P. R., Mansel R. E. Management of breast pain and nodularity // World J. Surg. 1989. Vol. 13 (6). P. 699–705.

ГЕСТАЦИОННАЯ ГИГАНТОМАСТИЯ

М. Н. Каримова¹, А. Ф. Асатулаев¹, К. А. Рахмонов², И. Г. Нурмамедова²¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,²Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии, Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** гигантомастия, гестационная, гормональная, редукционная маммопластика, мастэктомия.**Tayanch soʻzlar:** gigantomastiya, gestatsion, gormonal, reduksion mammaplastika, mastektomiya.**Key words:** gigantomastia, gestational, hormonal, reduction mammaplasty, mastectomy.

Гигантомастия (макромастия, гипермастия) — редкая патология, характеризующаяся чрезмерным разрастанием соединительнотканых структур молочной железы у женщин. Наиболее распространённой формой является гестационная гигантомастия, которая развивается во время беременности под влиянием гормональных изменений — в частности, повышения уровней прогестерона, пролактина и эстрадиола. Заболевание, как правило, носит двусторонний характер, однако в отдельных случаях наблюдается односторонняя форма. Частота встречаемости составляет приблизительно 1 случай на 28 000–100 000 беременностей. Как правило, первые симптомы появляются в первом триместре на фоне гормонального воздействия плаценты, причём осложнения чаще регистрируются при многоплодной беременности. В мировой литературе описано порядка 150 эпизодов гестационной гигантомастии. После родоразрешения может наблюдаться частичное уменьшение объёма груди, однако при повторных беременностях заболевание зачастую рецидивирует, и симптомы проявляются более выражено. Несмотря на то, что гигантомастия является доброкачественным процессом, она может вызывать тяжёлые осложнения — от инфекционных до дыхательной и сердечной недостаточности, в исключительных случаях приводя к летальному исходу. В данной статье рассматривается редкий клинический случай гестационной формы заболевания. Выбранная лечебная стратегия позволила достичь положительного исхода, существенно улучшить психоэмоциональное состояние пациентки, её общее самочувствие и обеспечить хороший эстетический результат.

GESTATSION GIGANTOMASTIYA

M. N. Karimova¹, A. F. Asatulaev¹, K. A. Rahmonov², I. G. Nurmamedova²¹Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand,²Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya amaliy tibbiyot ilmiy markazi Samarqand filiali, Samarqand, O'zbekiston

Gigantomastiya (makromastiya, giper mastiya) — ayollarda sut bezlarining biriktiruvchi to'qimalarining haddan tashqari o'sishi bilan xarakterlanuvchi kam uchraydigan patologiyadir. Eng ko'p tarqalgan shakli — bu homiladorlik davrida gormonal o'zgarishlar, xususan, progesteron, prolaktin va estradiol darajalarining oshishi natijasida rivojlanadigan gestatsion gigantomastiya. Kasallik, odatda, ikki tomonlama bo'ladi, biroq ayrim hollarda bir tomonlama shakli ham kuzatiladi. Uchinchi darajadagi statistikaga ko'ra, bu holat 28 000–100 000 homiladorlikdan 1 tasida uchraydi. Odatda, dastlabki simptomlar homiladorlikning birinchi trimestrida, platsenta tomonidan gormonal ta'sir kuchaygan davrda yuzaga chiqadi; asoratlar ko'pincha ko'p homilalikda ro'y beradi. Jahon adabiyotida gestatsion gigantomastiyaning qariyb 150 holati tavsiflangan. Tug'ruqdan so'ng ko'krak hajmining qisman kamayishi mumkin, biroq keyingi homiladorliklarda kasallik ko'pincha qaytalanadi va simptomlar yanada yaqqol ifodalanadi. Shuni ta'kidlash lozimki, gigantomastiya garchi o'sma bo'lmagan (benign) jarayon bo'lsa-da, u turli og'ir asoratlarni — infeksiyalardan tortib nafas va yurak yetishmovchiligigacha — chaqirishi mumkin; istisno hollarda bu holat o'lim bilan yakunlanadi. Ushbu maqolada gestatsion gigantomastiyaning noyob klinik holati ko'rib chiqiladi. Tanlangan davolash strategiyasi ijobiy natijaga erishish, bemorning psixoeemotsional holatini va umumiy ahvolini sezilarli darajada yaxshilash, shuningdek, yaxshi estetik natijani ta'minlash imkonini berdi.

GESTATIONAL GIGANTOMASTIA

M. N. Karimova¹, A. F. Asatulaev¹, K. A. Raxmonov², I. G. Nurmamedova²¹Samarkand state medical university, Samarkand,²Samarkand branch of Republican specialized scientific and practical medical center of oncology and radiology, Samarkand, Uzbekistan

Gigantomastia (also referred to as macromastia or hypermastia) is a rare pathological condition characterized by excessive proliferation of connective tissue structures in the female breast. The most common form is gestational gigantomastia, which develops during pregnancy under the influence of hormonal changes—particularly elevated levels of progesterone, prolactin, and estradiol. The disease typically presents bilaterally; however, in some cases, a unilateral form may be observed. The estimated incidence is approximately 1 in 28,000 to 100,000 pregnancies. Symptoms usually manifest during the first trimester, driven by placental hormonal activity, with complications more frequently reported in multiple pregnancies. To date, about 150 cases of gestational gigantomastia have been documented in the international medical literature. After childbirth, partial reduction in breast volume may occur; however, recurrence is common during subsequent pregnancies, often with more pronounced symptoms. Despite being a benign condition, gigantomastia may lead to severe complications ranging from infections to respiratory and cardiac failure, and

in rare instances, may result in death. This article presents a rare clinical case of the gestational form of the disease. The chosen treatment strategy led to a favorable outcome, significantly improving the patient's psycho-emotional state, overall well-being, and providing a satisfactory aesthetic result.

Актуальность. Гигантомастия (также называемая макромастией или гипермастией) представляет собой редкую патологию, при которой происходит чрезмерное разрастание соединительной ткани в молочных железах у женщин.

Наиболее распространённой формой данной патологии является гестационная гигантомастия, развивающаяся во время беременности под влиянием гормональных изменений, в частности, повышенного уровня прогестерона, пролактина и эстрадиола. Точные этиологические факторы и патогенетические механизмы развития гигантомастии остаются не до конца выясненными. Наиболее распространённая теория связывает возникновение патологии с действием гормонов, вырабатываемых плацентой. Этот вывод основан на наблюдениях, что наибольший рост молочных желез чаще всего происходит в первом триместре беременности — периоде, когда уровень гонадотропина достигает пика. Ключевую роль в этом процессе играют пролактин и другие гормоны: прогестерон, эстрогены, тироксин, соматотропин, кортизол, инсулин и плацентарный лактоген. Нарушения гормонального баланса, особенно повышение уровней эстрогена и пролактина, способствуют чрезмерной пролиферации ткани молочной железы, что вызывает её выраженное увеличение и болезненность в период гестации.

Однако зарегистрированы случаи гигантомастии при нормальном уровне гормонов, что позволяет предположить альтернативный механизм развития заболевания. Согласно другой гипотезе, причина кроется в повышенной чувствительности рецепторов молочной железы к гормональному воздействию [1, 2]. Кроме того, исследования указывают на возможное влияние гормона роста и стероидов, но эта связь требует дальнейшего изучения.

Гигантомастия преимущественно проявляется с обеих сторон, однако в исключительных случаях может развиваться односторонне. В литературе описан случай, когда масса удалённой ткани молочной железы достигала 27,5 кг с одной стороны. Первое документированное наблюдение гестационной формы гигантомастии относится к 1648 году.

Частота выявления данной патологии составляет примерно 1 случай на 28 000–100 000 беременностей. Обычно её манифестация приходится на первый триместр гестации, когда активно вырабатываются гормоны плаценты. Наиболее подвержены заболеванию женщины, вынашивающие двойню или тройню. На сегодняшний день известно около 150 случаев гестационной гигантомастии, описанных в медицинских источниках. В послеродовом периоде у части пациенток наблюдается частичное уменьшение объёма молочных желёз, однако при повторных беременностях нередко происходит повторное и более выраженное увеличение.

Несмотря на то что гигантомастия является доброкачественным процессом и не оказывает прямого влияния на плод, для матери она может представлять серьёзную угрозу. В отдельных случаях возможны осложнения в виде тяжёлых инфекций, нарушений со стороны сердечно-лёгочной системы, а при неблагоприятном течении — летальный исход.

Женщины, страдающие гигантомастией, сталкиваются не только с физическими, но и с серьёзными социальными и психологическими трудностями. Значительное увеличение массы молочных желез даёт сильнейшую нагрузку на позвоночный столб и вызывает искривление позвоночника, что в последующем приводит к сколиозу. Затрудняет движение, создает дискомфорт в повседневной жизни и может вызывать проблемы с дыханием. Особую трудность для пациенток представляет положение лёжа на спине — в этом положении массивные молочные железы оказывают давление на грудную клетку, что вызывает затруднённое дыхание и ощущение нехватки воздуха. В тяжёлых случаях может развиваться гипоксия, способная неблагоприятно повлиять на работу жизненно важных органов, особенно сердечно-сосудистой системы.

Избыточный рост тканей груди может приводить к ряду серьёзных осложнений: истончению и повреждению кожи, некротическим изменениям, воспалительным процессам, а также к кровоизлияниям в тканях.

Эти изменения не только ухудшают физическое состояние пациенток, но и оказывают значительное влияние на их психоэмоциональное благополучие.

Клиническое наблюдение. Пациентка Н. в возрасте 35 лет поступила в онкомаммологическое отделение Самаркандского филиала Республиканского онкологического научного центра в марте 2024 года по поводу двусторонней гигантомастии. Жалобы при поступлении: пациентка отмечала чрезмерное увеличение молочных желез, общую слабость, повышенную утомляемость, депрессивное настроение и снижение работоспособности.

Анамнез: половую жизнь начала с 23 лет. Беременностей — 4, родов — 3, один самопроизвольный аборт. Все роды проходили через естественные родовые пути. Пациентка указывает, что увеличение молочных желез впервые возникло во время первой беременности, с последующим прогрессирующим ростом после каждой последующей беременности. Размер груди после родов не возвращался к первоначальному состоянию.

После трех родов женщина решила произвести пластическую операцию и, в связи с этим госпитализирована в онкомаммологическое отделение. Женщина гиперстенического телосложения, повышенного питания, наследственность не отягощена, вредные привычки отрицает, аллергологический анамнез—не переносит антибиотики цефалоспориновой группы.

Status localis:

Объективно: молочные железы значительно увеличены, отечны; кожа цианотична, с выраженным варикозом и разветвлённой сетью коллатералей. Соски уплощены, ореолы расширены (рис. 1).

Инструментальное обследование (Самаркандский филиал РОНЦ):

По данным УЗИ в правой молочной железе визуализируется фиброаденома размером 1,5×2 см. В обеих железах определяются участки фиброзно-жировой ткани с множественными мелкими кистами диаметром до 4–5 мм.

В аксиллярных областях лимфоузлы не увеличены. Со стороны органов малого таза по данным УЗИ патологии не выявлена. Из-за отёка и боли в молочных железах и цианоза кожи с лимфостазом, маммографическое исследование не произведено. Цитологические исследования из фиброаденоматозного узла показало клетки кубического эпителия с пролиферации.

Пациентка была планово подготовлена к хирургическому вмешательству. С учетом



Рис. 1. Пациентка Н. Вид молочных желез пациентки при поступлении в онкомаммологическое отделение Самаркандского филиала РОНЦ.



Рис. 2. Удаленный макропрепарат из левой молочной железы.

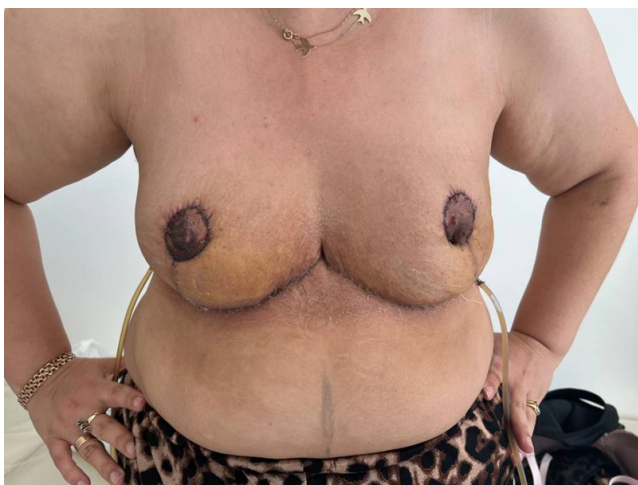


Рис. 3. Пациентка Н. Вид молочных желез на первые сутки после операции.

значительных размеров молочных желез и преобладания фиброзной ткани, для снижения риска рецидива было принято решение выполнить двустороннюю подкожную мастэктомию под общим наркозом. В ходе операции произведено полное удаление измененной ткани молочных желез до фасции больших грудных мышц. Молочные железы были сформированы из подкожно-жировой и мышечной тканей. В ходе операции удалено 5 кг ткани из правой молочной железы и 4,5 кг из левой. Продолжительность операции составила 3 часа 20 минут. Хирургическое вмешательство прошло успешно, без осложнений. В послеоперационном периоде состояние пациентки было удовлетворительным. На 4-е сутки она была выписана домой в удовлетворительном состоянии.

Заключение. В данной статье представлен редкий случай гестационной гигантомастии. Применение адекватной тактики ведения позволило добиться успешного и благоприятного исхода для пациентки. Достигнутые результаты способствовали улучшению её психоэмоционального состояния, оказали положительное влияние на общее здоровье и обеспечили высокий косметический эффект.

Использованная литература:

1. Rutherford CL, Hsieh MKH, Tan H-M, Tsoon M, Kong TY. A Rare Case of Persistent Unilateral Gestational Gigantomastia. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2019; 7(8): e2372. DOI: 10.1097/GOX.0000000000002372
2. Das L, Rai A, Vaiphei K, Garg A, Mohsina S, Bhansali A, et al. Idiopathic gigantomastia: newer mechanistic insights implicating the paracrine milieu. *Endocrine*. 2019; 66(2): 166-177. DOI: 10.1007/s12020-019-02065-x
3. Türkan H, Gökğöz MŞ, Taşdelen İ, Dündar HZ. Gestational Gigantomastia. *J Breast Health*. 2016; 12(2): 86-87. DOI: 10.5152/tjbh.2016.2852
4. Cho MJ, Yang J-H, Choi H-G, Kim WS, Yu Y-B, Park KS. An idiopathic gigantomastia. *Ann Surg Treat Res*. 2015; 88(3): 166-169. DOI: 10.4174/astr.2015.88.3.166.
5. Wolfswinkel EM, Lemaine V, Weathers WM, Chike-Obi CJ, Xue AS, Heller L. Hyperplastic Breast Anomalies in the Female. *Semin Plast Surg*. 2013; 27(1): 49-55. DOI: 10.1055/s-0033-1347167.
6. Debra Rose Wilson. What Is Gigantomastia? //healthline.com. 2017; 8.
7. Rabail Raza, Kulsoom Fatima. Gigantomastia: A case report with review of literature. *Open Journal of Clinical & Medical Case Reports*. 2017; 3.
8. Swelstad MR, Swelstad BB, Rao VK, Gutowski KA. Management of gestational gigantomastia. *Plast Reconstr Surg*. 2006; 118(4): 840-848.

ҚОРИН БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИ ТАРҚОҚ СИЛИНИНГ АМОРАТЛИ КЕЧИШИНИ ЖАРРОҲЛИК УСУЛЛАРИ БИЛАН ДАВОЛАШ

У. Ж. Пардаева¹, С. Ч. Исаева², Ш. А. Фозилов³

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд,

²Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси, Самарқанд,

³Самарқанд вилояти Фтизиатрия ва Пульмонология маркази, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: ўпкадан ташқари туберкулёзи (ЎТТ), аёллар жинсий аъзолари туберкулёзи (АЖТ), лапароскопия.
Ключевые слова: внелегочный туберкулез (ВЛТ), туберкулез женских половых органов (ТЖПО), лапароскопия.

Key words: extrapulmonary tuberculosis, female genital tuberculosis, laparoscopy.

Ушбу ходисада, беморни қорин бўшлиғи аъзоларида тарқалган туберкулёзнинг сурункали кечиши, кўпинча бемор ҳаётига хавф солувчи жиддий асоратлар ҳолати тасвирланган. Умумий амалиёт шифокори ва тор доирадаги мутахассисларнинг туберкулёзга етарлича эътибор бермаслиги ва туберкулёзнинг ўзига хос бўлмаган клиник кўриниш, самарасиз терапия касалликни ўз вақтида аниқлашга олиб келади. Қорин бўшлиғи аъзоларининг кенг тарқалган силини кўрсатадиган лапароскопик натижалар нормал кўринишдан тортиб, юзасидаги дўмбоқчалар, фимбриал блокада, перивариал битишмалар, гидросалпинкс, пиосалпинкс ва “қалқонли қорин” деб аталадиган кучли битишма жараёнигача бўлиши мумкин. Ўпкадан ташқари туберкулёзда, ташхис цитологик ва гистологик натижалар асосида тасдиқланади. Асоратли кечаётган қорин бўшлиғи тарқоқ силини мажмуавий даволашда, химиотерапия фонида жарроҳлик амалиётини куллаш яхши натижа беради. Бизнинг фикримизча, кичик чаноқ аъзоларидаги барча операциялар лапароскопик тарзда амалга оширилиши керак, бу эса беморларнинг шифохонада қолиш вақтини қисқартиради ва меҳнат қобилиятининг тикланишини тезлаштиради.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЁННОГО ТЕЧЕНИЯ РАСПРОСТРАНЁННОГО ТУБЕРКУЛЁЗА ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

У. Дж. Пардаева¹, С. Ч. Исаева², Ш. А. Фозилов³

¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,

²Самаркандское городское медицинское объединение, Самарканд,

³Самаркандский областной центр фтизиатрии и пульмонологии, Самарканд, Узбекистан

В данном случае описывается хроническое течение туберкулеза, распространяющегося на органы брюшной полости пациента, состояние серьезных осложнений, часто угрожающих жизни пациента. Недостаточное внимание врачей общей практики и узкого круга специалистов к туберкулезу и неспецифические клинические проявления туберкулеза, неэффективная терапия приводят к несвоевременному выявлению заболевания. Лапароскопические результаты, указывающие на распространенный туберкулез органов брюшной полости, могут варьировать от нормального вида до поверхностных бугорков, фибриальной блокады, перивариальных спаек, гидросальпинкса, пиосальпинкса до сильного спаечного процесса именуемой как «панцирный живот». При внелегочном туберкулезе диагноз подтверждается на основании цитологических и гистологических результатов. Применение хирургического вмешательства на фоне химиотерапии дает хорошие результаты в комплексном лечении осложненного диссеминированного туберкулеза брюшной полости. По нашему мнению, все операции на органах малого таза должны выполняться лапароскопически, что сократит время пребывания больных в стационаре и ускорит восстановление трудоспособности.

SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED DISTRIBUTED TUBERCULOSIS OF THE ABDOMINAL CAVITY

U. J. Pardayeva¹, S. Ch. Isayeva², Sh. A. Fozilov³

¹Samarkand state medical university, Samarkand,

²Samarkand city medical association, Samarkand,

³Samarkand Regional Center of Phthisiology and Pulmonology, Samarkand, Uzbekistan

In this article, the surgical course of tuberculosis, spreading to the abdominal organs of the patient, the state of serious complications, often threatening the patient's life, are described. Insufficient attention of general practitioners and a narrow circle of specialists to tuberculosis and non-specific clinical manifestations of tuberculosis, ineffective therapy lead to untimely detection of the disease. Laparoscopic results indicating widespread abdominal tuberculosis can range from normal appearance to superficial bumps, fibrillar blockade, perivarietal adhesions, hydrosalpinx, and piosalpinx, to a strong adhesive process known as a "shell-like abdomen." In extrapulmonary tuberculosis, the diagnosis is confirmed, based on cytological and histological findings. The use of surgical intervention against the background of chemotherapy gives good results in the complex treatment of complicated disseminated abdominal tuberculosis. In our opinion, all operations on the pelvic organs should be performed laparoscopically, this technique reduces the patient's stay in the hospital and accelerate the restoration of working capacity.

Сил касаллиги (ТБ) дунё миқёсидаги жиддий соғлиқни сақлаш муаммоси бўлиб қолмокда ва бутун дунёда энг кўп ўлимга олиб келадиган инфекциялардан биридир [1,7].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, 2020 йилда қайд этилган барча сил касаллиги ҳолатларининг 15 фоизи ВЛТБ ҳиссасига тўғри келган [1-4]. ЎТТБни аниқлаш частотаси географик, ижтимоий ва иқтисодий параметрлар қараб ўзгариб туради [2-3,8].

Фаллопий найлари ва эндометрийнинг зарарланиши жинсий аъзолар силининг деярли барча ҳолатларида зарарланади ва беморларда бирламчи ва иккиламчи бепуштликни келтириб чиқаради. Кўпгина беморларда бошқа гинекологик касалликларга тақлид қиладиган ғайритабиий аломатларни кўрсатадилар. Бунда силга қарши махсус даволаш даволашнинг асоси бўлиб, асоратли ҳолатларда жарроҳлик аралашуви талаб қилиниши мумкин. Эндометрий 60-90% ҳолларда жинсий аъзолар сили билан зарарланади, бачадоннинг катталашиши эса бўтқасимон модда билан тўлиши билан боғлиқ бўлиши мумкин [4-6].

Амалиётдан олинган ҳолатнинг тавсифини келтирамиз: Бемор О., 23 ёшда, қориннинг пастки қисмида ва бел соҳасида тутқаноқсимон оғриқлар, тана ҳароратининг 39 даражагача кўтарилиши, кўнгил айнаши ва қусиш, умумий ҳолсизлик шикоятлари билан хусусий клиникага қабул қилинган.

Анамнездан: Бемор ўзини 1 йилдан бери касал деб ҳисоблайди. Беморда доимий равишда қориннинг пастки қисмида оғриқлар, кўнгил айнаши кузатилган. Сўнгги 1 ой ичида қориннинг пастки қисмидаги оғриқлар кучайиб, қорин дам бўлиши, тана ҳароратининг 39-40 даражагача кўтарилиши кузатилган. Айнан 2 кун олдин беморда чап бачадон ўсимталари соҳасида оғриқлар пайдо бўлган, яшаш жойидаги гинеколог ва жарроҳ томонидан кўриқдан ўтказилган, такрорий МРТда чап тухумдон кистаси ва кичик чанокда (50-100 мл) суюқлик аниқланган сабабли, бемор жарроҳлик даволашга йўлланма олган.

Объектив: Умумий аҳволи ўртача оғирликда. Астеник тана тузилишга эга. Тери ва кўринадиган шиллик қаватлар оч пушти рангда. Тери ости ег клечаткаси мееридан кам ривожланган. А/Б 100/70 мм сим. уст. Пульси-110 зарба бир дақиқада, ритмик, тўлалиги ва кучланиш қониқарли. Ўпкада везикуляр нафас, хириллашлар йўқ. Овозлар бўғиқ, шовқин йўқ. Тили нам, оқ қарашма билан қопланган. Қорин симметрик, бироз таранглашган, қориннинг пастки қисми оғрикли. Беморнинг кон тахлили: Гб-86,0 г/л; эрит-3,4; Л-6,7; таёқча ядроли-14; сегмент ядроли-76; лимфоцитлар-15; моноцитлар-5; ЭЧТ-33 мм/с. ЭКГ: синусли тахикардия. Рентгеноскопия: бронхит белгилари. Бошқа лаборатория ва инструментал тадқиқот усуллари томонидан узишлар аниқланмади. Акушер-гинеколог кўригидан: Чап ва унг ортиқлар соҳасида товук тухумидек катталиқда ҳосилалар аниқланади, кескин оғрикли. Кин гумбази чуқур, конли ажралмалар кузатилади.

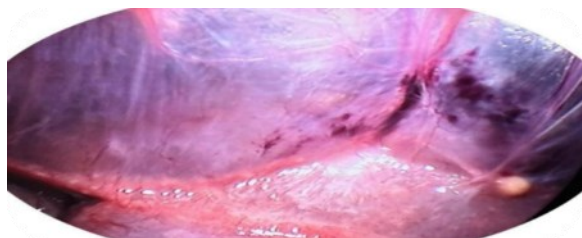
Ташхис: Икки томонлама тухумдонлар кистаси. Пелвиоперитонит?

Йўлдош: Ўртача оғирликдаги камқонлик. Шчеткин-Блюмберг симптоми мусбат.

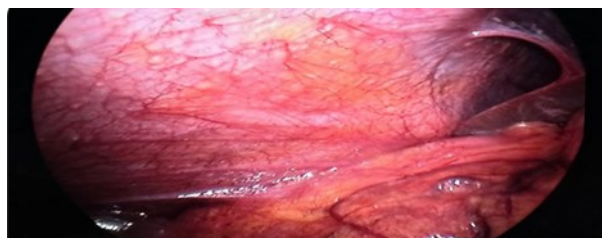
Хулоса: Қорин бўшлиғида киста ва суюқлик (50-100 мл) мавжудлиги, бемор ва онасининг розилиги билан лапароскопик ташхис қўйишга ва бир вақтнинг ўзида операция хажмини ҳал қилишга қарор қилинди. Бемор ҳам анестезиолог кўригидан ўтказилди - операцияга қарши кўрсатмалар йўқ. Операцион-анестезиологик хавфнинг I-II даражаси. Қорин бўшлиғида суюқлик борлигини ҳисобга олиб, пелвиоперитонитга шубҳа қилинди ва бемор зудлик билан оператив даволанишга тайёрланди. 2024 йил 3 август куни интубацион наркоз остида киндик ҳалқасининг пастки чети бўйлаб 1 см узунликда лапаротомия амалга оширилди. Қорин бўшлиғига 10 мм троакар киритилди ва босим 15 мм симоб устунига етказилган карбонат ангидрид гази билан пневмоперитонеум қўйилди, сўнгра лапароскоп киритилди. Кўриқда: Қорин бўшлиғида - диафрагма остида, жигар юзасида ипсимон битишмалар, шунингдек, қорин бўшлиғи висцерал юзасининг барча қисмларида тариксимон тошмалар, ифлос кулранг суюқлик, ошқозон, талоқ, йўғон ва ингичка ичак юзасида ҳам тариксимон тошмалар, шунингдек, қорин парданинг висцерал юзаси ва катта чарви ўртасида шаффоф плёнқасимон битишмалар мавжуд, яни қалқонсимон қорин ҳолати аниқланди (1-2 расмлар).

Кичик чанок аъзоларини кўздан кечиришда бачадон нормал ўлчамда, ўнг ва чап бачадон ортиқлари бачадоннинг орқа деворига епишган.

Ўнг ёнбош соҳада 5 мм гача иккита қўшимча тешиқлар амалга оширилди, улар орқали қорин бўшлиғига ёрдамчи манипуляторлар киритилди. Битишмаларни лапароскопик кесиш (адгезиолизис) амалга оширилди. Чап бачадон ортиқлари синчковлик билан текширилганда,



1 расм. Жигардаги шаффоф битишмалар.



2 расм. Қорин пардасида тариқсимон тошмалар.

чап бачадон найи баллонсимон кенгайган. Чап бачадон ортиқлари ва йўғон ичакнинг сигмасимон қисми бир-бирига ёпишиб, ягона конгломерат ҳосил қилган. Тўқималар йирингли суюқлик билан тулган. Чап найнинг битишмалари ажратилганда ундан оқ рангли йирингли суюқлик ва казеоз масса ажралиб чиқди. Электр сўргич ёрдамида суюқлик ва масса эвакуация қилинди, йўғон ичакнинг сигмасимон қисми тўмтоқ йўл билан чап ўсимталардан ажратилди.

Операциядан сўнг бемор фтизиатр томонидан кўриқдан ўтказилиб, қуйидаги ташхис қўйилди: Силнинг тарқалган шакли. Тухумдонлар сили. Асорати: чегараланган перитонит.

Операциядан кейинги даврда беморда 3-куни дренаж найчасидан ахлат ажралиши пайдо бўлди, иситма кузатилмади. УТТда кичик чанокда 200 мл атрофида суюқлик борлиги аниқланди. Шошилиш равишида диагностик ралапороскопия ўтказишга қарор қилинди. 7.08.2024 й. беморда жарроҳлик амалиёти ўтказилди. Операциянинг бориши: Қайта реллапороскопияда қорин бўшлиғининг юқори қисмларида суюқлик бўлмаган, кичик чанокда ичак деворлари орасида кўплаб битишмалар аниқланган, ичак деворлари имбибитсияланган, шишган, бу битишмалар кесиб кўрилганда кичик чанокда 150 мл микдорида ифлос жигар ранг суюқлик бўлган. Синчиклаб текширилганда сигмасимон ичакнинг олдинги деворида 0,5x1 см ўлчамдаги нуқсон аниқланди, у 4/0 викрил ип билан тикилган. Ингичка ичакнинг ҳаракатчанлиги ва ингичка ичак деворида патологик ўзгаришларнинг йўқлигини ҳисобга олган ҳолда, икки стволли илеостомияни олиб ташлашга қарор қилинди. Илеотсекал бурчакдан 40 см масофада ингичка ичак юмшоқ қисқичлар билан олиниб, қориннинг чап деворига олиб келинди, у ерда ташқи томондан терида кесма қилинди ва ингичка ичак чиқарилиб, икки стволли илеостома шакллантирилди.

19.12.2023. 1851/55-сонли макропрепарат: Творогсимон некроз ҳосил бўлиши билан пролифератив тўқима реакцияси босқичидаги сил сальпингити.

Бемор нисбатан қониқарли ҳолатда ихтисослаштирилган тиббиёт муассасасига вилоят Фтизиатрия ва пульмонологиянинг, жонлаштириш булимига ўтказилган. Беморга 4 ой давомида комплекс антибактериал химиотерапия ўтказилган. Операциядан 4 ой ўтгач, жарроҳлик аралашувисиз беморда илеостома ўз-ўзидан ёпилди.

Хулоса. Келтирилган ҳолат шундан далолат берадики, замонавий эндоскопик ускуналарнинг мавжудлиги, жарроҳлар ва гинекологларнинг биргаликдаги иши битта беморда операция пайтида қорин бўшлиғининг турли қисмларида икки ёки ундан ортиқ жарроҳлик аралашувларини ўтказишга ёрдам беради. Жараен узига хос яллигланишида этиологик даво чораси яхши натижа беради. Бизнинг фикримизча, кичик чанок аъзоларидаги барча операциялар лапароскопик тарзда амалга оширилиши керак, бу эса беморларнинг шифохонада қолиш вақтини қисқартиради ва меҳнат қобилятининг тикланишини тезлаштиради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Global tuberculosis report 2020. [Electronic resource]. Geneva: World Health Organization 2020. Licence: CC BY -NC-SA 3.0 IGO. [date of access 2021 June 28]. Available from: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/336069/9789240013131-eng.pdf>
2. Golden MP, Vikram HR. Extrapulmonary tuberculosis: An overview. Am Fam Physician. 2005;72:1761-8. [PubMed] [GoogleScholar]
3. Kang W, Yu J, Du J, Yang S, Chen H, Liu J, et al. The epidemiology of extrapulmonary tuberculosis in China: A large-scale multi-center observational study. PLoS One. 2020;15(8):e0237753. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0237753>
4. Pang Y, An J, Shu W, Huo F, Chu N, Gao M, et al. Epidemiology of Extrapulmonary Tuberculosis among Inpatients, China, 2008–2017. Emerg Infect Dis. 2019;25(3):457-464. DOI: <https://doi.org/10.3201/eid2503.180572>
5. Pardayeva U. D. Analysis of risk factors for hypoxic damages of newborn's central nervous system vol. 4 no. 4 (2024): modern education and development: <https://ilmiyxabarlar.uz/index.php/journal/issue/view/29>
6. Pardayeva U. D. Modern views on the course of tuberculous meningitis / Science and Education 3 (11), 205-212

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо предоставить:

1. Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
2. Электронный вариант статьи на электронном носителе либо отправлен по электронной почте.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице - подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.
2. В начале статьи указывают: название, фамилии, имена и отчества авторов, наименование учреждения, где выполнена работа. Все должно быть без сокращений, на трех языках (русский, узбекский, английский). ORCID ID авторов.
3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 12, с одинарным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе MS WORD.
4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, цель, материалы и методы, результаты, обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.
5. Таблицы должны иметь заголовок. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.
6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. В тексте следует указать ссылку на иллюстрацию.
7. Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.
8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических, математических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте они должны расшифровываться при первом упоминании.
9. К статьям необходимо приложить рефераты и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи.
10. Все статьи должны иметь УДК.
11. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списку. При составлении списка литературы указываются: для книг - пример: Ревич Б.А. «Горячие точки» химического загрязнения окружающей среды и здоровье населения России. М., 2007. 192 с.; для журнальных статей - пример: Аюпова Ф.М. Иммунологические аспекты воспалительных заболеваний гениталий у девушек с хроническим пиелонефритом // Медицинский журнал Узбекистана. 1996. №4. С. 86-88.; для статей из сборников - пример: Громбах С.М. Актуальные вопросы изучения состояния здоровья детей и подростков // Проблемы охраны здоровья детей дошкольного и школьного возраста. М., 1981. С. 9-19.; для авторефератов диссертаций - пример: Мартыш Н.С. Применение эхографии в ряде гинекологических заболеваний детей и юношеского возраста // Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1984. 18 с. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, возлагается на авторов. Статьи оформленные не по стандарту к публикации не допускаются.
12. Объем статей для рубрик "Клинические исследования", "Экспериментальные исследования", "Обзор литературы" и "Лекции" не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик "Оригинальная статья", "Обмен опытом" и "Случай из практики" - не более 4-5 страниц.
13. Все материалы, присланные для публикации, согласно требованиям ВАК Республики Узбекистан, будут проверяться на плагиат.
14. Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы, не принимаются. Статьи не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторам не возвращаются.