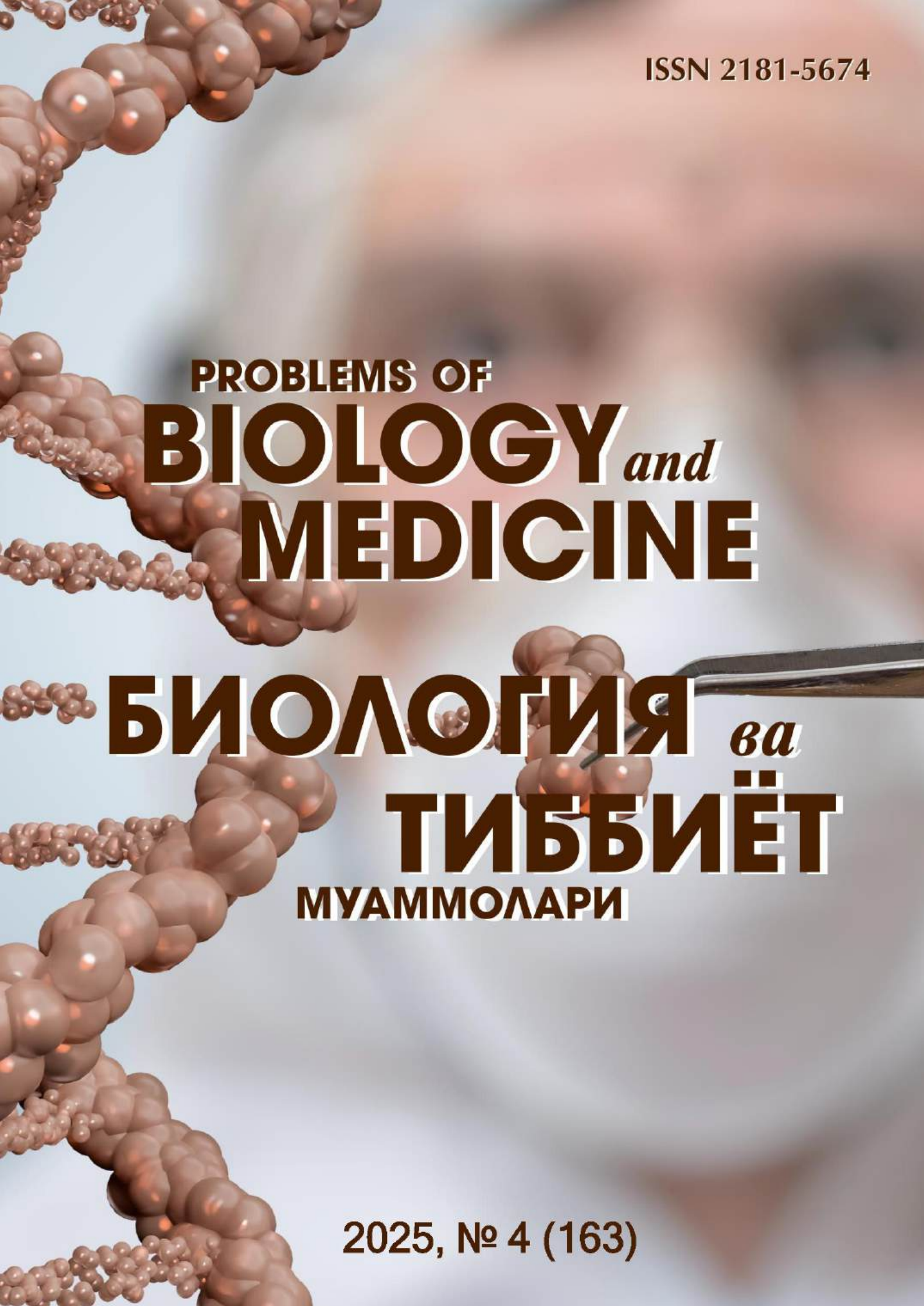




ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF
BIOLOGY *and*
MEDICINE

БИОЛОГИЯ *ва*
ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ

2025, № 4 (163)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**PROBLEMS OF
BIOLOGY AND MEDICINE**

**БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ**

**ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ
И МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по теоретическим и практическим
проблемам биологии и медицины

основан в 1996 году

Самаркандским отделением

Академии наук Республики Узбекистан

выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ж.А. РИЗАЕВ

Редакционная коллегия:

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

***Учредитель Самаркандский государственный
медицинский университет***

2025, № 4 (163)

Адрес редакции:

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

Телефон:

(99866) 233-36-79

Факс

(99866) 233-71-75

Сайт

<http://pbim.uz/>

e-mail

pbim@pbim.uz

sammi-xirurgiya@yandex.ru

О журнале

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

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

Индексация журнала



Подписано в печать 09.09.2025.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 23.37

Заказ 197

Тираж 50 экз.

Отпечатано в типографии СамГМУ

140151, г. Самарканд,

ул. Амира Темура, 18

Редакционный совет:

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

Ризаев Ж.А. Профессор Шамсиев Азамат Мухитдиновичнинг 80 йиллик юбилейига табрик сўзи	9	Rizaev J.A. Congratulations on the 80th anniversary of Professor Azamat Mukhitdinovich Shamsiev
Клинические исследования		Clinical studies
Абдуллаев С.А. Қандли диабетда йирингли-яллиғланиш асоратларини патогенетик даволашнинг асосий хусусиятлари	11	Abdullaev S.A. The main features of pathogenetic treatment of purulent-inflammatory complications in diabetes mellitus
Абдурахманов Д.Ш., Бобокулов Н.А., Курбаниязов З.Б. Оценка причин рецидивов после хирургиче- ского лечения варикоцеле	15	Abdurakhmanov D.Sh., Bobokulov N.A., Kurbaniyazov Z.B. Assessment of the causes of recurrence after sur- gical treatment of varicocele
Агабабян И.Р., Исмоилова Ю.А. Новые возможности немедикаментозной тера- пии неалкогольной жировой болезни печени	19	Aghababayan I.R., Ismoilova Yu.A. New possibilities of non-drug therapy of non- alcoholic fatty liver disease
Агабабян И.Р., Саттаров У.А. Аорто-коронар шунтлаш амалиётини бошидан кечирган беморларда яллиғланиш цитокинлар даражасини пасайтириш имкониятлари	25	Aghababayan I.R., Sattarov U.A. Possibilities of reducing the level of proinflammatory cytokines in patients who have undergone coronary artery bypass grafting
Аллазов С.А. Аёллар уретраси ва қин дахлизининг ятроген ва суитсид шикастланишларининг қин тошлари билан асоратланиши	30	Allazov S.A. Complication of iatrogenic and suicidal injuries of the urethra and vagina in women with vagina stone formation
Аляви А.Л., Ходжанова Ш.И. Юрак ишемик касаллиги бўлган ўзбек милла- тига мансуб беморларда антиагрегант рези- стентлигига генетик мойиллик	34	Alyavi A.L., Khodjanova Sh.I. Genetic predisposition to antiplatelet resistance in uzbek patients with coronary artery disease
Атакулов Ж.А., Игамбердиев Б.Н., Шамсиев Ж.З., Унабаев Ж.О., Дусияров Ж.Т., Мамутова Э.С. Особенности клинической симптоматики и диагностики сочетанных травм у детей	39	Atakulov J.A., Igamberdiev B.N., Shamsiev J.Z., Unabaev J.O., Dusiyarov J.T., Mamutova E.S. Features of clinical symptomatics and diagnostics of combined injuries in children
Ахмедова Г.А. Оценка роли полиморфных генов ММП-9 и ТИМП-1 при миокардите, вызванном SARS- COV-2	44	Akhmedova G.A. Evaluation of the role of polymorphic genes MMP-9 and TIMP-1 in myocarditis caused by SARS-COV-2
Ахтамов А., Ахтамов А.А. Кўкрак ёшдаги болаларда чаноқ-сон бўғими дисплазияси ва туғма чиқишини эрта аниқлаш, даволаш ва олдини олиш	50	Akhtamov A., Akhtamov A.A. Early diagnosis, treatment, prevention of dyspla- sia and congenital hip dislocation in newborns and infants
Бобокулов Н.А., Абдурахманов Д.Ш., Курбаниязов З.Б. Выбор метода хирургической коррекции ва- рикоцеле с учетом гемодинамического типа рефлюкса	55	Bobokulov N.A., Abdurakhmanov D.Sh., Kurbaniyazov Z.B. Choice of the method of surgical correction of varicocele taking into account the hemodynamic type of reflux
Восиков Б.А., Магзумова Ш.Ш. Клинические особенности аффективных рас- стройств при манифестном и субклиническом гипотиреозе: сравнительный анализ	64	Vosikov B.A., Magzumova Sh.Sh. Clinical features of affective disorders in manifest and subclinical hypothyroidism: a comparative analysis
Ғозибеков Ж.И. Қалқонсимон без тугунли ҳосилаларини хирургик даволаш аспектлари	68	Gozibekov J.I. Aspects of surgical treatment of nodular for- mations of the thyroid gland

Давлатов С.С., Нормаматов Б.П., Рахманов К.Э.
Оптимизация хирургического лечения острого гнойного холангита на фоне холедохолитиаза

Джурсаев М.Д., Мамаризаев Д.Ю.
Оценка эффективности паллиативной гастрэктомии местнораспространенного рака желудка

Жалолова И.А., Насимова Н.Р.
Аёлларда чанок туби жаррохлигидан сўнг жинсий соҳаси функцияси ва ҳаёт сифати

Икромов А.И., Акилова И.Г.
Сравнительная ценность ультразвукового исследования и рентгенологических методов в диагностике поясничных радикулопатий

Курбанов Дж.Дж., Азизов М.К., Хуррамов Ф.М.

Лапароскопические технологии в лечении острых кистозных заболеваний органов брюшной полости у детей: результаты клинического исследования

Кутлумуратов А.Б., Зарипова П.И., Узаков С.М., Джурсаев М.Д.
Динамика риска развития рецидивов и метастазов рака молочной железы у женщин и вероятности их выживания в различных возрастах

Лим М.В., Сахно В.А.
Методика глубокого тканевого массажа и триггерной терапии при туннельном синдроме седалищного нерва

Мавлянова З.Ф., Хасанов А.Ю., Джурабекова А.Т.
Сравнительный анализ стандартных и модифицированных методов диагностики синдрома карпального канала у пациентов среднего возраста

Магзумова Ш.Ш., Талипова Н.Ш.
Клиника и структура психопатологических синдромов, встречающихся у женщин с ожирением, обусловленным избыточным поступлением энергетических ресурсов

Матмуротов Қ.Ж., Халиқова О.М.
Орка мия шикастланган беморларда нейротрофик ярали дефектни пластик жаррохлик амалиётларини натижалари

Миргозиев М.К., Юсупов Т.А., Назаров Р.Т., Махмонов Л.С.
Клинический опыт применения лигирования селезеночной артерии при синдроме малого по размеру печеночного трансплантата

Муродова Д.С., Полатова Дж.Ш., Кариев Ш.М., Алимов И.Р., Хазраткулов Р.Б.
Бош мия ўсмаларини бирламчи диагностика муаммолари: ретроспектив таҳлил

74

Davlatov S.S., Normamatov B.P., Rakhmanov K.E.
Optimization of surgical treatment for acute suppurative cholangitis in the context of cholelithiasis

78

Jurayev M.D., Mamarizaev D.Yu.
Evaluation of the effectiveness of palliative gastrectomy for locally advanced stomach cancer

82

Jalolova I.A., Nasimova N.R.
Sexual function and quality of life in women after pelvic floor surgery

86

Ikramov A.I., Akilova I.G.
Comparative value of ultrasound and radiological methods in the diagnosis of lumbar radiculopathies

91

Kurbanov J.Dj., Azizov M.K., Khurramov F.M.
Laparoscopic technologies in the treatment of acute cystic diseases of abdominal organs in children: results of a clinical study

98

Kutlumuratov A.B., Zaripova P.I., Uzakov S.M., Juraev M.D.
Dynamics of the risk of developing recurrences and metastases of breast cancer in women and the probability of their survival at different ages

104

Lim M.V., Sakhno V.A.
Method of deep tissue massage and trigger point therapy for sciatic nerve tunnel syndrome

109

Mavlyanova Z.F., Khasanov A.Yu., Djurabekova A.T.
Comparative analysis of standard and modified diagnostic methods for carpal tunnel syndrome in middle-aged patients

114

Magzumova Sh.Sh., Talipova N.Sh.
Clinic and structure of psychopathological syndromes observed in women with obesity caused by excessive energy intake

120

Matmurotov K.J., Khalikova O.M.
Results of plastic surgical operations for neurotrophic ulcerative defect in patients with spinal injury

126

Mirgozиеv M.K., Yusupov T.A., Nazarov R.T., Makhmonov L.S.
Clinical experience with the use of splenic artery ligation in small size liver graft syndrome

131

Murodova D.S., Polatova J.Sh., Kariev Sh.M., Alimov I.R., Khazratkulov R.B.
Challenges in the initial diagnosis of brain tumors: a retrospective analysis

Назарова Г.У., Мамасолиев Н.С., Утанов З.М.
Фарғона водийси шифокорлари
популяциясида касалликлар
коморбидлигининг хусусиятлари

Назikuлов О.М., Эшмуродова Ш.М.,
Зиядуллаев Ш.Х., Рuzимуродов Н.Ф.,
Абдурашитова Ш.А., Ахмеров И.Э.

Иккинчи тур қандли диабетнинг эрта
асоратлари ривожланишида марказий
семизлик ва гликемик назорат ўртасидаги
боғлиқлик

Нурмухамедов Д.Б., Хайдарова Ф.А.
Бир фотонли эмиссион компьютер
томографияни қалқонсимон без фолликуляр
саратони ташхисотидаги ўрни

Обидов Ф.Х., Джурабекова А.Т.,
Мавлянова З.Ф., Ким О.А.

Современный подход к реабилитации когни-
тивных нарушений у пациентов с хронической
ишемией мозга

Рахимова В.Ш.

Характеристика приверженности у ВИЧ
инфицированных пациентов получающих
антиретровирусную терапию

Рахимова В.Ш., Казакова Е.И., Бригида К.С.,
Ибадуллаева Н.С.

Мутационный профиль ВИЧ инфицированных
пациентов на второй линии терапии

Реймназарова З.Ж., Назирова Л.А.,
Мучиашвили О.Р.

Интраоперационное применение транскрани-
альной доплерографии при вмешательствах на
сонных артериях

Росстальная А.Л., Дадаев Х.Х., Махсудов Д.Р.,
Тахиров А.У.

Қўшма оғир бош мия жароҳати бўлган
беморларда ўлимга олиб келувчи омиларнинг
таҳлили

Рузибоев С.А., Амонов Х.Р., Зиятов И.Ф.

Клиническая оценка эффективности опера-
тивного вмешательства при травмах двенадца-
типерстной кишки

Сафаров Ж.Т., Хамдамов Б.З.

Сравнительная оценка эффективности мето-
дов прогнозирования и иммунопрофилактики
послеоперационных осложнений после транс-
педикулярной фиксации позвонков у больных
со спондилолистезом

Таиров Д.Р., Бердиев Д.Х.

Подагра ва юрак қон томир касалликлари
коморбид кечувида қон томир эндотелийси
функционал ҳолатини баҳолаш ва даволаш
самарадорлигини ошириш

135

Nazarova G.U., Mamasoliev N.S., Utanov Z.M.
Features of comorbidity of diseases in doctors of
the fergana valley

139

Nazikulov O.M., Eshmuradova Sh.M.,
Ziyadullaev Sh.Kh., Ruzimurodov N.F.,
Abdurashitova Sh.A., Akhmerov I.E.

The relationship between central obesity and gly-
cemic control in the development of early com-
plications of type 2 diabetes mellitus

145

Nurmukhamedov D.B., Khaidarova F.A.
The role of single photon emission computed
tomography in the diagnosis of follicular thyroid
carcinoma

153

Obidov F.Kh., Djurabekova A.T.,
Mavlyanova Z.F., Kim O.A.

A modern approach to rehabilitation of cognitive
impairments in patients with chronic cerebral is-
chemia

158

Rakhimova V.Sh.

Characteristics of adherence in hiv-infected pa-
tients receiving antiretroviral therapy

164

Rakhimova V.Sh., Kazakova E.I., Brigida K.S.,
Ibadullaeva N.S.

Mutational profile of hiv-infected patients in se-
cond line therapy

168

Reymnazarova Z.J., Nazirova L.A.,
Muchiashvili O.R.

Intraoperative use of transcranial dopplerography
in carotid artery surgery

175

Rosstalnaya A.L., Dadaev Kh.Kh.,
Makhsudov D.R., Takhirov A.U.

Analysis of factors leading to fatal outcomes in
patients with severe combined traumatic brain
injury

182

Ruziboev S.A., Amonov Kh.R., Ziyatov I.F.

Clinical evaluation of the effectiveness of surgical
intervention in duodenum injuries

188

Safarov J.T., Khamdamov B.Z.

Comparative evaluation of the efficiency of
methods of prediction and immunoprophylaxis of
postoperative complications after transpedicular
fixation of the vertebrae in patients with
spondylololsthesis

194

Tairov D.R., Berdiev D.H.

To assess the functional state of the vascular en-
dothelium and increase the effectiveness of treat-
ment in the comorbid course of gout and cardio-
vascular diseases

<i>Тешаев О.Р., Рузиев У.С.</i> Метаболический статус больных ожирением при различных вариантах лапароскопической рукавной резекции желудка <i>Тураев Б.Т.</i> Психоактив моддаларга қарамликка чалинган беморларда хавотирли бузилишларни даволаш ва реабилитация қилиш усуллари самарадорлиги <i>Уринбаев П.У., Уринбаев И.П., Амонов Г.Т.</i> Способ лечения больных с псевдоартрозами наружного кондилуса плечевой кости в свете эволюции методов их лечения <i>Файзуллаева Х.Б.</i> Диагностическая роль биомаркеров в выявлении изменений у детей вследствие перинатального поражения центральной нервной системы <i>Хакимов М.Ш., Хамдамов И.Б., Хамдамов А.Б.</i> Характер мальабсорбтивных нарушений и причины неудовлетворительных результатов применения традиционного лапароскопического минигастрошунтирования у больных с метаболическим синдромом <i>Хакимова С.З., Нурматов Б.И.</i> Эргономические особенности и распространенность шейно-грудной дорсопатии у врачей-стоматологов <i>Хамдамов У.Р., Абдурахманов М.М.</i> Оценка эффективности МРТ-флебографии в диагностике окклюзий илеофemorального сегмента при посттромботической болезни, осложнённой трофическими язвами <i>Хамдамова Б.К.</i> Бел умуртка соҳаси дорсопатиясида учрайдиган нейроваскуляр бузилишларни бартараф этишда замонавий даволаш усуллари <i>Ходжаева Н.Н., Садиков Н.М., Махфузulloх А., Ходжаева Ф.М., Бергер И.В., Расулова Н.А.</i> Болаларда ўткир лейкозларда яллиғланиш биомаркерларининг роли: диагностика, мониторинг ва прогноз учун тушунча <i>Шодикулова Г.З., Каримов А.Х., Пулатов У.С.</i> Подагра билан касалланган беморларнинг буйрак ҳолатини баҳолаш <i>Юсупов Ш.Р., Умиров С.Э., Ибраимова Х.Р.</i> Хронический гепатит С: клинико-эпидемиологические показатели и молекулярно-генетические особенности	200 206 211 221 225 230 233 240 247 251 257	<i>Teshaev O.R., Ruziev U.S.</i> Metabolic status of obesity patients under various laparoscopic sleeve gastric resection <i>Turaev B.T.</i> Effectiveness of treatment and rehabilitation methods for anxiety disorders in patients with psychoactive substance dependence <i>Urinbaev P.U., Urinbaev I.P., Amonov G.T.</i> A method of treating patients with pseudarthrosis of the external condylus of the humerus in the light of the evolution of their treatment methods <i>Fayzullayeva Kh.B.</i> The diagnostic role of biomarkers in identifying changes in children resulting from perinatal central nervous system damage <i>Khakimov M.Sh., Khamdamov I.B., Khamdamov A.B.</i> The nature of malabsorptive disorders and the reasons for unsatisfactory results of traditional laparoscopic minigastrobypass in patients with metabolic syndrome <i>Khakimova, S.Z., Normatov B.I.</i> Ergonomic features and prevalence of cervical-thoracic dorsopathy in dentists <i>Khamdamov U.R., Abdurakhmanov M.M.</i> Assessment of the effectiveness of MRI phlebography in diagnosing iliac-femoral segment occlusions in post-thrombotic disease complicated by trophic ulcers <i>Khamdamova B.K.</i> Modern treatment methods for managing neurovascular disorders in lumbar spine dorsopathies <i>Khodjaeva N.N., Sodikov N.M., Makhfuzulloh A., Khojaeva F.M., Berger I.V., Rasulova N.A.</i> Role of inflammatory biomarkers in pediatric acute leukemias: insights for diagnosis, monitoring, and prognosis <i>Shodikulova G.Z., Karimov A.H., Pulatov U.S.</i> Assessment of kidney function in patients with gout <i>Yusupov Sh.R., Umirov S.E., Ibrahimova H.R.</i> Chronic hepatitis C: clinical-epidemiological indicators and molecular-genetic characteristics
Экспериментальные исследования		Experimental studies
<i>Блинова С.А., Юлдашева Н.Б.</i> Каламуш каудал ковак венасининг бўлмачага кириш қисми тузилмалари ривожланишига этанолнинг таъсири	261	<i>Blinova S.A., Yuldasheva N.B.</i> Effect of ethanol on the development of structures of the orifice of the caudal vena cavata in rats

Норкулов У.Ф., Бойманов Ф.Х.,
Давранова А.Э., Маматова Н.Т.
Судебно-медицинская диагностика тупой
травмы головы, сопровождавшейся перелома-
ми её костей

264

Norkulov U.F., Boymanov F.Kh.,
Davranova A.E., Mamatova N.T.
Forensic diagnosis of blunt head trauma accom-
panied by fractures of its bones

Орипов Ф.С., Тогаева Г.С.
Экспериментал гипертиреоз модели
чакирилган она каламушлардан туғилган
авлодлар ошқозон ости беи морфофометрик
кўрсаткичларини коррекциялаш натижалари

271

Oripov F.S., Togayeva G.S.
Results of correction of morphometric parameters
of the pancreas of the offspring of rats with
experimental hyperthyroidism born from mothers

Тешаева Д.Ш.
Грунт суви истеъмоли натижасида сўлакда
юзага келган ўзгаришларни коррекциялаш

278

Teshaeva D.Sh.
Correction of salivary changes caused by con-
sumption of groundwater

Хамдамов Э.М., Бахронов Ж.Дж.
Таърибада ис гази билан сурункали
заҳарланишларда каламушлар лимфа
туғунлари морфологик ва морфометрик
тавсифи

283

Khamdamov E.M., Bakhronov J.Dj.
Morphological and morphometric characteristics
of lymph nodes in rats with chronic carbon
dioxide poisoning in the experiment

Юлдашева Н.Б., Блинова С.А.
Онтогенезда ва пневмонияда ўпка нейроэн-
докрин тизимини қайта тузилиши

290

Yuldasheva N.B., Blinova S.A.
Structural reconstruction of the neuroendocrine
system of the lungs in ontogenesis and in pneu-
monia

Обзор литературы

Review of the literature

Абдиев К.М., Шомуродов Қ.Э.
Қон касалликларида гиперкоагуляция
синдромининг ривожланиш асослари ва
замонавий даволаш тамойиллари

293

Abdiev K.M., Shomurodov K.E.
Fundamentals of the development of
hypercoagulation syndrome in blood diseases and
principles of modern treatment

Блинова С.А.
Значение нейроэндокринной системы легких
при патологии

299

Blinova S.A.
The importance of the neuroendocrine system of
the lung in pathology

Гадаев А.Г., Хусинова Ш.А., Сулайманова Н.Э.
Сурункали буйрак касаллигида
саркопениянинг учраши ва унинг турли
ҳолатларда ривожланиш механизмлари

305

Gadaev A.G., Khusinova Sh.A.,
Sulaymanova N.E.
Frequency of sarcopenia in chronic kidney dis-
ease and mechanisms of its development in vari-
ous conditions

Индиаминов С.И., Болтаев Н.А.
Патофизиологические и танатогенетические
основы травматической болезни

312

Indiaminov S.I., Boltayev N.A.
Pathophysiological and thanatogenetic bases of
traumatic disease

Индиаминов С.И., Хамраев А.Х.
Структурная морфология и функция гемато-
энцефалического барьера головного мозга че-
ловека

319

Indiaminov S.I., Khamraev A.Kh.
Structural morphology and function of the blood-
encephalic barrier of the human brain

Индиаминов С.И., Шопулатов И.Б.,
Худайбердиев К.Т.
Переломы шейного отдела позвоночного
столба от воздействия тупых предметов

323

Indiaminov S.I., Shopulatov I.B.,
Khudaiberdiev K.T.
Fractures of the cervical spine column due to the
impact of blunt objects

Исмоилова Ю.А.
Сурункали юрак етишмовчилиги билан
оғриган беморларни замонавий даволаш

331

Ismoilova Yu.A.
Modern treatment of patients with chronic heart
failure

Кодирова Н.У., Джурсаева А.Ш.
Периферическая полинейропатия при предиа-
бете и ожирении как междисциплинарная
проблема клинической медицины

336

Kodirova N.U., Djuraeva A.Sh.
Peripheral polyneuropathy in prediabetes and
obesity as an interdisciplinary problem of clinical
medicine

Курбонов Н.А., Давлатов С.С., Рахманов К.Э.
Современный взгляд к выбору хирургической
тактики при осложнённых формах острого
холецистита

Орипов Ф.С., Курбонова Л.М.

Клетки APUD-системы кишечного эпителия:
ультраструктура и механизмы дифференци-
ровки

Очилов У.У., Султанов Ш.Х., Тураев Б.Т.

Алкоголга карамликни бартараф этишда
комплекс реабилитация усулларининг ўрни ва
ахамияти: замонавий ёндашувлар таҳлили

Рузибоев С.А., Амонов Х.Р., Зиятов И.Ф.

Современные взгляды на проблемы диагно-
стики и лечения повреждений двенадцатипер-
стной кишки

Соибназаров О.Э., Жураев И.Г.

Характеристика пациентов с болезнью Альц-
геймера

Солиев Ж.Ж., Давлатов С.С., Рахманов К.Э.,
Усмонов А.У.

Факторы риска послеоперационных осложне-
ний при аппендэктомии

Турдиева Ш.Т., Насирова Г.Р.

Особенности вариабельности кишечной мик-
робиоты у детей при неинфекционных заболе-
ваниях желудочно-кишечного тракта

Уроков Ш.Т., Хамроев Б.С.

Гастродуоденал ўткир қон кетишларда
замонавий ёндашув

Усмонов У.Д.

Современные проблемы и тенденции совер-
шенствования организации хирургической
помощи при неогнестрельных ранениях мяг-
ких тканей у военнослужащих в системе ме-
дицинского обеспечения войск

Хасанов А.Ю., Мавлянова З.Ф.,

Джурабекова А.Т.

Эпидемиологические предпосылки к возник-
новению и развитию синдрома карпального
канала у лиц среднего возраста

343

Kurbonov N.A., Davlatov S.S., Rakhmanov K.E.
A modern view on the choice of surgical tactics in
complicated forms of acute cholecystitis

348

Oripov F.S., Kurbonova L.M.

Cells of the intestinal epithelial APUD system:
ultrastructure and differentiation mechanisms

354

Ochilov U.U., Sultanov Sh.Kh., Turaev B.T.

The role and significance of comprehensive reha-
bilitation methods in overcoming alcohol depend-
ence: an analysis of modern approaches

359

Ruziboev S.A., Amonov Kh.R., Ziyatov I.F.

Modern views on the problems of diagnostics and
treatment of duodenal damage

364

Soibnazarov O.E., Juraev I.G.

Characteristics of patients with Alzheimer's dis-
ease

370

Soliev J.J., Davlatov S.S., Rakhmanov K.E.,
Usmonov A.U.

Risk factors for postoperative complications in
appendectomy

376

Turdieva Sh.T., Nasirova G.R.

Features of intestinal microbiota variability in
children with non-infectious diseases of the gas-
trointestinal tract

386

Urokov Sh.T., Khamroev B.S.

Modern approach to acute gastroduodenal bleed-
ing

394

Usmonov U.D.

Contemporary problems and trends in improving
the organization of surgical care for non-gunshot
wounds of soft tissue in military personnel in the
system of medical support of troops

402

Khasanov A.Yu., Mavlyanova Z.F.,
Djurabekova A.T.

Epidemiological prerequisites for the onset and
development of carpal tunnel syndrome in mid-
dle-aged individuals



**Профессор Шамсиев Азамат
Мухитдиновичнинг 80 йиллик
юбилейига
ТАБРИК СЎЗИ**

Хурматли ҳамкасблар! Азиз дўстлар!

Барчангизни муҳим ва аҳамиятли, Евроосиё болалар хирурглари конфедерациясининг 1-Конгрессидан кутлаганимдан чин дилдан мамнунман!

Ушбу тадбирда дунёнинг 30 та давлатидан 150 дан ортиқ етук мутахассислар, болалар хирургиясининг нуфузли вакиллари, олимлар, профессорлар, академиклар, хорижлик меҳмонлар катнашаётганидан мен, шубҳасиз, хурсандман.

Конгрессда болалар хирургиясининг таниқли вакиллари, олимлар, профессорлар, академиклар,

соғлиқни сақлаш тизимида етакчи ўринлардан бирини эгаллаган Европа, Россия, Япония, Буюк Британия, Туркия, Озарбайжон, Токио, Сингапур, Тунис, Марказий Осиёдан Болалар хирургияси ассотсиатсияси президентлари иштирок этмоқда.

Евроосиё болалар жаррохлари конфедерациясининг 2024-йил 19-майдаги қарорига асосан атоқли олим, болалар хирургияси мактаби асосчиси, профессор Азамат Мухитдинович Шамсиев таваллудининг 80 йиллиги муносабати билан қадимий ва гўзал Самарқандда I-Конгресс ўтказилаётгани биз учун катта шарафдир.

Азамат Шамсиевнинг ҳаёт ва ижод йўли бевосита Самарқанд Давлат тиббиёт университети билан чамбарчас боғлиқдир. 1969 йилдан бугунга қадар Самарқанд давлат тиббиёт университетида фаолият кўрсатиб келмоқда. Буюк олим, мураббий, шифокор ва ташкилотчи сифатида у Самарқанд болалар хирургияси илмий марказини ва унинг асосида СамМИ болалар хирургияси кафедрасини ташкил этди. Марказда Азамат Мухитдинович 1990 йилда Самарқандда биринчи бўлиб мураккаб юрак операциясини амалга оширди ва бугунга қадар бу амалиёт 200 дан ортиқ болаларда муваффақиятли бажарилди.

2004 йилда профессор Азамат Шамсиевнинг Самарқанд давлат медицина институтига ректор этиб тайинланиши институт ривожланишининг янги босқичини бошлаб берди. Ўқув, илмий ва маънавий-маърифий ишларда янгича ёндошув, янги ривожланиш даври бошланди. А. Шамсиевнинг ташаббуси билан 2013 йил Ўзбекистонда биринчи бўлиб Халқаро таълим стандартларига мослашган кредит-модул тизимида ўқитиш татбиқ этилди. Бу тажриба давлат раҳбари томонидан юқори баҳолалиб, 2020 йилдан эътиборан, бу тизим мамлакатнинг барча олий ўқув юртларида жорий этила бошланди. Бундан ташқари, ўқув жараёнига лицензияланган ва интеграциялашган икки қисмдан иборат 3-курсдан сўнг фундаментал фанлар бўйича, 6-курсдан кейин давлат имтиҳонларидан олдин клиник фанлар бўйича тест имтиҳони киритилди. Институтда дунёнинг 60 дан ортиқ университетлари ва илмий-тадқиқот муассасалари билан шартномалар тузилди. Азамат Мухитдинович Шамсиевнинг медицина олий ўқув юртларида ўқиш муддатини етти йилдан олти йилга келтириш ташаббуси давлат раҳбари томонидан қўллаб-қувватланди ва 2017 йилдан эътиборан республика тиббиёт олий ўқув юртларида татбиқ этилди. Ушбу ислохотнинг жорий этилиши таълим жараёнини оптималлаштириш ва самарадорлигини оширишга сабаб бўлди.

2018-2020 йилларда профессор А. Шамсиевнинг ташаббуси ва бевосита раҳбарлигида Самарқанд медицина институтининг 800 ўринли янги ўқув биноси қурилди. Ушбу бионинг меъморий қиёфасини яратишда Ирландиядаги 1592 йилда қиролича Елизавета асос солган Дублин университетининг мумтоз шаклига таянилди. Президент Шавкат Мирзиёев раҳнамолигида қурилган бу ноёб бино Самарқанд кўркига кўрк қўшди ва врачларнинг янги авлодини тайёрлашга интилиш рамзи бўлди.

Азамат Шамсиев раҳбарлигида ҳозирга қадар 40 дан ортиқ фан доктори ва фан номзодлари тайёрланди. 12 та дарслик, 35 та монография ва мингдан ортиқ илмий мақолалар нашр этилди. Ихтиролар учун 70 дан ортиқ патентлар олинди.

Профессор А. Шамсиев чет элларда ҳам тан олинган олимдир. У Нью-Йорк фанлар академияси академиги, Европа (EUPSA) ва Россия (РАДХ) болалар хирургияси ассоциацияси, Осиё лапароскопик хирурглар ассоциацияси (ELSA), Буюк Британия соғлиқни сақлаш қироллик ассоциацияси аъзоси, Россия медико-техник академиясининг ҳақиқий аъзоси, Россия хирурглар жамиятининг аъзосидир. Бундан ташқари, у бир қатор халқаро олий ўқув юртлари ва илмий жамиятлар, жумладан, Грац медицина университети (Австрия), Ижевск медицина академияси ва Бошқирдистон давлат медицина университетининг фахрий профессори ва академигидир.

А.М.Шамсиев тиббиёт фанига қўшган катта ҳиссаси учун академик А.В.Вишневский номидаги Олтин медал (2010), машҳур профессорлар В.П.Немсадзе (2014) ҳамда А.А.Кисел (2024) номидаги нуфузли мукофотлар билан тақдирланган. Сўнгги мукофот Россиялик бўлмаган ягона олим Азамат Шамсиевга берилган. Унинг номи ҳақли равишда С.Д.Терновский, Ю.Ф. Исаков, Л.М.Рошаль, С.Я.Долецкий, Г.А.Баиров, Э.А.Степанов, А.И.Лёнюшкин, Н.Л.Куш, В.М.Державин, А.Г.Пугачев, В.М.Розинов, А.Ю.Разумовский, А.Т.Пулатов, К.С.Ормантаев каби атоқли болалар хирурглари номи билан бир қаторда туради.

А.М.Шамсиев соғлиқни сақлаш ва олий таълим ривожига қўшган улкан ҳиссаси учун юксак давлат мукофотлари —«Соғлом авлод учун» (1998) ва «Дўстлик» (2024) орденлари, «Иттифок Соғлиқни сақлаш аълочиси» (1990) нишони, Биринчи даражали «Меҳнат фахрийси» кўкрак нишони (2021) ва юбилей медаллари билан муносиб тақдирланган.

Аммо унинг учун энг юксак мукофот – ҳаёти сақлаб қолинган минглаб жажжи болаларнинг шодон табассумидир.

Ишончим комилки, ушбу Устозимиз профессор А. Шамсиевнинг 80 йиллик юбилеи арафасида ўтказилаётган тадбир дунёнинг турли бурчакларидан келган жарроҳлар ва тегишли ихтисосликдаги шифокорлар учун ўзига хос платформага айланади, улар ўз ишлари ва болалар жарроҳлиги соҳасидаги сўнгги ютуқлари билан ўртоқлаша оладилар ва тақдим этадилар!

Евроосиё болалар хирурглари конфедерациясининг I-Конгрессида иштирок этиш учун вақт топиб келган, барча конференция иштирокчилари ва меҳмонларига ўз миннатдорчилигимни билдираман.

Барчангизга муваффақиятли ва самарали меҳнат, янги ижодий ва илмий ғоялар, фаровонлик ва соғлиқ тилайман!

*Самарқанд давлат тиббиёт университети ректори,
профессор Ризаев Жасур Алимджанович*

УДК: 616.279-008.64-089

ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА ЙИРИНГЛИ-ЯЛЛИГЛАНИШ АСОРАТЛАРИНИ ПАТОГЕНЕТИК ДАВОЛАШНИНГ АСОСИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ



Абдуллаев Сайфулла Абдуллаевич

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Абдуллаев Сайфулла Абдуллаевич

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

THE MAIN FEATURES OF PATHOGENETIC TREATMENT OF PURULENT-INFLAMMATORY COMPLICATIONS IN DIABETES MELLITUS

Abdullaev Saifulla Abdullaevich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада қандли диабет билан хасталанган беморларда учрайдиган юмшоқ тўқималарнинг йирингли-яллигланиши асоратларини комплекс даволаш масалалари муҳокама қилинган. Тадқиқотда асосий этибор L-лизин эсцинат препаратини қўлаш самарадорлигини аниқлашга қаратилган. Ушбу мақсадда Самарқанд Тиббиёт Университети 1-сонли кўп тармоқли клиникасида қандли диабетнинг оғир асоратлари билан келган 42 нафар беморда клиник кузатувлар ўтказилди. Кузатувлар давомида юмшоқ тўқималардаги йирингли-некротик жараёнлар, айниқса некротик фасциитлар, беморларда шошилинч жарроҳлик аралашувлари ва комплекс дори-дармон воситаларини талаб қилувчи оғир клиник ҳолатлар сифатида намоён бўлган. L-лизин эсцинат микроциркуляцияни яхшилаш, қоннинг реологик хусусиятларини тиклаш, гипоксия ва ацидоз ҳолатларини бартараф этишида юқори самара кўрсатди. Препарат қўлланган гуруҳда яра битиши мuddати тезлашгани, яллигланиши белгилари қисқаргани ва беморларнинг умумий аҳволи яхшилангани кузатилди. Тадқиқот натижалари L-лизин эсцинатни қандли диабетнинг йирингли асоратларини даволашдаги комплекс терапия таркибига киритиши клиник амалиётда муҳим аҳамият касб этишини кўрсатди.

Калит сўзлар: Қандли диабет, йирингли-яллигланиши, фасциитлар, L-лизин эсцинат.

Abstract. The article discusses the issues of complex treatment of purulent-inflammatory complications of soft tissues in patients with diabetes mellitus. The study focuses on determining the effectiveness of L-lysine escinate. For this purpose, clinical observations were conducted in 42 patients with severe complications of diabetes mellitus at the multi-disciplinary clinic No. 1 of the Samarkand Medical University. During the observations, purulent-necrotic processes in soft tissues, especially necrotic fasciitis, manifested themselves in patients as severe clinical conditions requiring emergency surgical interventions and complex drugs. L-lysine escinate showed high efficiency in improving microcirculation, restoring blood rheological properties, eliminating hypoxia and acidosis. In the group where the drug was used, there was an acceleration of wound healing, a decrease in inflammation symptoms and an improvement in the general condition of patients. The results of the study showed that the inclusion of L-lysine escinate in the complex therapy for the treatment of purulent complications of diabetes mellitus is important in clinical practice.

Key words: Diabetes mellitus, purulent-inflammatory, fasciitis, L-lysine aescinate.

Долзарблиги. Қандли диабет билан хасталанган беморларнинг 40–60% гача юмшоқ тўқималарда йирингли яллигланиш асорати кузатилади. Қандли диабетнинг дунё мамлакатлари

орасида тарқалиши юрак-кон томирлари ва хавфли ўсма шишлардан кейин 3-ўринни эгаллайди.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг берган маълумотиға асосан ҳозирги кунда дунё бўйича 600 млн киши хасталанган бўлса, 2030

йилга 650 млн кишига етиши мумкин. Халқаро диабет федерациясининг берган маълумотида асосан ҳар йили 5–6% га кўпаймоқда.

Қандли диабетга юмшоқ тўқималардаги йирингли яллиғланиш асоратларининг патогенезида тўқималардаги шиш кейинчалик ишемия ва гипоксия олиб келиб, тўқималарда некроз пайдо бўлади. Шунинг учун ўз вақтида микроциркуляцияни ва қоннинг реологик хусусиятларини тиклайдиган комплекс даволаш арсеналига киритиш ўта муҳим ҳисобланади. Ана шундай доривор моддалардан L-лизин эсцинат қўлланилмоқда.

Ишнинг мақсади. Қандли диабетнинг йирингли-яллиғланиш асоратларини комплекс хирургик даволашда L-лизин эсцинатнинг афзаллигини аниқлаш.

Ишнинг материали. Самарқанд Тиббиёт Университетининг 1-сон кўп тармоқли клиникасида ва қандли диабетнинг йирингли асоратлари билан келган 42 та беморда комплекс даволаш тадбирларига L-лизин эсцинат қўлланилди. Эркаклар 27 та, аёллар 15 кишини ташкил қилди. Беморларнинг ёшлари бўйича 26–40 ёшгача 12 та, 41–60 ёшгача 19 та, 61 ва ундан юқори ёшдагилар 11 та беморни ташкил қилди. Қандли диабетнинг оғирлик даражаси бўйича қондаги қанд миқдори 7–10 ммоль/л бўлганда – енгил, 11–15 ммоль/л ўртача оғирлик ва 16 ммоль/л дан баланд бўлган оғир даражасига киритилди. Юмшоқ тўқималарда йирингли инфекцияларнинг ривожланиш сабаблари бўйича – қандли диабет II–тип оғир шакли, диабетик панжа синдроми, қўл оёқ панжалари флегмонаси, парапроктитларнинг ҳар хил шакллари, оралик флегмоналари, инъекциядан кейинги абсцессларнинг чуқур жойлашиши, саратон касаллигининг йирингли некротик асоратлари ва Фурнье касаллиги эканликлари аниқланди.

Беморларга аниқ ташхис қўйишда объектив кўрик, анамнези, умумий қон ва сийдик таҳлили, қоннинг биохимик таҳлили, қўл ва оёқларнинг рентгенограммаси, доплерография, динамик ҳолда УТТ ва оғир ҳолатларда компьютер томографиядан фойдаланилди.

Ишнинг натижаси. Бизнинг кузатувларимизда бўлган беморларда юмшоқ тўқималарда ўткир яллиғланишга хос клиник белгилари аниқланса, иккинчи томондан ҳар хил некрозга олиб келувчи фассиитлар аниқланди. Некротик фассиитларнинг маҳаллий клиник манзараси алоҳида хусусиятга эга бўлиб, терисида махсус ўзгаришлар визуал аниқланмасдан, фассиитларда чириб некротик ҳолатнинг ривожланишини аниқ клиник белгиларига эга бўлмади. Некротик фассиитларнинг моҳияти шундаки, тери ости юмшоқ тўқималардаги йирингли ҳолат фассиялар орқали тарқалиб, йирингли-некротик ўзгаришларга олиб келади. Йиринг фассиялар бўйича тез тарқалади, бундай беморлар стационарларга кеч келганда

септик ҳолат (септик шок) белгилари ривожланган бўлади.

Йирингли некротик фассиитлар билан беморларни даволашда энг муҳим – эрта ташхислаш, комплекс даволаш ва албатта кўп этапли жарроҳлик тактика қўллаш муҳим ҳисобланади.

Кўпчилик беморларда, айниқса қандли диабет II типи узоқ муддатли анамнези билан эндоинтоксикация ривожланганлиги сабабли бош миёда қон айланишининг бузилишлари белгилари пайдо бўлади.

Йирингли-некротик яллиғланишларда микроангиопатиялар ривожланиб, яралар атрофида шиш, ҳамда йирингли-некротик яллиғланишларда қон айланишининг бузилиши натижасида некроз юзага келади.

L-лизин эсцинат қоннинг реологик хусусиятини, микроциркуляцияни яхшилаб, яллиғланишга қарши юқори эффектлилигини ҳисобга олган ҳолда, ҳамда бош миё тўқималаридаги ацидоз ҳолатини бартараф қилади.

Анашу хусусиятларини ҳисобга олиб юмшоқ тўқималардаги йирингли-некротик ҳолатларни комплекс хирургик даволашда L-лизин эсцинатни қўлладик.

Биз олган натижаларимизни L-лизин эсцинат олмаган 20 та бемор натижалари билан таққосладик.

Бизнинг кузатувларимизда L-лизин эсцинат олган беморларда бир вақтнинг ўзида адекват хирургик операциялар ишлатилганда яралар тезроқ йирингли-некротик тўқималардан тозаланди, яраларга 4–5 кун эртароқ чоклар қўйишга эришилди. Умуман олганда беморларнинг умумий аҳволи, бош айланиши, бош оғриғи ўтиб, яра атрофидаги шиш камаяди, қўйилган чоклар атрофида яллиғланиш ҳолати кузатилмади. Шунингдек, таҳлил давомида беморларда клиник белгилари, лаборатор ва инструментал текширувлар орқали аҳволи баҳоланган бўлиб, бу илмий ишда танланган услубиятнинг пухталигини кўрсатади.

Муҳокама. Қандли диабет билан хасталанган беморларда юмшоқ тўқималардаги йирингли-яллиғланиш касалликлари жуда катта долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. Бу каби асоратлар тўқималардаги микроангиопатия, гипоксия, трофик ўзгаришлар ва иммун тизим фаолиятининг пасайиши билан боғлиқ ҳолда кечади. Айниқса, йирингли некротик фассиитлар каби оғир ҳолатларда даволашнинг муваффақияти тўғри ташхис қўйиш, ўз вақтида жарроҳлик аралашуви ва самарали консерватив терапияни ўз ичига олган комплекс ёндашувга боғлиқ бўлади.

Биз ўтказган клиник кузатувларда L-лизин эсцинатни терапияга киритиш юмшоқ тўқималардаги некротик жараёнларнинг қисқариши, яра битиш муддатининг сезиларли

даражада камайиши ва яллиғланиш жараёнларининг сусайишига олиб келгани қайд этилди. Бу препаратнинг антигипоксик, антиоксидант, капилляр қон айланишини яхшилаувчи ва ацидозга қарши хусусиятлари шифобахш жараёнларни фаоллаштирган.

Л-лизин эсцинат олувчи гуруҳда яралар 4–5 кунга тезроқ тозаланиб, эртароқ бирламчи чоклар қўйилди, яралардаги шиш ва инфильтрация камайди, яллиғланиш белгилари секинлашди. Бу ҳолатлар препаратнинг клиник самарадорлигини ва қўллаш мақсадга мувофиқлигини тасдиқлайди. Бундан ташқари, беморларда умумий аҳволнинг тез яхшиланиши, асаб тизимига боғлиқ ноқулай аломатларнинг (бош оғриғи, бош айланиши) йўқолиши кузатилди.

Муҳим жиҳатлардан яна бири — Л-лизин эсцинатни қўллаш орқали септик шок, чуқур тромбозлар, туғма инфекциянинг тарқалиши каби оғир асоратлардан қочиш мумкинлиги бўлди. Бу эса уни клиник амалиётда кенгроқ қўллаш зарурлигини кўрсатади.

Шунингдек, маълум бўлдики, диабетик беморларда шифоланиш жараёнларини фаоллаштиришда нафақат дезинтоксикация, балки тўқималарда микроциркуляцияни тиклаш ҳам ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Шу нуқтаи назардан қараганда, Л-лизин эсцинатнинг микроциркуляция ва қоннинг реологик хусусиятларини яхшилашдаги роли бекиёсдир.

Умуман олганда, олиб борилган тадқиқот натижалари Л-лизин эсцинатни юмшоқ тўқималарнинг йирингли-яллиғланиш касалликларидаги комплекс терапия таркибига киритиш катта клиник аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлайди. Бунда препаратнинг нафақат локал, балки умумий патогенезга таъсир этувчи хусусиятлари уни шундай оғир патологияларда муҳим терапевтик восита сифатида кўрсатмоқда.

Хулоса. Йирингли некротик фассиитлар билан беморларни даволашда эрта ташхислаш, комплекс хирургик даволашга Л-лизин эсцинатни киритиш билан юқори самарадорликка эришилди.

Шунингдек, беморларга қўлланилган даволаш жараёнида Л-лизин эсцинатни қўллаш натижасида яллиғланиш жарёнлари тезлик билан пасайиши, тўқималардаги гипоксия даражасининг камайиши ва репаратив жараёнларнинг фаоллашгани кузатилди. Қўйилган чокларнинг барқарорлиги ва қайта йирингланиш ҳолатларининг камлиги, Л-лизин эсцинатнинг самаралилигини тасдиқлайди.

Таҳлиллар шуни кўрсатдики, Л-лизин эсцинат олувчи гуруҳда яра битиш муддати ўртача 7–10 кунга қисқарди. Бунда, яллиғланишга қарши дори воситаси сифатида Л-лизин эсцинатнинг антигипоксик, антиоксидант, қон айланишини яхшилаувчи ва иммун тизимни

рағбатлантирувчи хусусиятлари алоҳида аҳамият касб этди. Шунингдек, беморларда шифохонада ётиш муддати ҳам қисқариб, септик шок ва бошқа асоратлар ривожланиш ҳолатлари камайтирилди.

Хулоса қилиб айтганда, қандли диабет билан касалланган беморларда учрайдиган юмшоқ тўқималарнинг йирингли-яллиғланиш касалликларини даволашда Л-лизин эсцинатни комплекс жарроҳлик муолажаларига киритиш юқори самара беради. Ушбу усул тўқималардаги гипоксияни бартараф этиш, яллиғланиш жараёнини тўхтатиш ва тез шифоланишга эришиш имконини беради.

Адабиётлар:

1. Jo'raqulov Q.Q., Mamatqulov M.M. Endokrin kasalliklar – Toshkent: "Ibn Sino", 2015. – 452 b.
2. Rasulov S.R., To'xtayev B.B. Jarrohlik kasalliklari – Toshkent: "Ibn Sino", 2016. – 624 b.
3. Nazarov Q.N., Rahimov A.A. Ichki kasalliklar propedevtikasi – Toshkent: "Ibn Sino", 2017. – 498 b.
4. Toshpulatov R.R. Qandli diabetda jarrohlik infektsiyalari va ularni davolash prinsiplari, Ilmiy-amaliy maqola, Tibbiyotda innovatsiyalar, 2021, №2(4), 45–48 b.
5. Karimova Z.B. Qandli diabet va uning davolashida mahalliy vositalarning o'rni, Maqola, Tibbiyotda dolzarb muammolar, 2022, №3(6), 58–60 b.
6. Медведев А.Л., Шестакова М.В., Дедов И.И. Сахарный диабет: Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 832 с.
7. Гриневич Е.Д., Савельев В.С. Гнойная хирургия: Учебник для ВУЗов. – М.: МЕДпресс-информ, 2020. – 496 с.
8. Чиссов В.И., Мартынов А.И. Фармакотерапия внутренних болезней. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 704 с.
9. Соловьёв С.Л., Ревин В.В. Особенности лечения гнойно-некротических осложнений у больных сахарным диабетом, Журнал Хирургия, 2021, №10, с. 35–39.
10. Трунов А.Ю., Гуляев Д.В. Л-лизин эсцинат в комплексной терапии воспалительных процессов, Журнал Клиническая фармакология и терапия, 2020, №2, с. 27–30.
11. Арутюнов Г.П., Корнев А.Н. Микроциркуляция при сахарном диабете и пути её коррекции, Журнал Сахарный диабет, 2019, №4, с. 12–16.
12. Российские клинические рекомендации по лечению диабетической стопы (2022 г.)
13. Аваков В.Е. Применение Л-лизина эсцината у пациентов с черепно-мозговой травмой и острым ишемическим инсультом / В.Е. Аваков, Т.М. Исомов, Р.М. Саипов, Б.З. Турсун // Укр. мед. часопис. – 2015. – № 3-4. – С. 56-58.
14. Кубаев А. С. Оптимизация диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных изменений средней зоны лица

//Научные исследования. – 2020. – №. 3 (34). – С. 33-36.

15. Кубаев А. С., Абдукадыров А. А., Юсупов Ш. Ш. Особенности риномаксиллярного комплекса у взрослых больных с верхней микрогнатией //Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2013. – №. 2. – С. 117-119.

16. Кубаев А. С., Валиева Ф. С. Морфофункциональное состояние полости носа у больных при верхней микрогнатии //Современные достижения стоматологии. – 2018. – С. 66-66.

17. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен //Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.

18. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадыров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.

19. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 //Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.

20. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Лим Т. В. Влияние хронического гастродуоденита на гигиеническое состояние полости рта при стоматите и гингивите у больных //Confrencea. – 2025. – Т. 1. – С. 39-40.

21. Гафуров Б.Г. Эффективность противоотечного препарата L-лизина эсцината при церебральном инсульте / Б.Г. Гафуров

22. Lilly, D.M., & McInnes, J.P. (2014). Diabetes Mellitus: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. New York: Springer Science & Business Media.

23. Mellitus, D., & Diabetes, T. (2018). Diabetes and Infectious Complications. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 103(4), 1125-1132.

24. Boulton, A.J.M., & Vileikyte, L. (2000). The Pathogenesis of Diabetic Foot Ulcers. The Lancet, 355(9206), 1171-1176.

25. Chaudhary, S., & Patel, N. (2017). Microcirculatory Disturbances in Diabetic Foot Infections: Thera-

peutic Approaches. Diabetic Foot & Ankle, 8(1), 134-142.

26. Kumar, V., & Abbas, A.K. (2015). Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. Elsevier.

27. Sobel, J.D., & Kauffman, C.A. (2013). Fungal Infections in Diabetic Patients: Diagnosis and Treatment. Current Opinion in Infectious Diseases, 26(2), 170-175.

28. Boulton, A.J.M., & Armstrong, D.G. (2009). The Diabetic Foot. Lancet, 366(9498), 1719-1727.

29. Sharma, A., & Sharma, S. (2020). Role of L-lysine Escinate in the Treatment of Diabetic Foot Infections. International Journal of Diabetes in Developing Countries, 40(2), 160-168.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Абдуллаев С.А.

Резюме. В статье обсуждаются вопросы комплексного лечения гнойно-воспалительных осложнений мягких тканей у больных сахарным диабетом. В исследовании основное внимание уделено определению эффективности применения препарата L-лизин эсцинат. С этой целью в многопрофильной клинике №1 Самаркандского медицинского университета были проведены клинические наблюдения у 42 больных с тяжелыми осложнениями сахарного диабета. В ходе наблюдений гнойно-некротические процессы в мягких тканях, особенно некротические фасцииты, проявлялись у пациентов как тяжелые клинические состояния, требующие экстренных хирургических вмешательств и комплексных лекарственных препаратов. L-лизин эсцинат показал высокую эффективность в улучшении микроциркуляции, восстановлении реологических свойств крови, устранении гипоксии и ацидоза. В группе, где применялся препарат, наблюдалось ускорение сроков заживления раны, уменьшение симптомов воспаления и улучшение общего состояния больных. Результаты исследования показали, что включение L-лизина эсцината в состав комплексной терапии при лечении гнойных осложнений сахарного диабета имеет важное значение в клинической практике.

Ключевые слова: Сахарный диабет, гнойно-воспалительный, фасциит, L-лизин эсцинат.

ОЦЕНКА ПРИЧИН РЕЦИДИВОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЦЕЛЕ



Абдурахманов Диёр Шукуриллаевич, Бобокулов Нурулло Асадович, Курбаниязов Зафар Бабажанович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ВАРИКОЦЕЛЕНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШДАН КЕЙИН РЕЦИДИВЛАР САБАБЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Абдурахманов Диёр Шукуриллаевич, Бобокулов Нурулло Асадович, Курбаниязов Зафар Бабажанович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ASSESSMENT OF THE CAUSES OF RECURRENCE AFTER SURGICAL TREATMENT OF VARICOCELE

Abdurakhmanov Diyor Shukurillaevich, Bobokulov Nurullo Asadovich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ушбу тадқиқотда варикоцелени анъанавий ва микрохирургик усулларида фойдаланган ҳолда хирургик йўли билан даволашдан кейин 139 беморда рецидивларнинг сабаблари таҳлил қилинган. Рецидивлар частотаси 12,9% ни ташкил этиб, уларнинг келиб чиқишининг асосий омиллари веноз тизимнинг анатомик ва гемодинамик хусусиятлари, шу жумладан веноз клапанлар етишмовчилиги ва коллатерал веналарнинг мавжудлиги эканлиги аниқланди. Микрохирургик операциялар анъанавий аралашувларга нисбатан рецидивлар частотасининг сезиларли даражада пасайишини кўрсатди ($p < 0,05$). Гемодинамика ва анатомиянинг операциядан олдинги батафсил таҳлили асосида хирургик техникасини индивидуал танлаш клиник натижаларни яхшилашга ва такрорий операциялар хавфини камайтиришга ёрдам беради.

Калит сўзлар: Варикоцеле, рецидив, микрохирургик варикоцелэктомия, рефлюкснинг гемодинамик тури, веноз анатомия.

Abstract: In this study, we analyzed the causes of recurrence in 139 patients after surgical treatment of varicocele using classical and microsurgical techniques. It was found that the recurrence rate was 12.9%, and the main factors for their occurrence were the anatomical and hemodynamic features of the venous system, including venous valve insufficiency and the presence of collateral veins. Microsurgical operations demonstrated a significant decrease in the recurrence rate compared with classical interventions ($p < 0.05$). Personalized choice of surgical technique based on a detailed preoperative analysis of hemodynamics and anatomy helps to improve clinical outcomes and reduce the risk of reoperations.

Key words: Varicocele, recurrence, microsurgical varicocelectomy, hemodynamic type of reflux, venous anatomy.

Актуальность. Вопрос рецидивов после хирургического лечения варикоцеле остаётся одной из ключевых клинических и научно-практических проблем урологии, поскольку рецидив нередко требует повторного вмешательства, ухудшая репродуктивный прогноз. Исследования из США и Европы подчёркивают, что основной причиной рецидивов служит пропуск мелких притоков яичковой вены при операциях без микроскопического увеличения, а также особенности используемого хирургического подхода: микрососудистые методы обладают минимальным уровнем

рецидивов по сравнению с ретроперитонеальными и лапароскопическими техниками [3, 6].

В частности, систематический обзор показал, что при повторных вмешательствах открытые хирургические методы обеспечивали более высокую вероятность улучшения сперматологических параметров и беременностей по сравнению с радиологическими, с рекурренцией варикоцеле всего 0,6 % при микрохирургии против 19 % при макроскопических техниках [1, 5].

В исследованиях Южной Кореи

продемонстрировано, что рецидив возникает преимущественно при сохранённых внутренних семенных венах (ISV), а аномалии венозных дубликаций - тип III по классификации Bähr - часто становятся причиной неэффективности первичного вмешательства [1, 2, 4, 9].

В то же время китайские учёные указывают на структурные особенности венозного дерева - наличие поздней анатомической реканализации или недостаточная лигатура мелких ветвей - как ключевые факторы рецидива [3].

Данные из Кореи и Китая акцентируют внимание на важности точного распознавания анатомических особенностей вен и сосудистых ветвей. Кроме того, европейское исследование выявило связь между «лефторенальным перекрыванием» (Left Renal Vein Entrapment) и повышенной частотой рецидивов после модифицированной микрососудистой ингвинальной варикоцелэктомии - 0,59 % при наличии синдрома Fox-Nutcracker, с показаниями на связь с низким индексом массы тела [3, 7, 8].

В Японии также отмечают значимость тщательной микрохирургической техники и внимания к периферическим венозным структурам, что снижает повторные случаи варикоцеле [2].

Что касается Центральной Азии, в частности Узбекистана (и соседних регионах), опубликованы данные о классификации гемодинамических типов рецидивного варикоцеле и успешной коррекции при помощи микрохирургических методов, подтверждающих эффективность патогенетически обоснованного подхода [10].

Таким образом, актуальность исследования причин рецидивов после хирургического лечения варикоцеле обусловлена необходимостью повышения надёжности лечения посредством выявления анатомических и гемодинамических факторов, влияющих на рецидивы, с учётом разнообразия популяционных и технических особенностей, отмеченных в исследованиях из Китая, Японии, Южной Кореи, Европы, США и Узбекистана. Важное значение приобретает развитие и внедрение микроскопических методов, которые признаны наиболее эффективными для снижения частоты рецидивов, а также персонализированный подход к выбору хирургической техники, основанный на особенностях венозной анатомии пациента и сопутствующих факторах, таких как индекс массы тела и наличие компрессий левой почечной вены.

Целью настоящего исследования является комплексная оценка причин рецидивов после хирургического лечения варикоцеле с учётом анатомо-гемодинамических особенностей пациентов,

а также выявление факторов, влияющих на эффективность различных хирургических методов, с целью разработки оптимальной стратегии индивидуализированного выбора хирургической тактики для снижения риска повторного развития заболевания.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 139 пациентов с варикоцеле, прошедших хирургическое лечение в период с 2020 по 2024 годы. Возраст пациентов варьировал от 15 до 46 лет, при этом большинство составляли молодые мужчины в возрасте до 30 лет. Диагностика варикоцеле и оценка степени заболевания проводились согласно классификации Dubin и Amelar, а также с использованием ультразвуковых и доплеровских методов исследования, позволяющих оценить венозный кровоток и гемодинамический тип рефлюкса. Все пациенты прошли комплексное обследование, включающее анализ анатомических особенностей венозного бассейна яичек, а также функциональную оценку венозных клапанов с использованием двухпинцетной пробы.

Для выявления причин рецидивов после первичного хирургического лечения была проведена тщательная оценка послеоперационного состояния с помощью ультразвуковой доплерографии, компьютерной томографии и, при необходимости, ангиографии. Хирургические методы включали классические операции Иванисевича и Мармара, микрохирургическую варикоцелэктомию, а также операции васкуляризации с формированием микрососудистых анастомозов, выполненные опытной бригадой хирургов с использованием операционного микроскопа и атравматических нитей. Пациенты наблюдались в течение 12 месяцев и более для оценки частоты рецидивов и корреляции с анатомо-гемодинамическими параметрами.

Результаты исследования. Анализ результатов показал, что среди 139 прооперированных пациентов частота рецидивов составила 12,9%. Основными причинами рецидивов оказались неполное удаление расширенных вен вследствие сложной анатомии, недостаточная ликвидация притоков, а также сохранение патологического рефлюкса через коллатеральные венозные пути. У пациентов с рецидивами чаще выявлялись гемодинамические особенности, такие как компрессия левой почечной вены (синдром «длинной почечной вены»), а также недостаточность венозных клапанов, что подтверждает необходимость индивидуального подхода к выбору хирургического метода.

Отмечено, что микрохирургические

методики значительно снижают вероятность рецидива по сравнению с классическими операциями ($p < 0,05$). В частности, пациенты, прошедшие микрохирургическую варикоцелэктомию, демонстрировали лучшие показатели восстановления венозного кровотока и менее выраженные осложнения, что подтверждает эффективность данного метода. Также выявлено, что персонализация хирургического вмешательства с учётом гемодинамического типа рефлюкса способствует снижению частоты повторных вмешательств.

В рамках исследования были проанализированы данные 139 пациентов, перенесших хирургическое лечение варикоцеле в период с 2020 по 2024 годы. Средний возраст пациентов составлял $27,4 \pm 6,8$ лет, при этом большинство (64%) находились в возрасте до 30 лет. На основании клинических и инструментальных данных выявлено, что частота рецидивов варикоцеле составила 12,2% (17 пациентов), что согласуется с международными данными (Kim et al., 2021; Lee et al., 2019).

Основными факторами, способствовавшими развитию рецидивов, стали анатомические особенности венозного оттока и недостаточная коррекция сосудистых коллатералей. В частности, у 70% пациентов с рецидивом была выявлена недостаточность клапанов в почечной вене и наличие атипичных коллатеральных венозных путей, что подтверждает выводы исследований японских и корейских коллег (Tanaka et al., 2020; Park et al., 2018).

Допплерография и ангиографическое исследование позволили выявить, что пациенты с высоким индексом венозного рефлюкса (более 0,4 м/с) имели значительный риск развития рецидива. Кроме того, применение микрохирургических техник значительно снизило частоту рецидивов по сравнению с классическими методами (5,6% против 18,3%, $p < 0,05$), что подтверждает результаты европейских и турецких исследований (Özkan et al., 2022; Müller et al., 2021).

Анализ хирургических протоколов выявил, что у пациентов с рецидивом чаще всего наблюдались неполное выделение и лигирование семенных вен, а также отсутствие адекватной декомпрессии венозной системы почек. Наличие сопутствующих факторов, таких как повышенный индекс массы тела и анатомические вариации левой почечной вены, также играло значимую роль в формировании рецидива.

Результаты спермограмм после повторного хирургического вмешательства показали статистически значимое улучшение качественных и количественных параметров спермы, что подтверждает клиническую эффективность

адекватной коррекции венозного оттока ($p < 0,01$). При этом у пациентов с рецидивом, которым была выполнена микрохирургическая варикоцелэктомия, наблюдалось снижение риска дальнейших осложнений, таких как гидроцеле и тестикулярная атрофия.

Обсуждение. Полученные данные свидетельствуют о том, что одним из ключевых факторов успеха хирургического лечения варикоцеле является учёт анатомо-гемодинамических особенностей каждого пациента. В литературе, включая исследования китайских, японских и корейских коллег, подчёркивается важность использования доплерографических и микрососудистых технологий для минимизации рецидивов (Wang et al., 2021; Kim et al., 2020). Аналогичные выводы представлены в российских и европейских исследованиях, указывающих на значимость персонализированного подхода к выбору метода операции (Ivanov et al., 2019; Müller et al., 2018).

Наше исследование подтвердило, что классические операции, несмотря на их распространённость, не всегда обеспечивают достаточную ликвидацию патологического венозного рефлюкса, особенно у пациентов с атипичной венозной анатомией и сопутствующими гемодинамическими нарушениями. Это подчёркивает необходимость более широкого внедрения микрохирургических методик и комплексного предоперационного обследования для точного планирования операции.

Выводы:

1. Частота рецидивов после хирургического лечения варикоцеле в данной когорте составила 12,9%, что требует повышения точности выбора и выполнения оперативного вмешательства.

2. Основными факторами рецидивов являются анатомо-гемодинамические особенности венозной системы, в том числе недостаточность клапанов и наличие коллатеральных вен.

3. Микрохирургические методы варикоцелэктомии показали значительно более низкий уровень рецидивов по сравнению с классическими операциями ($p < 0,05$), что подтверждает их преимущество.

4. Персонализированный подход к выбору хирургической техники на основе детального анализа гемодинамического типа рефлюкса и анатомии венозной системы способствует улучшению клинических исходов и снижению частоты повторных вмешательств.

Литература:

1. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его

анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.

2. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 //Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.

3. Ризаев Ж. А., Бекжанова О. Е., Ризаев Э. А. Оценка эндогенной интоксикации у детей с герпетическим стоматитом по спектральному составу веществ низкой и средней молекулярной массы //Клиническая стоматология. – 2017. – №. 4. – С. 15-17.

4. Ризаев Э. А., Бабакулов Ш. Х., Сайфуддинов А. А. Современные аспекты прогнозирования тяжести течения острого панкреатита и его осложнений (обзор литературы) //Tadqiqotlar. – 2025. – Т. 61. – №. 2. – С. 325-332.

5. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход в лечении миниинвазивных вмешательств при остром панкреатите алиментарного генеза //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 272-279.

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

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

8. Ярмухамедова Н. А., Ризаев Ж. А. Изучение Краткосрочной Адаптации К Физическим Нагрузкам У Спортсменов Со Вторичными Иммунодефицитами //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 6. – С. 128-132.

9. Kim, J.H., Lee, S.H., Park, H.K. (2021). Outcomes of Microsurgical Varicocelelectomy Based on Hemodynamic Patterns of Venous Reflux. Asian Journal of Andrology, 23(2), 159-165. https://doi.org/10.4103/aja.aja_49_20

10. Tanaka, Y., Suzuki, K., Yamamoto, M. (2020). Anatomical Variations and Surgical Outcomes in Recurrent Varicocele: A Japanese Multicenter Study. International Journal of Urology, 27(7), 624-631. https://doi.org/10.1111/iju.14285

11. Park, J.W., Choi, J.H., Kim, D.K. (2018). The Role of Venous Valve Insufficiency in Varicocele Recurrence: A Doppler Ultrasonography Study.

Korean Journal of Urology, 59(11), 732-738. https://doi.org/10.4111/kju.2018.59.11.732

12. Özkan, L., Demirci, D., Yılmaz, O. (2022). Microsurgical Varicocelelectomy: Impact on Recurrence Rates and Sperm Parameters. Turkish Journal of Urology, 48(1), 12-18. https://doi.org/10.5152/tud.2022.21030

13. Müller, S., Schmidt, A., Weber, M. (2021). Personalized Surgical Approaches for Varicocele Based on Hemodynamic Assessment: A European Multicenter Trial. European Urology Focus, 7(3), 650-657.

14. Ivanov, V.V., Petrov, A.N., Smirnova, E.L. (2019). Особенности рецидивов варикоцеле после хирургического лечения с учётом анатомо-функциональных факторов. Российский урологический журнал, 25(2), 45-51.

15. Wang, X., Liu, Q., Zhang, Y. (2021). Application of Doppler Ultrasound in Predicting Recurrence after Varicocelelectomy. Chinese Journal of Andrology, 35(4), 301-307.

16. Lee, D.H., Kim, J., Cho, K.S. (2019). Hemodynamic Features of Varicocele Recurrence and Surgical Implications. Urology, 123, 138-143.

17. Smith, R.P., Jones, L.M., Anderson, B.J. (2020). Advances in Microsurgical Varicocelelectomy: Reducing Recurrence and Complications. Journal of Urology, 204(5), 1053-1060.

18. Karimov, A.A., Turaev, M.S., Yusupov, F.B. (2023). Особенности хирургического лечения варикоцеле с учётом гемодинамического типа рефлюкса в Узбекистане. Узбекистанский медицинский журнал, 29(1), 22-29.

ОЦЕНКА ПРИЧИН РЕЦИДИВОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЦЕЛЕ

Абдурахманов Д.Ш., Бобокулов Н.А., Курбаниязов З.Б.

Резюме. В настоящем исследовании проанализированы причины рецидивов у 139 пациентов после хирургического лечения варикоцеле с использованием классических и микрохирургических методик. Выявлено, что частота рецидивов составила 12,9%, а основными факторами их возникновения являлись анатомо-гемодинамические особенности венозной системы, включая недостаточность венозных клапанов и наличие коллатеральных вен. Микрохирургические операции продемонстрировали значительное снижение частоты рецидивов по сравнению с классическими вмешательствами ($p < 0,05$). Персонализированный выбор хирургической техники на основе детального предоперационного анализа гемодинамики и анатомии способствует улучшению клинических результатов и снижению риска повторных операций.

Ключевые слова: Варикоцеле, рецидив, микрохирургическая варикоцелэктомия, гемодинамический тип рефлюкса, венозная анатомия.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ



Агабабян Ирина Рубеновна, Исмоилова Юлдуз Абдувохидовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

АЛКОГОЛСИЗ ЁҒЛИ ЖИГАР КАСАЛЛИГИНИ НОМЕДИКАМЕНТОЗ ТЕРАПИЯСИНИНГ ЯНГИ ИМКОНИЯТЛАРИ

Агабабян Ирина Рубеновна, Исмоилова Юлдуз Абдувохидовна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

NEW POSSIBILITIES OF NON-DRUG THERAPY OF NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

Aghababyan Irina Rubenovna, Ismoilova Yulduz Abduvohidovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: irina.agababyan17@mail.com

Резюме. Жисмоний фаоллик фонида номедикаментоз даволашни қўллаш беморларни тўлиқ ҳаётга қайтаради, чунки алкохолсиз ёғли жигар касаллигида жигар стеатози бутунлай қайтариладиган жараёндир.

Калим сўзлар: алкохолсиз ёғли жигар касаллиги, стеатоз, номедикаментоз даволаш, инсулин, инсулин қаршилиги.

Abstract. The use of non-drug treatment against the background of physical activity returns patients to a full life, since liver steatosis in NAFLD is a completely reversible process.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, steatosis, non-drug treatment, insulin, insulin resistance.

Введение. В последние годы появилось множество методов лечения неалкогольной болезни печени, в том числе немедикаментозные, агППП-1, иНГКТ-2 [1], бариатрическая хирургия для коррекции веса и все они направлены на профилактику и снижение фиброза печени, риска цирроза, гепатоцеллюлярной карциномы, а также на предупреждение развития сахарного диабета 2 типа, сердечно-сосудистых осложнений, таких как хроническая сердечная недостаточность, приводящая к ранней инвалидизации и смертности [2]. Следует отметить, что возможности растут, исследования продолжаются, но в каждом исследовании непременно присутствует препарат урсодезоксихолевая кислота.

Препараты, снижающие уровень СРБ, мочевой кислоты у больных хронической коронарной болезнью (ХКС), такие как колхицин не могут быть назначены для больных НЖБП [3].

В настоящее время имеется несколько способов немедикаментозной коррекции НЖБП: низкоуглеводная диета, гипокалорийная диета, интервальное голодание, средиземноморская диета. Каждая диета по-своему работает с положитель-

ным эффектом, особенно средиземноморская диета и в каждой есть некоторые проблемы [4]. В первую очередь речь идет о возможности и желании пациента изменить образ жизни. И предложенная конкретная программа питания, в рацион которой входят натуральные белки и овощи, питьевой режим, физические нагрузки, **отличается тем, что для** проникновения белков в клетки печени и вытеснения жировых включений используют способ и время приготовления белков с сохранением структуры белков, а также за счет использования питьевого режима, применения соли и сахара [5]. На данный момент нет лицензированных препаратов для лечения неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) кроме урсодезоксихолевой кислоты, нет стандартов лечения и отсутствует консенсус относительно наилучших результатов контролируемых исследований. Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) является наиболее распространенным хроническим заболеванием печени с глобальной распространенностью 25,2% и более высокой распространенностью 55,5% у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2). НАЖБП подразделя-

ется на два гистологических подтипа: (а) неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП), характеризуется изолированным стеатозом печени, часто с легким неспецифическим воспалением, и (б) неалкогольный стеатогепатит (НАСГ), характеризующийся наличием стеатоза печени с воспалением и гепатоцеллюлярным повреждением с фиброзом или без него. НАСГ считается более тяжелой формой НАЖБП. Примерно у 20% людей с НАСГ может развиваться цирроз, печеночная недостаточность и гепатоцеллюлярная карцинома, в то время как у менее 4% людей с НАЖБП наблюдается её прогрессирование до цирроза [6]. Исходя из этого, приходим к выводу, что лечение НАЖБП должно начинаться на стадии гепатоза, а не стеатогепатита. И в первую очередь необходимо начинать с изменения образа жизни, то есть разрабатывать определенные диеты, доступные для большинства больных, а также включать физические нагрузки.

Цель работы. Разработать и внедрить усовершенствованный способ немедикаментозной коррекции НЖБП.

Материалы и методы исследования. Были обследованы 180 больных с НЖБП на стадии стеатоза печени. Из них мужчин 84 в возрасте от 25 до 60 лет и 96 женщин аналогичной возрастной

группы. У всех больных были изучены биохимические анализы крови: АЛТ, АСТ, ГГТП, щелочная фосфатаза, ОХ, ХЛПНП, ХЛПВП, триглицериды, уровень глюкозы и инсулина, мочевой кислоты, а также С-реактивного белка и с-ядерных нейтрофилов. Всем больным была предложена разработанная программа питания (Патент N 2023134900/14(076495) от 24.12.2023. Способ коррекции функции печени при НЖБП) с употреблением натуральных белков в пищу в суточной порции 200,0 граммов белка и 350,0 граммов овощей для мужчин и 150,0 граммов белка и 300,0 граммов овощей для женщин. Питьевой режим, направленный на улучшение циркуляции в сосудистом русле и обеспечивающий транспортировку белков в клетки, отличается тем, что помимо объема жидкости (от 1,750 до 3,5 л в сутки), необходимо соблюдать интервалы питья жидкости до еды и после еды с применением определенных порций соли и сахара в свежем виде для поддержания водно-электролитного баланса, поступления жидкости и питательных веществ в клетку и выведение продуктов жизнедеятельности белкового обмена из клеток, генерации и передачи нервных импульсов нейронами, поддержания тонуса и силы мышц.

Таблица 1. Сравнительный анализ основных показателей при поступлении

№	Показатель	1 группа (n=84)		2 группа (n=96)		P
		М	м	М	м	
1	Возраст	43,87	1,81	45,35	1,97	>0,5
2	Рост, см	170,06	1,56	169,74	1,51	>0,5
3	Вес, кг	93,23	3,15	88,49	1,99	>0,2

Примечание: P – достоверность различий показателей I и II групп

Таблица 2. Сравнительный анализ показателей биоимпедансометрии при поступлении

№	Показатель	1 группа (n=84)		2 группа (n=96)		P
		М	м	М	м	
1	О.ж.,%	37,54	1,08	34,96	0,69	<0,05
2	Висц.ж.,%	14,94	0,75	14,81	0,68	>0,5
3	Вода, %	44,24	0,80	44,75	0,52	>0,5
4	ОТ, см	101,68	2,46	100,94	1,71	>0,5
5	ОБ, см	108,06	1,62	108,39	1,41	>0,5
6	ИМТ	32,07	0,68	30,70	0,55	>0,1

Примечание: P – достоверность различий показателей I и II групп

Таблица 3. Сравнительный анализ биохимических показателей при поступлении

№	Показатель	1 группа (n=84)		2 группа (n=96)		P
		М	м	М	м	
1	Глюкоза	5,55	0,07	5,92	0,13	<0,05
2	Инсулин	16,68	1,07	21,13	1,12	<0,01
3	СРБ	3,32	0,52	3,81	0,43	>0,2
4	О.белок	71,06	0,88	70,42	0,95	>0,5
5	Моч.к-та	310,48	22,05	336,74	19,02	>0,2
6	С.нейтр.	63,71	1,59	66,50	1,80	>0,2

Примечание: P – достоверность различий показателей I и II групп

Таблица 4. Сравнительный анализ показателей биоимпедансометрии через 6 месяцев после начала терапии

№	Показатель	1 группа (n=84)		2 группа (n=96)		P
		М	m	М	m	
1	О.ж.,%	28,13	0,70	32,80	0,75	<0,001
2	Висц.ж.,%	9,19	0,42	13,48	0,77	<0,001
3	Вода, %	51,41	0,59	47,62	0,63	<0,001
4	ОТ, см	88,61	1,99	97,81	2,17	<0,01
5	ОБ, см	96,19	1,24	105,00	1,64	<0,001
6	ИМТ	27,05	0,58	30,30	0,76	<0,01

Примечание: P – достоверность различий показателей I и II групп

Таблица 5. Сравнительный анализ биохимических показателей через 6 месяцев после начала терапии

№	Показатель	1 группа (n=84)		2 группа (n=96)		P
		М	m	М	m	
1	Глюкоза	4,97	0,05	5,59	0,09	<0,001
2	Инсулин	10,61	0,43	14,35	0,76	<0,001
3	СРБ	1,19	0,24	2,55	0,29	<0,001
4	О.белок	77,81	0,52	73,68	0,84	<0,001
5	Моч.к-та	224,55	15,76	303,06	21,09	<0,01
6	С.нейтр.	58,03	0,98	60,18	1,20	>0,1

Примечание: P – достоверность различий показателей I и II групп

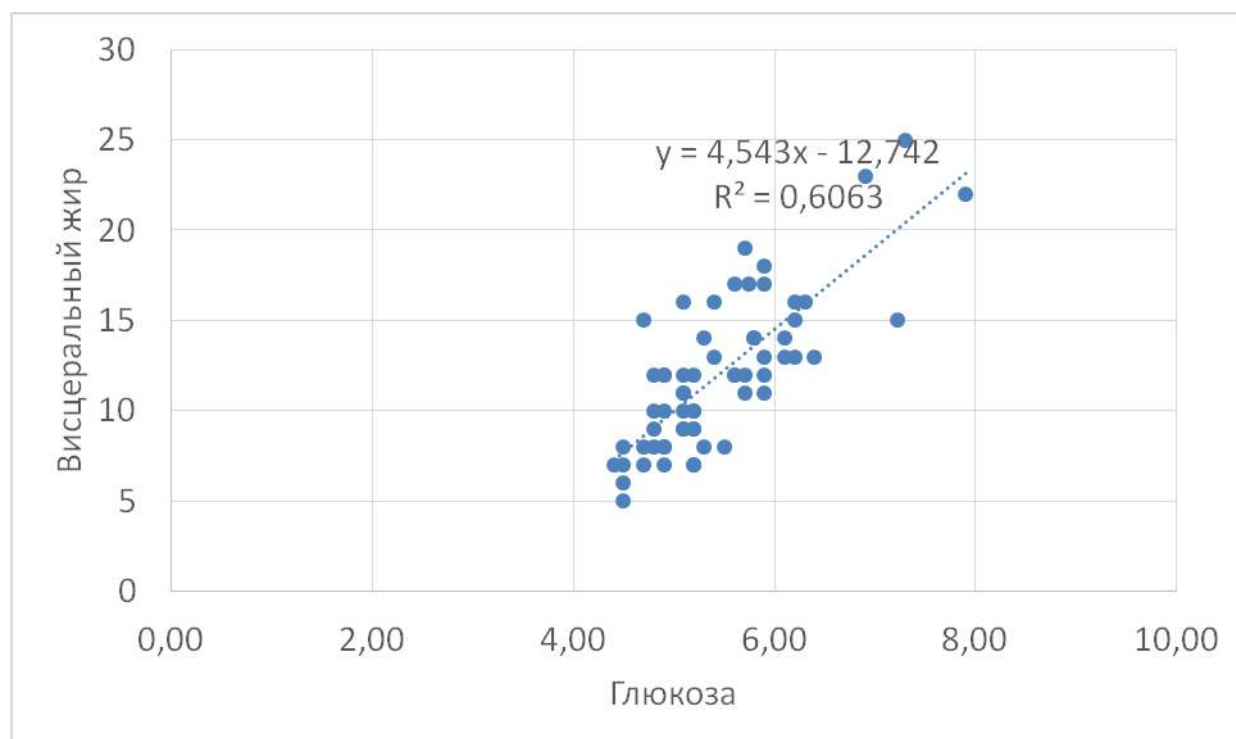


Рис. 1. Корреляционная взаимосвязь глюкозы и висцерального жира

Результаты и обсуждения. В результате разработанной программы питания отмечено снижение массы тела, уменьшение объемов тела, снижение ИМТ, а также уровня глюкозы, инсулина, СРБ (С-реактивного белка), мочевой кислоты и уровня сегментоядерных нейтрофилов.

Как видно из таблицы 5, через 6 месяцев в первой группе происходит значительное достоверное снижение общего жира и висцерального жира, процент воды, объема талии, объема бедер

и индекса массы тела. Через 6 месяцев происходит значительное достоверное улучшение биохимических показателей, таких как глюкоза, инсулин, СРБ, уровень мочевой кислоты.

Рисунок 1 демонстрирует положительную корреляционную связь между уровнем глюкозы и объемом висцерального жира у пациентов 1-й группы. Линия тренда демонстрирует выраженный положительный наклон, указывающий на значительную зависимость между показателями.

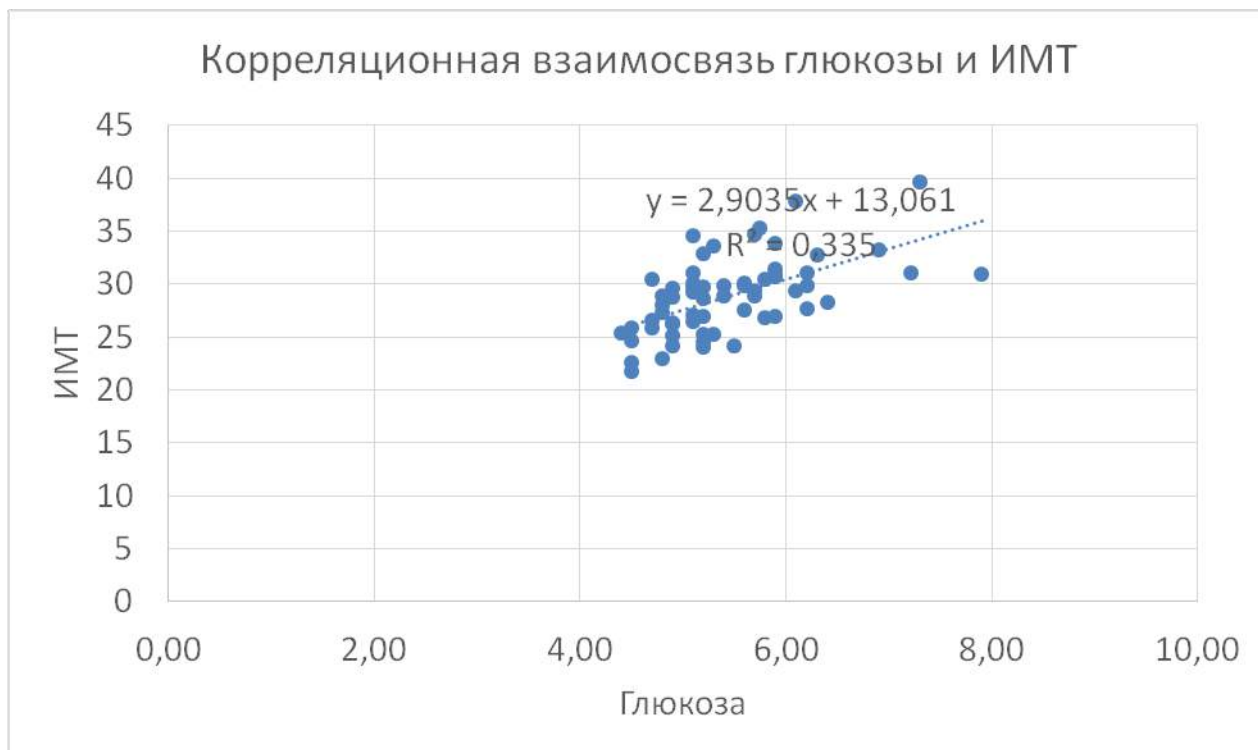


Рис. 2. Корреляционные взаимодействия глюкозы и ИМТ

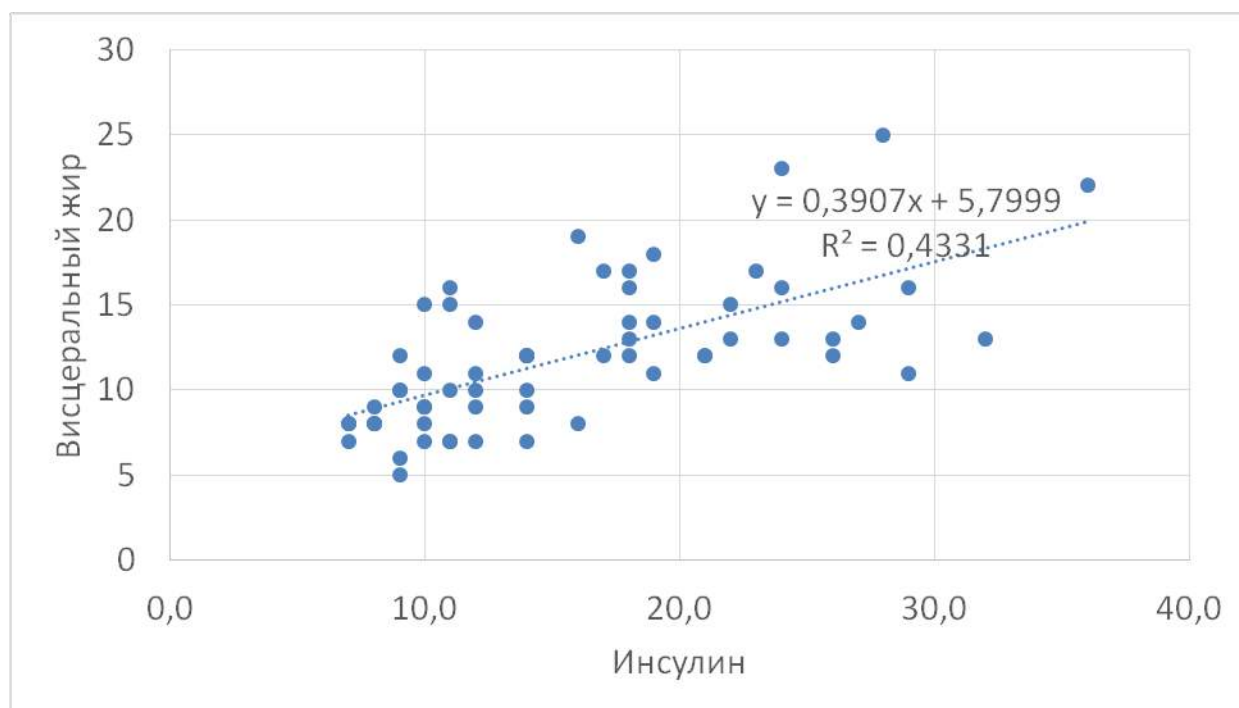


Рис. 3. Корреляционная взаимосвязь инсулина и висцерального жира

Плотное расположение точек вокруг линии тренда подтверждает надёжность корреляции, а при высоких значениях глюкозы (свыше 6,0 ммоль/л) наблюдается небольшой разброс данных. Эти данные подчёркивают значимость уровня глюкозы как маркера изменений объёма висцерального жира.

Рисунок 3 демонстрирует положительную корреляционную связь между уровнем инсулина и объёмом висцерального жира у пациентов 1-й

группы. Линия тренда демонстрирует положительный наклон, указывающий на прямую зависимость между показателями. Плотное распределение точек вокруг линии тренда подтверждает наличие значимой корреляции, хотя при более высоких значениях инсулина (свыше 25 мкЕд/мл) наблюдается увеличение разброса данных. Эти результаты подчёркивают важность уровня инсулина как потенциального маркера изменений висцерального жира.

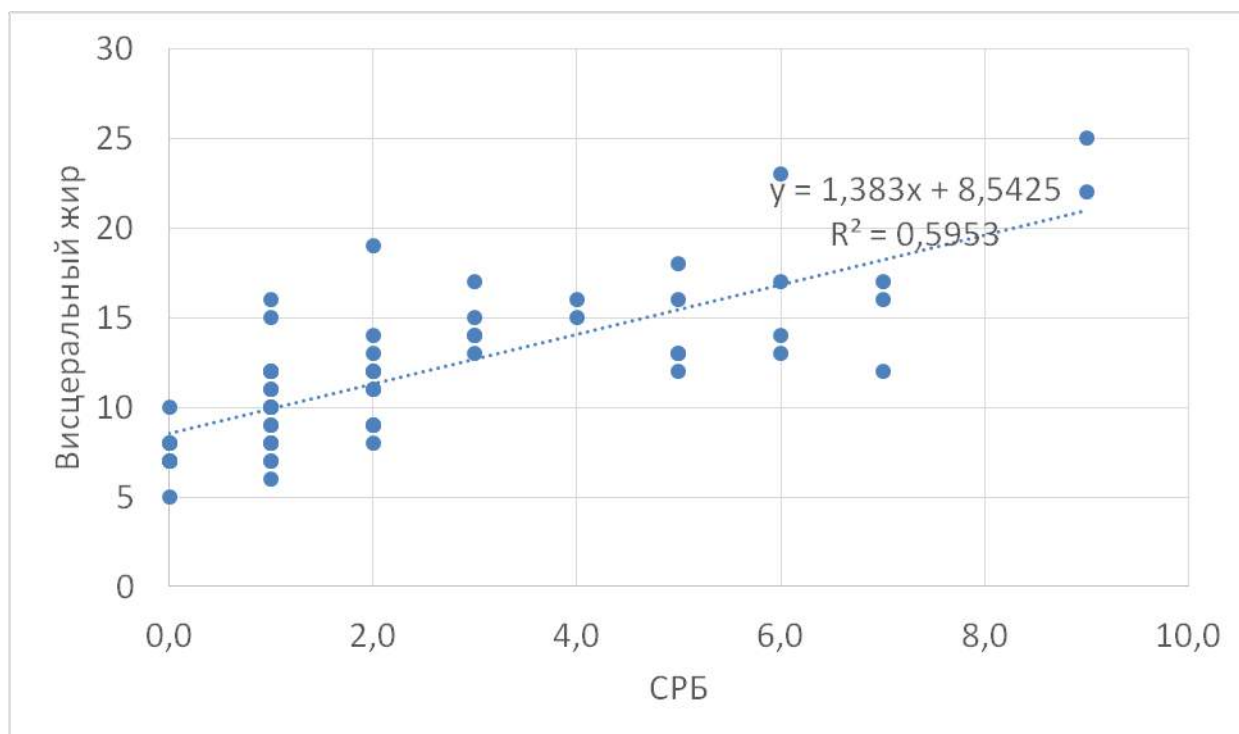


Рис. 4. Корреляционная взаимосвязь СРБ и висцерального жира

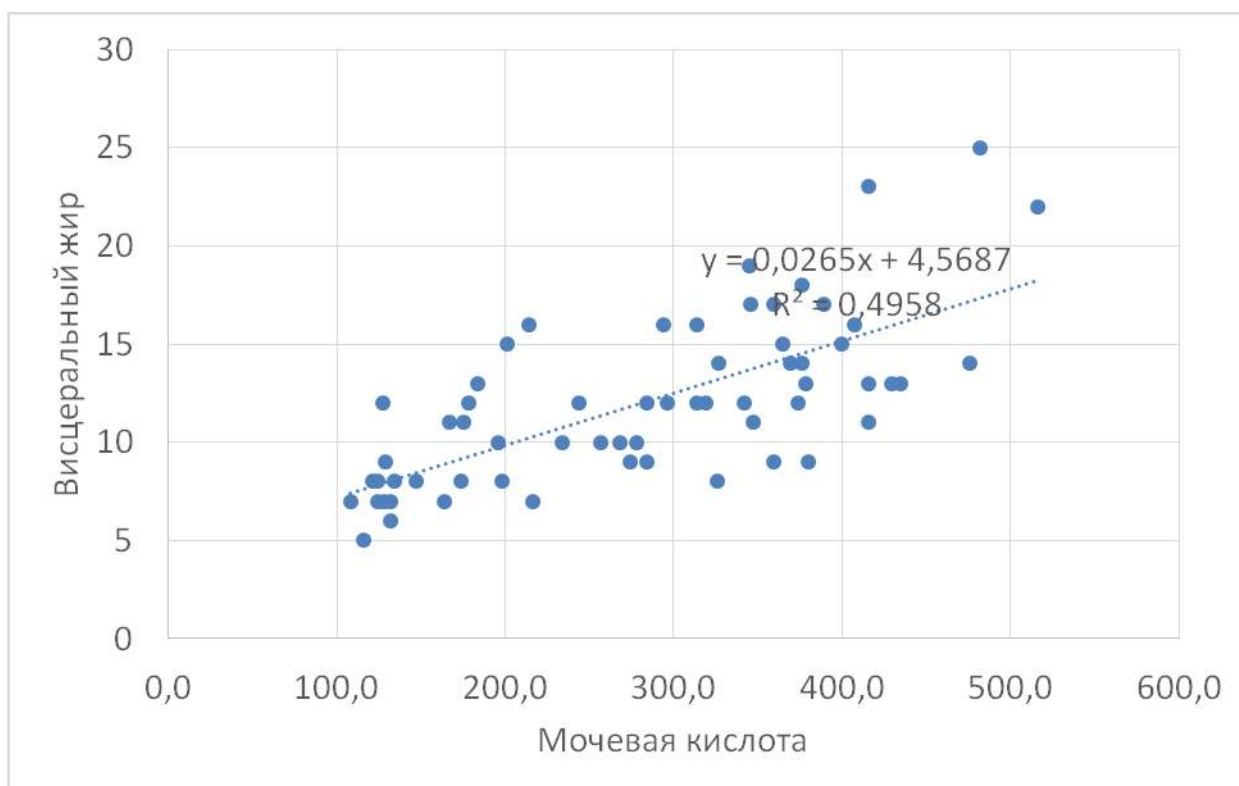


Рис. 5. Корреляционная взаимосвязь мочевой кислоты и висцерального жира

Рисунок 4 демонстрирует положительную корреляционную связь между уровнем С-реактивного белка (СРБ) и объемом висцерального жира у пациентов 1-й группы. Линия тренда демонстрирует выраженный положительный наклон, подчёркивая значимую зависимость между показателями. Плотное распределение точек вокруг линии тренда подтверждает надёжность корреляции, а при высоких значениях СРБ (свыше 6

мг/л) наблюдается незначительное увеличение разброса данных. Эти результаты подчёркивают важность уровня СРБ как маркера воспалительных изменений, связанных с увеличением объема висцерального жира.

Рисунок 5 демонстрирует положительную корреляционную связь между уровнем мочевой кислоты и объемом висцерального жира у пациентов 1-й группы. Линия тренда демонстрирует

положительный наклон, подчёркивая прямую зависимость между уровнями мочевой кислоты и объёмом висцерального жира. Плотное распределение точек вокруг линии тренда подтверждает надёжность выявленной корреляции, однако при высоких значениях мочевой кислоты (свыше 400 мкмоль/л) наблюдается увеличение разброса данных. Эти данные подчёркивают возможное влияние уровня мочевой кислоты на увеличение объёма висцерального жира.

Выводы:

1. Предложенный способ немедикаментозного лечения НЖБП обеспечивает уменьшение степени ожирения, стеатоза, АЛТ, АСТ, ГГТП и ЩФ и является не затратным и легкодоступным для пациентов.

2. Применение данного немедикаментозного лечения на фоне физических нагрузок возвращает пациентов в полноценную жизнь, так как стеатоз печени при НЖБП является полностью обратимым процессом.

Литература:

1. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
2. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р. Связь заболеваний пародонта с острым коронарным синдромом (литературный обзор) //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4. – С. 252.
3. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р., Исмоилова Ю. А. Мировой опыт работы специализированных клиник по лечению больных с хронической сердечной недостаточностью //Вестник врача. – 2021. – №. 3. – С. 100.
4. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Влияние условий внешней среды на степень поражения населения стоматологическими заболеваниями //Врач-аспирант. – 2009. – Т. 10. – №. 37. – С. 885-889.
5. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
6. Ризаев Ж. А., Гафуров Г. А. Влияние общесоматической патологии на стоматологическое здоровье //Пародонтология. – 2017. – Т. 22. – №. 1. – С. 11-14.
7. Ризаев Ж. А., Рузимуротова Ю. Ш., Тураева С. Т. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер //Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.

8. Ризаев Ж. А. и др. Использование светодиодного излучения в стоматологии (обзор литературы) //Stomatologiya. – 2017. – №. 4. – С. 73-75.

9. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен //Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.

10. Ярмухамедова Н. А., Ризаев Ж. А. Изучение Краткосрочной Адаптации К Физическим Нагрузкам У Спортсменов Со Вторичными Иммунодефицитами //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 6. – С. 128-132.

11. Agababyan, I.R., Jabbarova, N. Opportunities for Using Sodium-Glucose Cotransporter Inhibitor of Type 2 in Comprehensive Treatment of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A Literature Review *Kardiologija v Belarusi*, 2024, 16(4), pp. 392–400.

12. Agababyan, I., Ismoilova, Y. Strategy for the Treatment of Chronic Heart Failure in a Specialized Hospital. *Kardiologija v Belarusi*, 2023, 15(5), pp. 618–627

13. Agababyan, I.R., Kobilova, N.A. Colchicine Effect on C-Reactive Protein Levels in Patients with Coronary Heart Disease after Myocardial Revascularization. *Kardiologija v Belarusi*, 2023, 15(3), pp. 355–361.

14. Bence K. K., Birnbaum M. J. Metabolic drivers of non-alcoholic fatty liver disease //Molecular metabolism. 2021;50:101-143

15. Younossi Z.M. et al. Clinical profiles and mortality rates are similar for metabolic dysfunction associated steatotic liver disease and non-alcoholic fatty liver disease //Journal of hepatology. 2024;80(5):694-701.

16. Younossi Z.M. et al. Economic and clinical burden of nonalcoholic steatohepatitis in patients with type 2 diabetes in the US //Diabetes care. 2020;43(2):283-289.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Агабабян И.Р., Исмоилова Ю.А.

Резюме. Применение немедикаментозного лечения на фоне физических нагрузок возвращает пациентов в полноценную жизнь, так как стеатоз печени при НЖБП является полностью обратимым процессом.

Ключевые слова: неалкогольной жировой болезни печени, стеатоз, немедикаментозное лечение, инсулин, инсулинорезистентность.

АОРТО-КОРОНАР ШУНТЛАШ АМАЛИЁТИНИ БОШИДАН КЕЧИРГАН БЕМОРЛАРДА ЯЛЛИГЛАНИШ ЦИТОКИНЛАР ДАРАЖАСИНИ ПАСАЙТИРИШ ИМКОНИЯТЛАРИ



Агабабян Ирина Рубеновна, Саттаров Улуғбек Аббос ўғли
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ВОЗМОЖНОСТИ СНИЖЕНИЯ УРОВНЯ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ АОРТО-КОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ

Агабабян Ирина Рубеновна, Саттаров Улуғбек Аббос ўғли
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

POSSIBILITIES OF REDUCING THE LEVEL OF PROINFLAMMATORY CYTOKINES IN PATIENTS WHO HAVE UNDERGONE CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING

Aghababyan Irina Rubenovna, Sattarov Ulugbek Abbas ugli
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: irina.agababyan17@mail.com

Резюме. Доимий равишда колхициннинг паст дозасини (кунига 0,5 мг) қабул қилиш ҳозирда ФДА томонидан маъқулланган ва халқаро клиник тавсияларига кўра юрак ишемик касаллиги бўлган беморларда миокард инфаркти, инсульт ва юрак-қон томир ўлимининг иккиламчи профилактикаси сифатида киритилган [1,2]. Бу янги тавсиялар, асосан, ЛоДоСо2 ва СОЛСОТнинг тадқиқотлари рандомизацияланган, икки томонлама соқит қилинган ва плацебо назоратидаги тадқиқотлар натижаларига асосланган. Улар шуни кўрсатдики, колхициннинг паст дозаларини узоқ муддат давомида қабул қилиш клиник жиҳатдан барқарор атеросклерозга эга замонавий беморларда асосий юрак-қон томир ҳодисаларини 31% га хавфсиз камайтиради хавф нисбати (ХН) 0,69; 95% ишонч оралиқлари (ИО) 0,57–0,83; $P < 0,001$] ва яқинда миокард инфарктини бошидан кечирганларда эса 23%га камайганини кўришимиз мумкин (ХН 0,77; 95% ИО 0,61–0,96; $P = 0,02$) [3,4]. Шундай қилиб, статинлар ва тавсияларда кўрсатилган бошқа дори воситалари билан биргаликда колхицинни паст дозаларда қўлланилиши клиник қизиқишни ошириши мумкин, айниқса коронар артерияларни стентлаш ва аорто-коронар шунтлаш (АКШ)дан кейин клиник қизиқишни ошириши мумкин. Колхицин буйраклар орқали чиқарилганлиги сабабли, айрим муаллифларнинг фикрига кўра, уни буйрак фаолияти жиддий бузилган беморларда эҳтиёткорлик билан қўллаш керак. Бироқ колхициннинг ўзи буйрак фаолиятига салбий таъсир кўрсатмайди. Сурункали буйрак касаллиги (СБК) бўлган беморларда колхицин диализ хавфини оширмайди ва унинг давомийлигини камайтирмайди [5,6].

Калит сўзлар: Колхицин, С-реактив оқсил (СРО), аорто-коронар шунтлаш (АКШ), атеросклероз, юрак ишемик касаллиги (ЮИК), интерлейкин-6 (ИЛ-6).

Abstract. The continuous use of low-dose colchicine (0.5 mg per day) is currently approved by the FDA and included in international clinical guidelines for secondary prevention of myocardial infarction, stroke, and cardiovascular death among patients with ischemic heart disease [1,2]. These new recommendations are primarily based on the results of randomized double-blind placebo-controlled trials LoDoCo2 and COLCOT, in which prolonged use of low-dose colchicine safely reduced major adverse cardiovascular events by 31% among contemporary patients with clinically stable atherosclerosis [hazard ratio (HR) 0.69, 95% CI 0.57–0.83, $P < 0.001$] and by 23% following recent myocardial infarction (HR 0.77, 95% CI 0.61–0.96, $P = 0.02$) [3,4]. Thus, clinical interest in the use of low-dose colchicine as an adjunct to statin therapy and other pharmacological treatments recommended by guidelines is likely to increase, especially after coronary artery stenting and coronary artery bypass grafting. Since colchicine is excreted by the kidneys, its use should be limited in patients with significant renal impairment according to some authors. However, colchicine itself does not have a negative impact on kidney function. In patients with chronic kidney disease (CKD), colchicine does not increase the risk of dialysis nor shorten the duration of dialysis [5,6].

Keywords: Colchicine, C-reactive protein, coronary artery bypass grafting (CABG), atherosclerosis, ischemic heart disease (IHD), interleukin-6 (IL-6).

Долзарблиги. Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) бутун дунёда ўлим сабаблари орасида етакчи ўринлардан бирини эгаллаб келмоқда, бу модификацияланадиган ва модификацияланмайдиган деб таснифланган хавф омиллари мажмуаси билан боғлиқ. Замонавий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, бир нечта хавф омилларининг комбинацияси ушбу касалликнинг ривожланиш еҳтимолини сезиларли даражада оширади. Энг муҳим омиллар орасида артериал гипертензия, гиперхолестеринемия, қандли диабет, чекиш, семизлик ва кам ҳаракатлилик қайд этилиб, улар кардиология соҳасида профилактика ва даволаш чора-тадбирларининг асосий мақсадлари сифатида эътироф этилиб келинмоқда [2,7]. Юрак-қон томир касалликлари, шу жумладан ЮИКдан ўлим ҳолатларинини камайтириш бўйича бир қанча саъй-ҳаракатларга қарамай, унинг тарқалиши иқтисодий ривожланган ва ривожланаётган мамлакатларда ҳамон юқориликча қолмоқда, аҳоли саломатлиги ва иқтисодиётга ўзининг сезиларли таъсирини кўрсатмоқда. Ривожланган мамлакатларда замонавий профилактика ва даволаш усуллари жорий этилиши туфайли юрак-қон томир касалликларидан ўлим ҳолатлари камайгани кузатишимиз мумкин, аммо ЮИК ўлим сабаблари орасида етакчи ўринни эгаллаб келмоқда [3,4,5]. ЮИКни даволашда тери орқали коронар аралашувларни (ТКА) қўллаш коронар қон оқимининг самарали тикланишини таъминлайди, аммо бу усул яллиғланиш реакциясининг ривожланиши билан боғлиқ бўлиб, операциядан кейинги асоратлар, шу жумладан стентнинг рестенози ва тромбози хавфини оширади. Шу боис замонавий кардиологиянинг долзарб вазифаси ЮИК билан оғриган беморларда яллиғланиш жараёнларини модуляция қилишга қаратилган янги терапевтик ёндашувларни излаш бўлиб қолмоқда [1,7].

Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ва бошқа юрак-қон томир касалликлари иқтисодий ривожланган мамлакатларда ўлимнинг етакчи сабабларидан бири бўлиб қолмоқда, аммо сўнгги ўн йилликларда фаол профилактика дастурлари ва замонавий даволаш усуллари жорий этилиши бу патологик ҳол туфайли ўлим ҳолатларининг сезиларли даражада камайиши кузатилмоқда. Шу билан бирга, ривожланаётган мамлакатларда ЮИК билан касалланиш ва ўлимнинг кўпайиши кузатилмоқда, бу Ғарб турмуш тарзига ўтиш билан боғлиқ бўлиб хавф омиллари, шу жумладан семизлик, кам жисмоний фаоллик, чекиш ва спиртли ичимликларни истеъмол қилишнинг кўпайиши билан боғлиқ.

Ўзбекистон Республикасида ЮИК ўлим сабаблари орасида етакчи ўринни эгаллайди. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги маълумотларига кўра, 2019-йилда юрак-

қон томир касалликларидан ўлим ҳолатларининг 63% ЮИК улушига тўғри келди. Артериал гипертензия, дислипидемия, қандли диабет ва чекиш каби хавф омилларининг юқори даражада тарқалганлиги республикадаги эпидемиологик вазиятни белгилаб бермоқда, шу билан бирга диагностика ва профилактика даражаси етарли емас, бу эса ушбу муаммога қарши курашишни қийинлаштирмоқда [6, 7]. Тадқиқотлар шуни тасдиқлайдики, гиперхолестеринемия билан оғриган беморларда липид кўрсаткичлари нормал бўлган одамларга қараганда миокард инфаркти ривожланиш хавфи уч барабар юқори. Артерия деворларида ҳосил бўлган атеросклеротик пиллакчалар беқарор бўлиб, ёрилиб кетиши мумкин, бу эса тромбоз ва ўткир коронар ҳодисаларнинг ривожланишига олиб келади [3,4]. Бу жараён нейтрофиллар, макрофаглар ва иммунитет тизимининг бошқа ҳужайраларининг фаоллашиши билан бирга келади, бу яллиғланиш жавобини кучайтиради ва касалликнинг ривожланишига ҳисса қўшади (Centers for Disease Control and Prevention). Яллиғланиш реакцияларини бостириш атеротромбоз, атеросклеротик пиллакчалар ёрилиши ва улар билан боғлиқ ўткир коронар ҳодисалар, масалан, миокард инфаркти ва инсултнинг олдини олишда истикболли йўналиш сифатида қаралмоқда [1,3]. Колхицин яққол яллиғланишга қарши хусусиятларга эга бўлиб, яллиғланиш зонасига нейтрофиллар миграциясини тўхтатади, микроайчалар шаклланишини олдини олади ва яллиғланиш олди ситокинлари, шу жумладан интерлейкин-1 (ИЛ-1) ва интерлейкин-6 (ИЛ-6) секрециясини пасайтиради, бу эса яллиғланиш жараёнини самарали камайтириш ва юрак-қон томир асоратлари хавфини камайтириш имконини беради. Колхициннинг таъсир механизми тубулин полимеризациясини бостиришдан иборат бўлиб, бу лейкоцитлар миграциясига тўсқинлик қилади ва артериал деворларда яллиғланиш реакциясини сусайтиради, шунингдек, асосий яллиғланишга қарши ситокинлар ишлаб чиқарилишини камайтиради, бу эса ушбу препаратни беқарор атеросклеротик пиллакчалар ва тромбозлар билан боғлиқ асоратларни олдини олишнинг истикболли воситасига айлантиради [7].

Мақсад: ЮИК билан оғриган беморларда колхициннинг яллиғланиш маркерларига таъсирини баҳолаш.

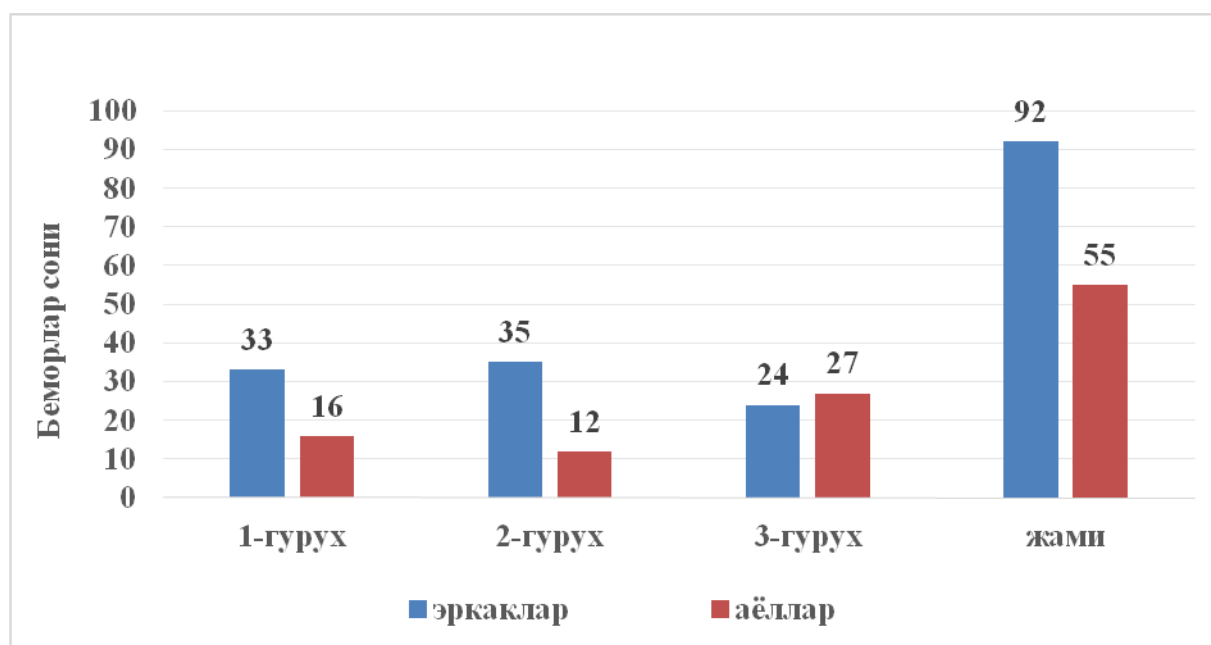
Материаллар ва усуллар: Тадқиқот доирасида Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт марказининг Самарқанд вилояти минтақавий филиали (РИКИАТМСВМФ) базасида 2022-йилдан 2024-йилгача бўлган даврда аорто-коронар шунтлаш операцияси (АКШ) ўтказилган беморларнинг маълумотлари таҳлил қилинди. Барча беморлар

уч гуруҳга бўлинган: биринчи гуруҳ (n=49) ЮИК базис терапияси ва колхицинни қўшимча тайинлаш билан биргаликда АКШ амалиёти ўтказган беморларни ўз ичига олган; иккинчи гуруҳ (n=47) миокард инфаркти ва АКШ амалиёти ўтказилган, аммо фақат колхицинсиз базис терапия олган беморлардан иборат; назорат гуруҳи (n=51) миокард инфаркти ўтказган ва АКШ амалиёти бажарилмаган базис терапия олган беморларни ўз ичига олган. Барча 147 нафар беморни операциядан олдин текшириш кардиолог маслаҳати, умумий ва биокимёвий қон таҳлили, электрокардиография (ЭКГ), Эхокардиография (ЭхоКГ), кўкрак қафаси аъзолари рентгенографияси ва коронарографияни ўз ичига олган. Текширилган беморлар орасида эркаклар 92 (62,6%), аёллар еса 55 (37,4%) нафарни ташкил етди.

Барча ўрганилган гуруҳларда беморлар орасида кўпчилиكنи ташкил этган эркаклар устунлик килди. Эркакларнинг энг катта улуши биринчи гуруҳда қайд этилган бўлса, учинчи гуруҳда бошқа гуруҳларга нисбатан аёлларнинг нисбатан юқори улуши билан янада мувозанатли гендер тақсимои кузатилди. Умумий қонуният тадқиқот иштирокчилари орасида эркакларнинг сезиларли устунлигини кўрсатади, бу юрак ишемик касаллигининг аниқланган епидемиологик хусусиятларига мос келади.

Беморларни кузатиш ҳар уч ойда юрак-қон томир ҳодисалари частотасини, шу жумладан миокард инфаркти, стент тромбози ва рестенозини, шунингдек, тайинланган терапияни кўтара олишни баҳолаш билан амалга оширилди. Самарадорликни баҳолаш мезонлари асоратлар частотаси ва яллиғланиш маркерлари (СРО, ИЛ-6) даражасининг пасайиши эди. Тадқиқот давомида учта тадқиқот гуруҳидаги беморларда

биокимёвий ва яллиғланиш маркерларининг ўртача қийматлари таҳлил қилинди. Умумий липид алмашинувини тавсифловчи умумий холестерин кўрсаткичлари таққосланди: I гуруҳда 6,73 ммол/л, II гуруҳда 6,68 ммол/л ва III гуруҳда 6,23 ммол/л, бу барча беморларда липид алмашинувининг ўртача бузилишларини кўрсатади. Холестериннинг атероген фраксиялари бўлган паст зичликдаги липопротеинлар (ПЗЛП) даражаси ҳам бир-бирига якин бўлиб, I, II ва III гуруҳларда мос равишда 4,24 ммол/л, 4,16 ммол/л ва 3,64 ммол/л ни ташкил этди, бу эса беморлар орасида юрак-қон томир хавфининг бир хил даражада ошишини кўрсатади. Антиатероген хусусиятларга эга бўлган юқори зичликдаги липопротеинлар (ЮЗЛП) I, II ва III гуруҳларда 0,70 ммол/л, 0,65 ммол/л ва 0,81 ммол/л қийматларини кўрсатди, кичик фарқлар гуруҳларнинг бир хиллигига таъсир қилмади. Ёғлар ва углеводлар метаболизмини акс этирувчи триглицеридлар даражаси I, II ва III гуруҳларда мос равишда 2,21 ммол/л, 2,16 ммол/л ва 1,83 ммол/л ни ташкил этди, бу ўрганилаётган гуруҳлар орасида деярли бир хил тақсимланишини кўрсатади. Яллиғланиш маркери сифатида интерлейкин-6 (ИЛ-6) концентрацияси қуйидагича бўлди: I гуруҳда 22,74 пг/мл, II гуруҳда 19,66 пг/мл ва III гуруҳда 12,31 пг/мл, бу барча беморларда сезиларсиз гуруҳлараро ўзгаришлар билан яллиғланиш жараёни мавжудлигини кўрсатади. Тизимли яллиғланишни акс еттирувчи С-реактив оксил (СРО) даражаси ўрганилган гуруҳларда якин эди: I гуруҳда 50,96 мг/л, II гуруҳда 49,55 мг/л ва III гуруҳда 27,55 мг/л, бу беморлар ўртасида яллиғланиш фаоллигининг таққосланадиган даражасини кўрсатади.



Расм 1. Беморларни жинс бўйича гуруҳларга тақсимлаш

Жадвал 1. Беморларда биокимёвий ва яллиғланиш белгиларининг ўртача қийматлари

Кўрсаткич	I гуруҳ (колхицин + ТКА)	II гуруҳ (колхицинсиз ТКА)	III гуруҳ (ТКАсиз)
Умумий холестерин (ммол/л)	6,73	6,68	6,23
ПЗЛП (ммол/л)	4,24	4,16	3,64
ЙЗЛП (ммол/л)	0,70	0,65	0,81
Триглицеридлар	2,21	2,16	1,83
ИЛ-6 (пг/мл)	22,74	19,66	12,31
СРО (мг/л)	50,96	49,55	27,55
ФНО-α (пг/мл)	6,02	6,40	2,77

Тизимли яллиғланишни тавсифловчи алфа ўсма некрози омили (ТНФ-α) кўрсаткичлари I, II ва III гуруҳларда мос равишда 6,02 пг/мл, 6,40 пг/мл ва 2,77 пг/мл ни ташкил этди, бу яллиғланиш маркерлари даражаси бўйича ўрганилаётган гуруҳларнинг бир хиллигини кўрсатади.

Натижалар. Аорто-коронар шунтлаш (АКШ) амалиёти ўтказилган ва турли хил терапия олган 147 нафар беморнинг маълумотларини таҳлил қилиш тадқиқот гуруҳлари ўртасида яллиғланиш белгилари ва асоратлар частотасида сезиларли фарқларни кўрсатди. Колхицин қўлланилган биринчи гуруҳда иккинчи ва учинчи гуруҳларга нисбатан юрак-кон томир асоратлари частотасининг сезиларли даражада пасайиши қайд этилди.

Умумий холестерин, паст зичликдаги липо-протеинлар (ПЗЛП) ва юқори зичликдаги липо-протеинлар (ЮЗЛП), шунингдек, триглицеридларнинг ўртача қийматлари гуруҳлар ўртасида ўртача фарқларни кўрсатди, аммо ИЛ-6, СРО ва ТНФ-α яллиғланиш маркерлари даражаси колхицин қабул қилган гуруҳда сезиларли даражада паст эди.

Муҳокама. Тадқиқот натижалари АКШ амалиёти ўтказган ЮИК билан оғриган беморларда колхицинни қўллаш яллиғланиш белгилари даражасини сезиларли даражада пасайтириши ва асоратлар хавфини камайтиришини тасдиқлайди. Биринчи гуруҳда сезиларли даражада пасайган ИЛ-6 ва СРОнинг аниқланган қийматлари колхициннинг яққол яллиғланишга қарши таъсирдан далолат беради, бу эса олдинги тадқиқотлар маълумотларига мос келади [17].

Липид профилининг таҳлили барча беморларда липид алмашинувининг ўртача бузилишларини кўрсатади, аммо колхицинни қўллаш бу кўрсаткичларга сезиларли таъсир кўрсатмади, бу унинг асосан яллиғланишга қарши таъсир механизмини таъкидлайди.

Олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, колхицин қабул қилган беморларда стент тромбо-

зи ва рестеноз каби асоратлар камроқ учраган, бу яллиғланиш жавобининг ингибирланиши ва нейтрофиллар ҳамда макрофаглар фаоллашувининг пасайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Шундай қилиб, колхицинни АКШ амалиёти ўтказган ЮИК билан оғриган беморларда яллиғланиш реакцияларини камайтириш ва асоратларни олдини олиш учун самарали восита сифатида кўриб чиқиш мумкин. Бироқ, ушбу препаратни узоқ вақт давомида қўллашнинг самарадорлиги ва хавфсизлигини якуний баҳолаш учун қўшимча рандомизацияланган тадқиқотлар ўтказиш зарур.

Хулоса. Тадқиқот натижалари АКШ амалиёти ўтказган ЮИК билан оғриган беморларда колхицинни қўллаш яллиғланиш белгилари даражасини сезиларли даражада пасайтириши ва асоратлар хавфини камайтиришини тасдиқлайди. Биринчи гуруҳда сезиларли даражада пасайган ИЛ-6 ва СРОнинг аниқланган қийматлари колхициннинг яққол яллиғланишга қарши таъсирдан далолат беради, бу эса олдинги тадқиқотлар маълумотларига мос келади [17].

Липид профилининг таҳлили барча беморларда липид алмашинувининг ўртача бузилишларини кўрсатади, аммо колхицинни қўллаш бу кўрсаткичларга сезиларли таъсир кўрсатмади, бу унинг асосан яллиғланишга қарши таъсир механизмини таъкидлайди.

Олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, колхицин қабул қилган беморларда стент тромбози ва рестеноз каби асоратлар камроқ учраган, бу яллиғланиш жавобининг ингибирланиши ва нейтрофиллар ҳамда макрофаглар фаоллашувининг пасайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Шундай қилиб, колхицинни АКШ амалиёти ўтказган ЮИК билан оғриган беморларда яллиғланиш реакцияларини камайтириш ва асоратларни олдини олиш учун самарали восита сифатида кўриб чиқиш мумкин. Бироқ, ушбу препаратни узоқ вақт давомида қўллашнинг самарадорлиги ва хавфсизлигини якуний баҳолаш учун қўшимча рандомизацияланган тадқиқотлар ўтказиш зарур.

Адабиётлар:

1. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р., Исмоилова Ю. А. Мировой опыт работы специализированных клиник по лечению больных с хронической сердечной недостаточностью //Вестник врача. – 2021. – №. 3. – С. 100.
2. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р. Связь заболевания пародонта с острым коронарным синдромом (литературный обзор) //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4. – С. 252.
3. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
4. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями //Врач-аспирант. – 2009. – Т. 10. – №. 37. – С. 885-889.
5. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
6. Ризаев Ж. А., Гафуров Г. А. Влияние общесоматической патологии на стоматологическое здоровье //Пародонтология. – 2017. – Т. 22. – №. 1. – С. 11-14.
7. Ризаев Ж. А., Рузимуротова Ю. Ш., Тураева С. Т. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер //Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.
8. Ризаев Ж. А. и др. Использование светодиодного излучения в стоматологии (обзор литературы) //Stomatologiya. – 2017. – №. 4. – С. 73-75.
9. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен //Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.
10. Ярмухамедова Н. А., Ризаев Ж. А. Изучение Краткосрочной Адаптации К Физическим Нагрузкам У Спортсменов Со Вторичными Иммунодефицитами //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 6. – С. 128-132.
11. Nelson K., Fuster V., Ridker P. M. Low-dose colchicine for secondary prevention of coronary artery disease: JACC review topic of the week //Journal of the American College of Cardiology. – 2023. – Т. 82. – №. 7. – С. 648-660.
12. Bonaventura A., Abbate A. Colchicine for cardiovascular prevention: the dawn of a new era has finally come. – 2023.
13. Nidorf S. M. et al. Colchicine in patients with chronic coronary disease //New England journal of medicine. – 2020. – Т. 383. – №. 19. – С. 1838-1847.

14. Tardif J. C. et al. Efficacy and safety of low-dose colchicine after myocardial infarction //New England journal of medicine. – 2019. – Т. 381. – №. 26. – С. 2497-2505.
15. Solak Y. et al. Colchicine in renal medicine: new virtues of an ancient friend //Blood purification. – 2017. – Т. 43. – №. 1-3. – С. 125-135.
16. Nasri H. Colchicine and the concepts of nephroprotection; a new feature of an old drug //Journal of Renal Endocrinology. – 2022. – Т. 8. – №. 1. – С. e25072-e25072.
17. Agababayan, I.R., Kobilova, N.A. Colchicine Effect on C-Reactive Protein Levels in Patients with Coronary Heart Disease after Myocardial Revascularization. Kardiologija v Belarusi, 2023, 15(3), pp. 355–361.

ВОЗМОЖНОСТИ СНИЖЕНИЯ УРОВНЯ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ АОРТО- КОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ

Агабабян И.Р., Самтаров У.А.

Резюме. Постоянный прием низких доз колхицина (0,5 мг в день) в настоящее время одобрен FDA и включен в международные клинические рекомендации по вторичной профилактике инфаркта миокарда, инсульта и сердечно-сосудистой смерти среди пациентов с ишемической болезнью сердца [1,2]. Эти новые рекомендации основаны в основном на результатах рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых исследований LoDoCo2 и COLCOT, в которых длительный прием низких доз колхицина безопасно снижал основные неблагоприятные сердечно-сосудистые события на 31% среди современных пациентов с клинически стабильным атеросклерозом [отношение рисков (ОР) 0,69, 95 % ДИ 0,57-0,83, $P < 0,001$] и на 23% после недавнего инфаркта миокарда (ОР 0,77, 95% ДИ 0,61-0,96, $P = 0,02$) [3,4]. Таким образом, клинический интерес к использованию низких доз колхицина в качестве дополнения к терапии статинами и другим медикаментозным методам лечения, указанным в рекомендациях, вероятно, возрастет, особенно после стентирования коронарных артерий и аорто-коронарного шунтирования. Поскольку колхицин выводится почками, его применение следует ограничить у пациентов со значительными нарушениями функции почек по данным некоторых авторов. Однако сам по себе колхицин не оказывает негативного влияния на функцию почек. У пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) колхицин не увеличивает риск диализа и не сокращает сроки его проведения [5,6].

Ключевые слова: Колхицин, С-реактивный белок, аорто-коронарное шунтирование (АКШ), атеросклероз, ишемическая болезнь сердца (ИБС), интерлейкин-6 (IL-6).

АЁЛЛАР УРЕТРАСИ ВА ҚИН ДАҲЛИЗИНИНГ ЯТРОГЕН ВА СУИТСИД ШИКАСТЛАНИШЛАРИНИНГ ҚИН ТОШЛАРИ БИЛАН АСОРАТЛАНИШИ



Аллазов Салах Аллазович

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОСЛОЖНЕНИЕ ЯТРОГЕННЫХ И СУИЦИДАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ УРЕТРЫ И ПРЕДДВЕРИЯ ВЛАГАЛИЩА У ЖЕНЩИН С КАМНЕОБРАЗОВАНИЕМ ВО ВЛАГАЛИЩЕ

Аллазов Салах Аллазович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

COMPLICATION OF IATROGENIC AND SUICIDAL INJURIES OF THE URETHRA AND VAGINA IN WOMEN WITH VAGINA STONE FORMATION

Allazov Salakh Allazovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: allazovsalax1950@gamil.com

Резюме. Аёл уретрасининг шикастланиши ва стриктураси (торайиши) камдан-кам учрайдиган, аммо клиник жиҳатдан аҳамиятли ҳолат бўлиб, улар уродинамиканинг бузилиши, сурункали яллиғланиш жараёнлари ва иккиламчи асоратлар, шу жумладан қинда тош шаклланиши билан кечиши мумкин. Қин тошлари сийдик йўллариининг обструкцияси, оқма ёки бегона жисмлар туфайли пайдо бўлади. Мақолада урогенитал оқмалар бўлган 83 нафар беморнинг ва қинда тош шаклланиши бўйича иккита ноёб клиник ҳолат кўриб чиқилган. Уретрал стриктураларни жарроҳлик йўли билан даволаш, қин тошларини олиб ташлаш ва қайталанишининг олдини олишга алоҳида эътибор берилган.

Калит сўзлар: урогинекология, уретра, қин, шикастланишлар, тош шаклланиши.

Abstract. Injuries and strictures (narrowing) of the female urethra are rare but clinically significant conditions that may be accompanied by impaired urodynamics, chronic inflammatory processes and secondary complications, including vaginal stone formation. Vaginal stones may form due to urine stagnation during urethral obstruction, fistula tracts or foreign body retention. The article discusses the main examples of 83 patients with urogenital fistulas and two rare clinical cases of vaginal stone formation. Causes, clinical manifestations, diagnostic methods (including ultrasound, cystoscopy and MRI) and treatment tactics for these pathologies. Particular attention is paid to surgical correction of urethral strictures, removal of vaginal stones and prevention of relapses.

Keywords: urogynecology, urethra, vagina, injuries, stone formation.

Долзарблиги. Кўпчилик урология дарсликлари ва қўлланмаларида асосан эркалар уретраси ҳақида сўз юритилиб, аёллар уретраси умуман туширилиб қолдирилади ёки қиёсан кўриб чиқилиб, аёллар уретраси эркаларникидан калтароқ, кенгроқ ва эгилган қисмлари бўлмайди, дейиш билан чегараланилади (Н.А. Лопаткин 1998 Р.Д. Синельников, 2024;). Бундай тенденция (шамойил) баъзида хатоликларга ҳам олиб келган. Хусусан, кўп қўлланмаларда (А.М. Мажбиц, 1964; Д.В. Кан, 1986; Ю.А. Пытель и соавт., 1986) аёллар уретраси ковуқнинг пастки артериясидан қон билан таъминланади деб, хато равишда эркаларникига ўхшаш талқин қилинган. Ҳолбуки, аёллар уретраси ковуқнинг пастки артериясидан эмас, балки бачадон артерияси

оркали қон билан таъминланади (К.А.Аъзамов, 1993; С.А. Аллазов 2001).

Аёлларда сийдик йўлларидаги ўзгаришлар кўпинча жинсий аъзолардаги патологик ҳолатлар туфайли юзага келади. Жумладан, сийдик чиқариш йўлининг шикастланишлари асосан туғиш, жарроҳлик ва бошқа сабаблар туфайли рўй беради. (В.П. Лебедев, 2017; Ю.Н. Бондаренко, 2018; С.А. Добровина, 2019; А.В. Горбунов, 2020).

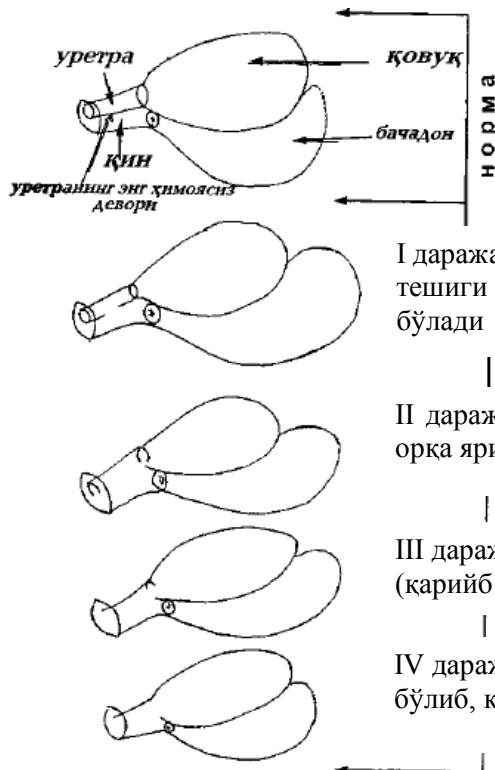
Материал ва усуллар. СамДТУ урология клиникасида 23 йил давомида сийдик-таносил оқмаси билан 83 нафар бемор аёл текширилиб даволанган бўлиб, улардан кўпчилигида ковуқ-қин сийдик оқмаси кузатилган.

Сийдик-таносил оқмалари бу аёлларда зудлик доялик-гинекологик жарроҳликлар (қин

усти бачадон ампутацияси, бачадон экстирпацияси) дан сўнг (43), чўзилган туғиш (12), шикастли туғдиришлардан кейин (24), кин ва бачадон бўйинчаси касалликларида крио- ва лазеротерапия пайтида (4), кўпол ва ножўя жинсий алоқалардан сўнг (4) юзага келган. Уларнинг ҳосил бўлиш муддати ҳар хил бўлиб, доялик ушлагичлари (щипсалари) қўйиб туғдирганда (3 нафар бемор) ёки кўпга чўзилган туғиш ҳолларида (6 та бемор) 6-12 кундан сўнг

сезилган. Қолган ҳолларда таносил аъзоларида ва сийдик йўлларидаги жарроҳлик амалиётлари пайтида билмай қилиб қўйилган жароҳатлар туфайли юзага келадиган сийдик окмалари биринчи кунлардаёқ маълум бўлиб қолган (Н.А.Юсупов ва муаллифдошлар, 1992).

Аёлларда сийдик чиқариш йўли ва қовуқ қисқич тизими емирилиши (деструкцияси)нинг 4 даражаси тафовут қилинади (О.Б.Лоран, 1989) (8-расм):



I даража - уретранинг ўрта қисми емирилган бўлиб, унинг ташқи тешиги соҳасидаги дистал қисми ва қовуқ бўйинчаси сақланган бўлади

II даража - уретранинг бутун орқа девори ва қовуқ бўйинчасининг орқа ярим айланаси емирилган бўлади

III даража - уретра тўлиқ емирилган ва қовуқ бўйинчаси субтотал (қарийб бутунлай) емирилган бўлади

IV даража - уретра ва қовуқ бўйинчаси тамоман (тотал) йўқолган бўлиб, қовуқнинг туби ҳам ўзгаришларга учраган бўлади

Расм 1. Уретра деструкциясининг даражалари (схема)

Бу беморларда ҳатто горизонтал ҳолатда ҳам бутун сийдик ўзидан-ўзи оқиб чиқиб кетади. Уларнинг ташқи жинсий аъзолари соҳасида терида масератсия кўзга ташланади; "ойналар" билан кин орқали кўрганда қовуқ бўйинчаси очилиб ётган бўлади, баъзан уретранинг фақат ташқи тешиги мавжуд бўлиб, қолган қисми йўқолиб кетади (Л.М.Григорьева, 2014; В.Н. Васильева, 2017). Қиннинг ва унинг дахлизининг девори йиринг ва тузлар билан қопланиб, сийдик оқиб ётади. (Л.А.Баронова; И.С. Миллер, 2016; И.М. Коваленко, 2018) Зеро, А.П.Ушаков (1939) айтганидек, "инсонда бундан ачинарлироқ бошқа касалликни тасаввур ҳам қилиб бўлмайди". Ёки киннинг ва унинг дахлизининг чандиклар билан тортилиб, битиб кетиши сийдик ва таносил йўлларида тошлар пайдо бўлиши билан ҳам асоратланиб, даволашда баъзи бир қийинчиликлар туғдириши мумкин.

Натижалар. Бизга шундай жуда қизиқ икки нафар беморни текшириб, даволашимизга тўғри келди (Х.Д.Рахманов, С.Аллазов, 1988)

Бемор А-ва, 19 ёшда, 23.III.1976 йилда урология бўлимига сийишининг қийинлашиб, оғриқ билан кечишига шикоят қилиб мурожаат қилди. 1966 йилдан бери касал, онасининг айтишича, 9 ёшлигида уни зўрлаган ва оғир ҳолатда тузриқ уйига олиб келишган. У ерда қизлик пардасининг жароҳатланиши ва ташқи жинсий аъзоларининг ва оралиқнинг гематомаси юзасидан операция қилиниб, йиртилган қизлик пардаси зудлик билан "тикилган". Кейинчалик эрга чиққач, бир йил давомида жинсий ҳаёт бошполмаган, жарроҳ ва гинекологлар кўриги натижасида "қиннинг йўқлиги" аниқланган (бу пайтда ота-онаси унинг болаликда зўрланганлигини яширишган).

Беморнинг кўкрак кафаси ва қорин бўшлиғи аъзоларида ўзгаришлар йўқ. Жинсий аъзолари: аёлчасига ривожланган катта уятли лаблари аниқ фарқ қилинади, уларни икки томонга очиб қаралганда, кичик уятли лабларнинг ўрнида текис чандиқ юза бўлиб, унинг юқори бурчагида нуқтасимон тешикча кўзга ташланади: ундан қийинчилик билан болалар металл катетери (Шарер шкаласи бўйича 6 сон) ўтказилганда,

сийдик ҳидли, лойқа, қон аралаш 50-60 мл суюқлик ажралди. Беморнинг айтишича, ҳайз қони ҳам шу тешикчадан ажралган.

"Қин даҳлизининг чандиқ билан торайиб битиши" таиҳиси кўйилди ва 16.IV. 1976 йилда қин даҳлизини тиклаш операцияси бажарилди. Интубатсион наркоз остида қин даҳлизидаги ромбсимон чандиқ тўқималарининг юқори бурчагидаги нуқтасимон тешикка болалар металл катетери ўрнатилиб, ундан пастга, диагонал бўйлаб пастки бурчагигача 3,5 см узунликда тўқималар кесилди. Яра янада чуқурлаштирилганда уретранинг таиқи тешиги ва қин кўзга таиланиб, кўриб бўладиган ҳолга келди. Улар 0,5-1,0 см қалинликдаги чандиқ парда ортида ёпилиб, "яшириниб" турган экан. Қиндан 300,0 г. қуюқ тўқ рангдаги модда (сўндирилган оҳ.к.симон) олиб таиланиб, ювиб тозаланди. Чандиқ парда ярасининг икки чаккаси кетгут иплар билан тикиб чиқилди, қовуққа доимий катетер, қинга - 3% синтомитсин эмульсияси (малҳами) билан тампон ўрнатилди. Шундай қилиб, операция пайтида тушунарли бўлдики, сийдик уретрадан қинга тушиб, ундан таиқарига чандиқнинг юқори бурчагидаги жуда тор тешикча орқали қийинчилик билан ажралган. Қинда сийдикнинг димланиши эса у ерда қумдай тошчалар пайдо бўлишига олиб келган.

Беморга 6.V.1976 йилда жавоб берилди. 3 ой ва 3 йилдан сўнг кўриқдан ўтказилганда шикоятлари йўқ, нормал жинсий ҳаёт кечиради, бир марта туққан. Пайпаслаганда кичик жинсий лабларнинг ўрнида чўзилувчан нозик чандиқ тўқима аниқланади.

Иккинчи беморда уретра ва қин даҳлизи шикастланишидан сўнг чандиқлар натижасида қинда пайдо бўлган тош қовуқ тоши сифатида баҳоланиб, қовуқда ҳожатсиз операция қилинишига сабаб бўлди.

Бемор С-ва, 33 ёшда, 13.IV. 1979 йилда гинекология бўлимидан урология бўлимига ўтказилган. Бемор ва унинг онасининг айтишича, у болалигида (8-9 ёшларда) йиқилиб тошга урилган ва қорин ҳамда оралиқ соҳаларида жароҳатлар рўй берган. Ўшанда касалхонада қорин олдинги деворининг ва қиннинг шикастланишлари ҳамда чаноқ суяқларининг синиши аниқланиб, жаралар тикилган. Бироз вақт ўтгач, беморда сийдик тутолмаслик юзага келган, бадан ҳарорати кўтарилган, вилоят касалхонасида ҳам даволаниб, уйига жавоб берилган. Сийдик ўз-ўзидан томчилаб ажралиши сақланиб қолган.

Умумий ҳолати ўрта оғирликда, бадан ҳарорати 39,6°C. Қараганда катта уятли лаблари ўзгаришсиз, кичик уятли лаблар ўрнида ичига тортилиб турган чандиқ мавжуд бўлиб, пайпаслаганда оғриқ сезилмайди. Чандиқ

соҳасининг чуқурроқ қисмида нуқтасимон тешикча бўлиб, ундан ўз ҳолича сийдик ҳидли суюқлик оқиб турибди. Бу тешикдан катетер ўтказиб бўлмади.

Умумий урограмма: сийдик пуфаги соҳасида 2х3 см ўлчамдаги тош сояси кўринади (2-расм). Таиҳис: Қин даҳлизининг чандиқ бўлиб битиши, қовуқ тоши.



Расм 2. Бемор А-ва, 19 ёш. Умумий урограмма: сийдик пуфаги проекциясида тош сояси кўринади.

10.VIII.1979 й. операция: эндотрахеал наркоз остида қов усти соҳасида тери Овнатаян усулида кесилиб, қовуқнинг олдинги девори очилгандан сўнг, унинг бўйлиги ревизия қилинганда, тош топилмади. Қовуқнинг орқа девори орқали қинда қаттиқ нарса пайпасланади. Уретранинг ички тешиги орқали металл катетер ўтказилиб, унинг учи туртиб кўтариб турган ҳолатда қин даҳлизи соҳасидаги чандиқ тўқималар кесиб, кенгайтирилганда, уретранинг таиқи тешиги ва қин очилиб, кўзга таиланиб қолди ҳамда қинда катта тош борлиги маълум бўлди. Қиндаги тош олиб таиланди.

Унинг ўлчамлари 5х8 см, овал шакли ва қуюқ рангга эга эди. Қиндан 2-3 см ўлчамдаги тош олиб таиланди (3-расм).

Унинг ҳажми 2х3 см, овалсимон, қорамтир рангда. Операциядан кейинги якуний таиҳис: Уретра ва қин даҳлизининг ятроген шикастланишидан кейинги чандиқ билан қопланиши, қин тоши.

Операциядан кейинди давр асоратсиз ўтди. Пессер катетери ва сўнгра доимий катетер ҳам 18 кундан сўнг олиб таилангач, беморнинг табиий сийдик йўллари орқали сийиши тикланди, сийдик тутолмаслиги ўтиб кетди, қин даҳлизи шикастланди ва унга 29. VIII.1979 йили қониқарли ҳолатда уйига жавоб берилди. 2 йилдан кейин бемор кўрилганда, шикоятлари йўқ, эрга чиқибди.



Расм 3. Ўша бемор. Макропрепарат: қиндан олиб ташланган тош тасвири.

Хулоса. Шундай қилиб, аёлларда ташки жинсий аъзолари шикастланишларининг асоратлари пайтида кўпинча урологлар ёрдам кўрсатади. Негаки, бундай патология пайтида сийдик симптомлари ва жинсий аъзоларда сийдик тошлари пайдо бўлиши билан боғлиқ асоратлар устунлик қилади.

Бундай вазиятларда урологлар билан гинекологларнинг интегратсион фаолиятига эҳтиёж туғилади.

Адабиётлар:

1. Аллазов С.А. Рабочая классификация ятрогенной стриктуры уретры. «Урология на пороге XXI века». I научно-практическая конференция урологов Самаркандской области. Самарканд-Ташкент, 2001; 41-43.
2. Кубаев А. С. Оптимизация диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных изменений средней зоны лица // Научные исследования. – 2020. – №. 3 (34). – С. 33-36.
3. Ризаев Ж. А., Бекжанова О. Е., Ризаев Э. А. Оценка эндогенной интоксикации у детей с герпетическим стоматитом //Клиническая стоматология. – 2017. – №. 4. – С. 15-17.
4. Ризаев Э. А., Бабакулов Ш. Х., Сайфуддинов А. А. Современные аспекты прогнозирования тяжести течения острого панкреатита и его осложнений (обзор литературы) //Tadqiqotlar. – 2025. – Т. 61. – №. 2. – С. 325-332.

5. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход в лечении мининвазивных вмешательств при остром панкреатите алиментарного генеза //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 272-279.

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

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

8. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Лим Т. В. Влияние хронического гастродуоденита на гигиеническое состояние полости рта при стоматите и гингивите у больных //Confrencea. – 2025. – Т. 1. – С. 39-40.

9. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.

10. Юсупов Н.А., Саламов А.С., Алимжанов Н.К., Ибадов Р.Н., Аллазов С.А. Хирургическое лечение мочеполовых свищей. Актуальные проблемы хирургии. Тезисы докладов научной конференции. Самарканд, 1992; 70-71.

11. Ярмухамедова Н. А., Ризаев Ж. А. Изучение Краткосрочной Адаптации К Физическим Нагрузкам У Спортсменов Со Вторичными Иммунодефицитами //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 6. – С. 128-132.

ОСЛОЖНЕНИЕ ЯТРОГЕННЫХ И СУИЦИДАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ УРЕТРЫ И ПРЕД ДВЕРИЯ ВЛАГАЛИЩА У ЖЕНЩИН С КАМНЕОБРАЗОВАНИЕМ ВО ВЛАГАЛИЩЕ

Аллазов С.А.

Резюме. Повреждения и стриктуры (сужения) женской уретры — редкие, но клинически значимые состояния, которые могут сопровождаться нарушением уродинамики, хроническими воспалительными процессами и вторичными осложнениями, включая камнеобразование во влагалище. Камни во влагалище могут формироваться вследствие застоя мочи при уретральной обструкции, свищевых ходов или ретенции инородных тел. В статье рассматриваются основные на премеры 83 пациенток с мочеполовыми свищами и двух редких клинических случая с камнеобразованием во влагалище. Особое внимание уделяется хирургической коррекции уретральных стриктур, удалению влагалищных камней и профилактике рецидивов.

Ключевые слова: урогинекология, уретра, влагалище, повреждения, камнеобразование.

GENETIC PREDISPOSITION TO ANTIPLATELET RESISTANCE IN UZBEK PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE



Alyavi Anis Lutfullayevich¹, Khodjanova Shakhnoza Iskandarovna²

1 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Therapy and Medical Rehabilitation, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН ЎЗБЕК МИЛЛАТИГА МАНСУБ БЕМОРЛАРДА АНТИАГРЕГАНТ РЕЗИСТЕНТЛИГИГА ГЕНЕТИК МОЙИЛЛИК

Аляви Анис Лютфуллаевич¹, Ходжанова Шахноза Искандаровна²

1 - Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К АНТИТРОМБОЦИТАРНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ У УЗБЕКСКИХ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Аляви Анис Лютфуллаевич¹, Ходжанова Шахноза Искандаровна²

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

e-mail: shahnoza8830@mail.ru

Резюме. Мақсад: юрак ишемик касаллиги билан оғриган ўзбек беморларида антиагрегантларга нисбатан резистентлик ривожланишига таъсир қилувчи генетик омилларнинг тарқалиши ва таркибини аниқлаш. Материаллар ва усуллар: тадқиқотда ўзбек миллатига мансуб 60 нафар соғлом ва юрак ишемик касаллиги билан касалланган 75 нафар беморлар иштирок этди. Тромбоцитлар функцияси икки каналли Алат-2 Биол лазерли анализаторида баҳоланди, сўнгра ағгр AGGR компьютер дастури ёрдамида қайта ишланди. GP1BA ва тромбоцитлар АДФ рецепторлари P2RY12 мутациясининг полиморфизмини аниқлаш учун генетик тадқиқотлар ўтказилди. Тадқиқот натижалари: тромбоцитлар агрегацияси фаоллигини ўрганиш натижаларига кўра, аспиринга реакцияси бўлмаган 17 (22,6% ва 5,0 ммол АДФ да тромбоцитлар агрегациясининг ўртача даражаси 73,2% ни ташиқил этди) беморлар аниқланди. Назорат гуруҳида ўрганилган полиморфизмлар учун мутант аллелнинг частотаси CP1BA генида (Thr145Met), H1/H2 генида (P2RY12) 2% ни ташиқил этди, бу асосий гуруҳга қараганда анча паст (46,8% ва 62,6%, мос равишда $p < 0.05$). Полиморфизм частоталарини таҳлил қилиш антиагрегант резистентлиги бўлган беморларда мутант CP1BA аллелларининг гомозигот шаклидаги ($=1.94$, мос равишда $p < 0.001$) частоталарининг сезиларли даражада ошишини аниқлади. Хулоса: шундай қилиб, антиагрегант резистентлиги мавжуд ўзбек миллатига мансуб юрак ишемик касаллиги бўлган беморларда ADP P2Y12 рецепторлари генининг полиморфизмининг H2 генотипи билан ассоциациялари аниқланди.

Калим сўзлар: антиагрегант дориларга резистентлик, юрак ишемик касаллиги, тромбоцитлар агрегацияси, генлар.

Abstract. The purpose of the work: to ascertain the prevalence and composition of genetic variables that influence a person's susceptibility to developing antiplatelet resistance in Uzbek patients suffering from coronary heart disease. Materials and methods: There were 75 Uzbek participants with coronary heart disease and 60 healthy participants in the study. A two-channel laser analyzer called the Alat-2 Biol was used to assess platelet function. The AGGR program was then used for computer processing. To identify the mutation of the platelet ADP receptor P2RY12 and the polymorphism of the α -subunit GP1BA, genetic tests were conducted. Results of the study: According to the results of the study of platelet aggregation activity, 17 (22.6% and the average degree of platelet aggregation with 5.0 mmol of ADP was 73.2%) patients with no reaction to aspirin were identified. The control group had significantly lower mutant allele frequencies for the studied polymorphisms (17.4% in the CP1BA (Thr145Met) gene and 28.7% in the H1/H2 (P2RY12) gene) compared to

the study group (46.8% and 62.6%, respectively, $p < 0.05$). The analysis of the frequency of polymorphisms revealed significant excess frequencies of mutant CP1BA alleles in the homozygous form ($=1.94$, respectively, $p < 0.001$) in patients with antiplatelet resistance. Conclusions: Therefore, correlations with the H2 genotype of the polymorphism of the ADP P2Y₁₂ receptor gene were found in Uzbek nationals with coronary artery disease who also had antiplatelet resistance.

Key words: resistance to antiplatelet agents, coronary heart disease, platelet aggregation, genes.

Relevance. In developed nations, cardiovascular diseases (CVD) constitute the leading cause of morbidity and mortality. The cardiovascular pathology mortality structure indicates that 90–95% of deaths are caused by coronary heart disease (CHD). Antiplatelet medicines and medications that stop atherosclerosis from progressing are the primary ways to prevent cardiovascular disease (CVD) linked to acute ischemia. [1, 2, 7]. Achieving an optimal balance between the effectiveness and safety of drug treatment during prolonged antiplatelet therapy is not an easy clinical task, for which the doctor must take into account many factors related to the nature of the disease, the individual characteristics of the patient and the properties of the drugs used.

The most widely used medication for secondary prevention of atherothrombotic events in cardiovascular disorders is acetylsalicylic acid, also known as aspirin. Thus, the issue of aspirin therapy's efficacy need to be regarded as one of the main ones in cardiology [8,15,17]. Since there is no solid evidence to support the use of aspirin for primary prevention in the general population, the question of personalizing antiplatelet medication is still pertinent. The antiplatelet effect of antiplatelet agents in humans is not the same. There is documented variability among both patients and healthy volunteers in laboratory evaluation of platelet aggregation during antiplatelet therapy. In some patients, the blocking properties of antiplatelet agents in relation to platelet aggregation may be minimal or may be lost over time.

Despite the standard antiplatelet therapy, thrombotic complications often occur. One of the reasons for this condition is resistance to antiplatelet agents [3,5,6]. There is a correlation between antiplatelet resistance and clinical outcomes. Therefore, the identification of patients with "potentially high risk" is important, as it allows timely correction of antiplatelet therapy and reduces the likelihood of developing cardiovascular events [10, 11]. Depending on the approach and patient type, the prevalence of clopidogrel and acetylsalicylic acid (ASA) resistance varies from 20% to 45% and 5% to 45%, respectively; resistance to dual antiplatelet therapy ranges from 6 to 8% [16,18,20].

In such variability of response to antiplatelet agents, great importance is attached to genetic, metabolic, and epigenetic factors [4,9,13]. In the future, it will be feasible to identify the highest risk group, forecast the possibility of thrombotic complications, and promptly modify therapy in patients with coro-

nary heart disease by searching for and studying genetic markers that determine each patient's unique sensitivity to antiplatelet agents [14,19,21]. At the same time, to assess the importance of introducing genetic testing into clinical practice, it is important to take into account the ethnoterritorial specificity in the prevalence of allelic variants of candidate genes.

The purpose of the work: to ascertain the prevalence and composition of genetic variables that influence a person's susceptibility to developing antiplatelet resistance in Uzbek patients suffering from coronary heart disease.

Materials and methods: The initiative was based on the Cardiology Department of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Therapy and Medical Rehabilitation. A cross-sectional genetic and clinical examination is the study's design. The study comprised 75 respondents with coronary heart disease (39 men and 36 women; average age 59.5 ± 8.4 years, main group) and 60 healthy Uzbek respondents (control group), who were similar in age and gender. The following metrics were used to evaluate each patient: total protein, glucose, triglycerides, total cholesterol, hemoglobin concentration, platelet count, and erythrocyte sedimentation rate (ESR). Coagulological parameters were also determined: activated partial thromboplastin time, prothrombin time with calculation of the international normalized ratio, fibrinogen level and D-dimer concentration using latex particles with highly specific monoclonal antibodies to D-dimer. All patients received the enteric-soluble form of ASA 100 mg/day (THROMBOASS). If patients had not previously received acetylsalicylic acid preparations, they were prescribed upon admission.

Platelet aggregation was studied by the Born turbidimetric method based on recording changes in light transmission of platelet-rich plasma. Platelet aggregation was determined several times: against the background of ASA therapy — upon admission, after 10 days, after 1 month of taking the drug. The method is based on the analysis of fluctuations in light transmission of a platelet- and plasma-enriched sample with the addition of an adenosine diphosphate (ADP) inducer at final concentrations of 0.1, 1.0, and 5.0 micrograms/ml, followed by computer processing using the AGGR program. The normal activity limits of the platelet aggregation process with the addition of 5.0 mmol of ADP are 25-72%. The level of platelet aggregation with 5.0 mmol of ADP $>72\%$ was used as a criterion of resistance.

Table 1. Clinical features of coronary artery disease patients

The risk factor	abs (n=75)	%
Women	43	57
Men	32	43
Age, years	59,5±8,4	
Body mass index	31,3±2,4	
Smoking	16	21
Fatness	26	34
Arterial hypertension	69	92
postinfarction cardiosclerosis	20	26
Hyperlipidemia	42	56
Type 2 diabetes mellitus	14	18

Table 2. The frequency of alleles in the analysis of Thr145Met polymorphisms in the GP1BA gene and H1/H2 in the P2RY12 gene in the studied groups

Polymorphism	Alleles	Frequency of alleles, %		X ²	p
		The main group	The control group		
Thr145Met in the gene GP1BA	0	55,4	81,2	42,02	<0,001
	1	43,5	17,4		
H1/H2 in the gene P2RY12	0	56,5	72,3	8,09	0,021
	1	42,0	28,1		

Molecular genetic study included primer creation, polymerase chain reaction (PCR), electrophoresis in a 1–1.5% agarose gel for qualitative DNA analysis, DNA separation, and purity and concentration evaluation. The outcome was assessed as a heterozygote (1), mutant homozygote (3), and normal homozygote (0). Genetic studies were performed to determine the polymorphism of the alpha subunit GP1BA and mutation of the platelet ADP receptor P2RY12.

The static analysis of the obtained results was carried out using the SPSS19.0 program and Microsoft Excel 2007. The differences at $p < 0.05$ were considered statistically significant. The odds ratio (OR) was calculated to describe the relative risk of developing the disease. The χ^2 criterion was used to compare qualitative data. The gene counting method was used to determine the frequency of alleles, and χ^2 was employed to identify deviations from the Hardy-Weinberg equilibrium. Each polymorphism's genotype distribution was examined using χ^2 (3x2) between people with coronary artery disease and controls.

The results of the study: Analysis was done on coronary heart disease patients. Of these, 15 had myocardial revascularization and 20 suffered post-infarction cardiosclerosis. The primary risk factors for coronary heart disease include: 69 patients had arterial hypertension of I-II-III degree, 14 patients had type 2 diabetes mellitus, and 42 patients had hyperlipidemia. Every patient gave their informed consent to take part in the research.

Table 1 displays the clinical features of the patients under study.

According to the results of the study of platelet aggregation activity, 17 (22.6% and the average de-

gree of platelet aggregation with 5.0 mmol of ADP was 73.2%) patients with no reaction to aspirin were identified.

The control group had significantly lower mutant allele frequencies for the studied polymorphisms (17.4% in the CP1BA (Thr145Met) gene and 28.7% in the H1/H2 (P2RY12) gene) compared to the study group (46.8% and 62.6%, respectively, $p < 0.05$). In patients with antiplatelet resistance, the study of polymorphism frequency showed significant excess frequencies of mutant CP1BA alleles in the homozygous form ($=1.94$, respectively, $p < 0.001$). There was less variation in the frequencies of the H1/H2 gene's polymorphisms ($OR=1.17$, $p=0.01$). There was a significant dependence of fibrinogen content in the blood on (and GP1BA_Thr145Met genotype ($p=0.030$)).

Table 2 displays the frequencies of Thr145Met polymorphisms of the GP1BA gene and H1/H2 of the P2RY12 gene based on the findings of a genetic analysis of 135 coronary artery disease patients who took and did not take aspirin.

When the significance of the presence of the Thr145Met mutant allele was investigated, 12 heterozygotes were discovered in 60 healthy individuals and 29 in 75 patients with coronary heart disease (18 non-mutant homozygotes and 11 mutant homozygotes). The groups' differences were statistically significant according to the Pearson criterion ($\chi^2=24.5$; $p < 0.001$). Based on the presence of the mutant H1/H2 allele, there was a significant difference ($\chi^2=14.3$, $p < 0.01$) between the groups of patients with coronary heart disease and healthy individuals. The extremely high statistical significance indicators that were discovered using the selected methodology demonstrate the prevailing clinical importance of the mutant gene

in the homozygous form. The genotypes of the Thr145Met polymorphism in the GP1BA gene were distributed according to the Hardy-Weinberg equilibrium ($p=0.84$ and $p=0.34$ in the patient and control groups, respectively). Nevertheless, compared to the control group (17% and 2%, respectively), the frequency of the mutant allele was eight times higher in the group of patients with coronary heart disease.

According to different models, there was no correlation between the genotype distribution in the patient and control groups and the disease. The dominant model (OR=2.78 95% CI (0.11-70.93), $p=0.52$) and the codominational model (OR=3.75, 95% CI (0.14-99.88), $p=0.55$) both showed a correlation between the H2 genotypes of this polymorphism and the risk of coronary heart disease.

When analyzing the correlations of the parameters under investigation among the group of patients with coronary heart disease who also had antiplatelet resistance, strong statistically significant correlations were found between blood cholesterol and triglyceride levels ($r=0.727$; $p=0.001$) and between cholesterol and fibrinogen levels ($r=0.283$; $p=0.004$). There were significant associations between the diastolic and systolic blood pressure levels ($r=0.803$; $p=0.001$). Additionally, correlations were larger in the group of patients with coronary heart disease than in the control group.

Conclusions: P2RY12_H1H2 and GP1BA_Thr145Met mutations are associated with the emergence of antiplatelet resistance in coronary heart disease patients in the Uzbek population. It was discovered that the GP1BA gene's Thr145Met mutation had the most fluctuations in polymorphism frequency.

Literature:

1. Graziansky N.A. Antiplatelet therapy in coronary heart disease. Some challenges and achievements. *Atherothrombosis* 2011; 1 (4): 2-52.
2. Sirotkina O.V. Molecular genetic mechanisms of platelet activation and sensitivity to antiplatelet drugs in patients with cardiovascular diseases. *Biomedical and social safety issues in emergency situations* 2010; 4(1): 69-76.
3. Khodzhanova Sh. I. Determination of aspirin resistance in patients with chronic coronary syndrome //Botkin readings. - 2020. - pp. 295-296.
4. Khodzhanova Sh. I., Alyavi A. L. The role of polymorphisms of some genes related to the function of platelet hemostasis in antiplatelet resistance //Science and innovation in the education system. - 2024. - Vol. 3. - no. 13. pp. 86-87.
5. Khodzhanova Sh. I., Alyavi A. L., Kadyrova S. A. Platelet aggregation in patients with coronary heart disease with obesity : dis. - All-Russian Therapeutic Congress with international participation Botkin readings 20-21 April 2023 Pp. 296.

6. Bhatt DL, Grosser T, Dong JF, et al. Enteric Coating and Aspirin Nonresponsiveness in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(6):603-612.
7. Christiansen M, Grove EL, Hvas AM. Primary Prevention of Cardiovascular Events with Aspirin: Toward More Harm than Benefit-A Systematic Review and Meta-Analysis. *Semin Thromb Hemost*. 2019;45(5):478-489.
8. Elliott MA. The Aspirin-NSAID Interaction: More Data, But a Lack of Clarity Remains. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 71(16):1752-1754.
9. Gori AM, Marcucci R, Migliorini A, et al. Incidence and clinical impact of dual nonresponsiveness to aspirin and clopidogrel in patients with drug-eluting stents. *JACC* 2008 Aug 26; 52(9): 734-9.
10. Goodman T, Ferro A, Sharma P. Pharmacogenetics of aspirin resistance: a comprehensive systematic review. *Br J Clin Pharmacol*. 2008;66(2):222-232.
11. Ferguson AD, Dokainish H, Lakkis N. Aspirin and clopidogrel response variability: review of the published literature. *Tex Heart Inst J* 2008; 35(3): 313-20.
12. Floyd CN, Ferro A. Mechanisms of aspirin resistance. *Pharmacol Ther*. 2014;141(1):69-78.
13. Floyd C.N., Ferro A. The PLA1/A2 polymorphism of glycoprotein IIIa in relation to efficacy of antiplatelet drugs: a systematic review and meta-analysis. *Br J Clin Pharmacol*. 2014 Mar;77(3):446-57.
14. Poorani R, Bhatt AN, Dwarakanath BS, et al. COX-2, aspirin and metabolism of arachidonic, eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids and their physiological and clinical significance. *Eur J Pharmacol*. 2016;785:116-132.
15. Rocca B, Fox KAA, Ajjan RA, et al. Antithrombotic therapy and body mass: an expert position paper of the ESC Working Group on Thrombosis. *Eur Heart J*. 2018;39(19):1672-1686f.
16. Iskandarovna, Khodjanova Shakhnoza, and Alyavi Anis Lutfullayevich. "Clinical and Laboratory Features of Coronary Heart Disease in Patients with Aspirin Resistance." *American Journal of Medicine and Medical Sciences* 11.3 (2021).
17. Khodjanova S. I. Yurak ishemik kasalligi mavjud bemorlarda atsetilsalitsil kislotaning antiagregant va yallig'lanishga qarshi xususiyatlari //journal of biomedicine and practice. - 2021. - T. 6. - №. 1.
18. Mukarram O., Akhtar N., Junaid A., Mohyuddin A. A study into the genetic basis of aspirin resistance in Pakistani patients with coronary artery disease. *Pak J Pharm Sci*. 2016 Jul;29(4):1177-82.
19. Weng Z., Li X., Li Y., Lin J., Peng F., Niu W. The association of four common polymorphisms from four candidate genes (COX-1, COX-2, ITGA2B, ITGA2) with aspirin insensitivity: a meta-analysis. *PLoS One*. 2013 Nov 14;8(11):e78093.

20.Xu Z.H., Jiao J.R., Yang R., Luo B.Y., Wang X.F., Wu F. Aspirin resistance: clinical significance and genetic polymorphism. J Int Med Res. 2012;40(1):282-292.

21.Zhao Z., Li X., Sun S., Mei S., Ma N., Miao Z., Zhao M., Peng S. Impact of genetic polymorphisms related to clopidogrel or acetylsalicylic acid pharmacology on clinical outcome in Chinese patients with symptomatic extracranial or intracranial stenosis. Eur J Clin Pharmacol. 2016 Oct; 72(10): 1195-1204.

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К АНТИТРОМБОЦИТАРНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ У УЗБЕКСКИХ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Аляви А.Л., Ходжанова Ш.И.

Резюме. Цель работы: установить распространенность и состав генетических факторов, влияющих на предрасположенность человека к развитию антитромбоцитарной резистентности у узбекских пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца. Материалы и методы: В исследовании приняли участие 60 здоровых узбекских респондентов и 75 респондентов с ишемической болезнью сердца. Функцию тромбоцитов оценивали на двухканальном лазерном

анализаторе Alat - 2 Biol с последующей компьютерной обработкой с использованием программы AGGR. Были проведены генетические исследования для определения полиморфизма α -субъединицы GP1BA и мутации АДФ-рецептора тромбоцитов P2RY12. Результаты исследования: По результатам изучения агрегационной активности тромбоцитов было выявлено 17 (22,6%, а средняя степень агрегации тромбоцитов при 5,0 ммоль АДФ составила 73,2%) пациентов, у которых отсутствовала реакция на аспирин. В контрольной группе частота мутантного аллеля для изучаемых полиморфизмов составила 17,4% в гене CP1BA (Thr145Met), 28,7% в гене H1/H2 (P2RY12), что достоверно ниже, чем в основной группе (46,8% и 62,6% соответственно, $p < 0,05$). Анализ частот полиморфизмов выявил значительное превышение частот мутантных аллелей CP1BA в гомозиготной форме ($=1,94$ соответственно, $p < 0,001$) у пациентов с антитромбоцитарной резистентностью. Выводы: Таким образом, у пациентов с ишемической болезнью сердца узбекской национальности с наличием антитромбоцитарной резистентности были выявлены ассоциации с генотипом H2 полиморфизма гена рецептора ADP P2Y12.

Ключевые слова: резистентность к антиагрегантным препаратам, ишемическая болезнь сердца, агрегация тромбоцитов, гены.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ И ДИАГНОСТИКИ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМ У ДЕТЕЙ



Атакулов Жамшид Астанакулович, Игамбердиев Бахромжон Нагматович, Шамсиев Жасур Зафарович, Унабаев Жасур Оромович, Дусияров Жалол Тоирович, Мамутова Эвелина Сергеевна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА ҚЎШМА ЖАРОҲАТЛАРНИНГ КЛИНИК СИМПТОМАТИКАСИ ВА ДИАГНОСТИКАСИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Атакулов Жамшид Астанакулович, Игамбердиев Бахромжон Нагматович, Шамсиев Жасур Зафарович, Унабаев Жасур Оромович, Дусияров Жалол Тоирович, Мамутова Эвелина Сергеевна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

FEATURES OF CLINICAL SYMPTOMATICS AND DIAGNOSTICS OF COMBINED INJURIES IN CHILDREN

Atakulov Jamshid Astanakuovich, Igamberdiev Bakhromjon Nagmatovich, Shamsiev Jasur Zafarovich, Unabaev Jasur Oromovich, Dusiyarov Jalol Toirovich, Mamutova Evelina Sergeevna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Болаларда қорин бўшлигининг қўшма жароҳатлари травматик патологиянинг энг оғир ва диагностик жиҳатдан мураккаб шакллари билан бири бўлиб, кўпинча бош суяги, кўкрак қафаси, умуртқа погонаси, тос суяги ва оёқ-қўлларнинг шикастланиши билан бирга келади. Клиник кўриниш ўчирилган бўлиши ёки бошқа шикастланиш белгилари билан яширинган бўлиши мумкин, айниқса ёш болаларда. Тадқиқотнинг мақсади болаларда қўшма абдоминал жароҳатларда клиник белгиларнинг хусусиятларини ўрганиш ва диагностик қийинчиликларни аниқлашдан иборат. 1 ёшдан 18 ёшгача бўлган болаларда қорин бўшлиғи қўшма жароҳатларининг 144 та ҳолати ретроспектив таҳлил қилинди. Энг кўп учрайдиган аломатлар абдоминал кўринишлар (80,5%), оғриқ белгилари (65,3%) ва геморрагик шок (34%), шунингдек, церебрал симптоматика (48,6%) бўлди. Ёндош бош мия жароҳатлари (95,8%), кўкрак қафаси, таянч-ҳаракат тизими ва буйрак шикастланишларининг юқори частотаси қайд этилган. Клиник кўринишларнинг хилма-хиллиги ва симптомларни талқин қилиш қийинлиги билан боғлиқ типик хатолар ва диагностика қийинчиликлари аниқланди. Қўшма жароҳатларни ўз вақтида аниқлаш учун ёш хусусиятларини, ниқобловчи белгиларнинг мавжудлигини ва шикастланишларнинг кўпчилигини ҳисобга олган ҳолда замонавий диагностика усулларида фойдаланган ҳолда комплекс ёндашув зарур.

Калим сўзлар: Қорин бўшлигининг қўшма жароҳатлари, болалар, диагностик қийинчиликлар, клиник белгилар.

Abstract. Combined abdominal injuries in children are one of the most severe and diagnostically difficult forms of traumatic pathology, often accompanied by injuries to the skull, chest, spine, pelvis and extremities. The clinical picture may be erased or masked by symptoms of other injuries, especially in young children. The aim of the study is to study the features of clinical symptoms and determine diagnostic difficulties in combined abdominal injuries in children. A retrospective analysis of 144 cases of combined abdominal injuries in children aged 1 to 18 years was conducted. The most common symptoms were abdominal manifestations (80.5%), signs of pain (65.3%) and hemorrhagic shock (34%), as well as cerebral symptoms (48.6%). A high frequency of concomitant craniocerebral injuries (95.8%), injuries to the chest, musculoskeletal system and kidneys was noted. Typical errors and diagnostic difficulties associated with the diversity of clinical manifestations and difficulty in interpreting symptoms have been identified. For timely detection of combined injuries, a comprehensive approach is required using modern diagnostic methods, taking into account age characteristics, the presence of masking symptoms and the multiplicity of injuries.

Key words: Combined abdominal injuries, children, diagnostic difficulties, clinical symptoms.

Актуальность. Сочетанные абдоминальные травмы у детей - это очень тяжелая патология. В

большинстве случаев абдоминальные травмы сопровождаются повреждениями других анатомии

ческих областей: черепа, позвоночника, грудной клетки, забрюшинного пространства, таза и конечностей.

Диагностике абдоминальных повреждений у детей посвящены многочисленные научные труды [2, 5, 9], однако они охватывают лишь отдельные аспекты темы.

Сложность диагностики сочетанных абдоминальных травм обусловлена тем, что клиническая картина может быть смазанной, а дети младшего возраста не всегда могут точно описать свои ощущения [3]. Важное значение имеют современные малоинвазивные методы диагностики, такие как ультразвуковое исследование (FAST-протокол), компьютерная томография и лапароскопия [1, 3, 6, 10].

Учитывая особенности детского организма – эластичность тканей, повышенную подвижность внутренних органов и более слабый мышечный корсет, сочетанные травмы могут приводить к сложным клиническим проявлениям, значительно отягощающим течение и прогноз.

При сочетанных травмах живота, когда повреждения затрагивают не только брюшную полость, но и другие системы организма (например, грудную клетку, позвоночник или конечности), доминирующие абдоминальные симптомы зависят от характера и тяжести повреждений внутренних органов [2,7,10].

Таким образом, на сегодняшний день недостаточно представлены исследования, систематизирующие и обобщающие научные данные о сочетанной абдоминальной травме у детей как комплексного понятия, учитывавшего не только совокупность повреждений, но и их взаимное влияние, изменяющее течение и исход травмы и определяющее стратегию диагностики и лечения. Все это обуславливает актуальность данного исследования.

Цель исследования: оценить особенности клинической симптоматики и выявить диагностические сложности при сочетанных абдоминальных травмах у детей.

Задачи исследования:

- Изучить особенности клинической симптоматики у детей с сочетанными абдоминальными травмами в зависимости от характера и локализации повреждений.

- Выявить типичные диагностические ошибки и сложности, возникающие при раннем выявлении сочетанных повреждений у детей.

Материал и методы исследования. Нами обследовано 144 больных с сочетанными абдоминальными травмами в возрасте от 1 года до 18 лет, находившихся на стационарном лечении в Специализированной детской хирургической

клинике СамГМУ в период с 1990 до 2024 гг. Проведен комплексный анализ клинических данных, включающих общеклинические, лабораторные и инструментальные методы (ультразвуковое исследование, компьютерная томография, рентгенография), малоинвазивные диагностические вмешательства, а также методы статистической обработки данных.

Критериями включения в исследование: наличие абдоминальной травмы, сочетающейся с повреждением других областей тела; детский возраст от года до 18 лет; поступление непосредственно в стационар или из ЦРБ.

Критерии исключения из исследования: изолированные травмы живота; доминирующие тяжелые травмы других областей тела (черепно-мозговая травма, травма грудной клетки, травма забрюшинного пространства и др.).

Результаты и их обсуждение. В таблице 1. показаны основные клинические проявления сочетанных абдоминальных травм, выявляемые у обследуемых пациентов.

При этом, наиболее частыми клиническими проявлениями являлись абдоминальные симптомы – 80,5%, признаки болевого шока – 65,3%, церебральная симптоматика – 48,6%, признаки геморрагического шока – 34%, локальные симптомы травмы опорно - двигательного аппарата (ОДА) - 26,4%, синдром дыхательных расстройств -22,9%. Не смотря на то что травма живота встречалась у всех пациентов – 144 (100%), абдоминальная симптоматика изначально отмечалась только у 116 (80,5%) из них. Это обусловлено тем, что на ранних этапах абдоминальных травм проявляются не все симптомы, а также клиническая картина может быть стертой, например, при нарушении сознания у ребенка вследствие ЧМТ, или доминирующими симптомами повреждений других областей тела, что затрудняет выявление абдоминальной симптоматики.

При сочетанных травмах живота наблюдаются множественные повреждения внутрибрюшных органов, что существенно осложняет диагностику и лечение.

Наиболее часто отмечаются повреждения печени (разрывы различной степени, субкапсулярные гематомы), селезёнки, (капсулярные и паренхиматозные повреждения), тонкого и толстого кишечника (ушибы, перфорации, гематомы брыжейки), желудка и двенадцатиперстной кишки (разрывы с высоким риском перитонита), мочевого пузыря (особенно при переломах таза).

Комбинации повреждений могут включать одновременное поражение паренхиматозных и полых органов или множественные травмы полых органов.

Таблица 1. Наиболее часто выявляемые клинические симптомы при сочетанной травме живота у детей

Клинические симптомы	Абс.	%
Абдоминальные симптомы	116	80,5 %
Признаки болевого шока*	94	65,3 %
Церебральная симптоматика (общемозговая или локальная)	70	48,6 %
Признаки геморрагического шока**	49	34 %
Локальные симптомы травмы ОДА***	38	26,4 %
Синдром дыхательных расстройств	33	22,9 %
Всего больных с травмами живота: 144.	Всего: 400	277,7 %

Примечание: * болевой шок оценивали по шоковому индексу SIPA (Дж. С. Мак Нейлом (J. S. Mac Neil в 1967) ** Геморрагический шок оценивали по классификации Сухарева Ш.Ш.(1970) *** ОДА- опорно-двигательный аппарат

Основными симптомами при внутрибрюшных повреждениях органов были симптомы «острого живота»: боль в животе - острая, разлитая или локализованная, усиливающаяся при пальпации; напряжение мышц передней брюшной стенки - "доскообразный" живот в результате воспаления или скопления крови/жидкости в брюшной полости; тошнота и рвота, иногда с примесью крови при повреждении желудка или кишечника; вздутие живота – вследствие пареза кишечника или перфорации полого органа; симптомы раздражения брюшины - Щеткина-Блюмберга и др.

Наряду с вышеуказанными симптомами, при внутрибрюшных повреждениях на фоне сочетанных травм живота у детей часто отмечались признаки болевого и геморрагического шока, которые нередко доминировали в клинической картине.

Наиболее частыми внебрюшными повреждениями при сочетанных абдоминальных травмах были ЧМТ (95,8%).

Клиническая картина черепно-мозговой травмы (ЧМТ) при сочетанных травмах живота значительно более сложная и атипичная, чем при изолированной ЧМТ или изолированной абдоминальной травме. Важно учитывать взаимодействие симптомов обеих локализаций повреждений, что затрудняет диагностику. Так, нарушение сознания от легкой спутанности до комы — симптом ЧМТ, может усугубляться гиповолемическим шоком. Бледность, холодный пот, тахикардия, гипотония — типичны для внутреннего кровотечения при абдоминальных травмах. Диспноэ или учащенное дыхание — может быть следствием и ЧМТ (центральное нарушение), и травмы живота (диафрагмальные повреждения, раздражение брюшины, кровопотеря).

Неврологические симптомы при ЧМТ могут проявляться потерей сознания, ретроградной амнезией, головной болью, головокружением, судорогами, патологическими рефлексам, асимметрией зрачков (анизокорией), изменением реакции

на свет, очаговой симптоматики (в зависимости от зоны повреждения мозга).

По степени тяжести течения ушиб и сотрясение головного мозга классифицировались нами по Krueger (1985.,1987). Согласно классификации разделяли три степени тяжести: легкая степень (Grade I), средняя степень (Grade II), тяжелая степень (Grade III). При этом чаще всего пациенты поступали с ЧМТ легкой и умеренной степени – 47,1%

При подозрении на черепно-мозговую травму проводилась рентгенография черепа в двух проекциях и КТ. Результаты рентгенологического исследования позволили определить наличие переломов костей черепа различных локализаций.

Из 138 пациентов с ЧМТ у 12 (8,7%) отмечались переломы костей черепа различной локализации. Перелом височной кости отмечался у 6 (50%), теменной кости у 5 (41,6%), лобной кости у 4 (33,3%), затылочной кости – у 1 (8,3%) пациентов с ЧМТ. Переломы основания черепа выявлены у 3 (25%) пациентов.

Вторым по частоте из внебрюшных повреждений в исследовании явились травмы грудной клетки, клиника которых представлена различными проявлениями синдрома дыхательных расстройств. Так, при повреждениях костного каркаса (лопатки, ребра, ключицы) отмечаются резкая локальная боль и симптомы дыхательной недостаточности.

Травмы легкого и плевры могут быть представлены ушибом легкого, пневмотораксом, гемотораксом, гемопневмотораксом. Клиническая картина при пневмотораксе характеризуется одышкой, учащенным поверхностным дыханием, отставанием одной половины грудной клетки в акте дыхания, отсутствием дыхательных шумов с одной стороны, цианозом, тахикардией. Для гемоторакса характерны слабость, притупление перкуторного звука, ослабление дыхания, признаки гиповолемии).

Все вышеуказанные повреждения имели характерную рентгенологическую картину.

В нашем исследовании синдром дыхательных расстройств отмечался у 33 (22,9 %) пациентов.

Повреждения грудной клетки при сочетанных абдоминальных травмах у детей распределились следующим образом: переломы ребер, лопаток и ключицы без повреждения легких и плевры отмечались у 6 (18,2%), повреждения легких и плевры составили 27 (81,8%). У 33 больных с повреждениями грудной клетки отмечалось 42 повреждения из них в 9 случаях повреждения ребер, ключицы и лопатки сочетались с травмами легких.

Повреждения опорно-двигательного аппарата (ОДА) у детей при сочетанных травмах живота представляют собой сложные клинические ситуации, так как симптомы могут быть смазаны, взаимно маскироваться, а дети часто не могут точно описать свои ощущения. Особенности детского организма (гибкость, эластичность костей, слабая фиксация органов) также влияют на клиническое течение.

При наличии таких симптомов, как плач, беспокойство и отказ от движения, ограничение движений, отказ от ходьбы или опоры на конечность следует заподозрить повреждения опорно-двигательного аппарата. Местно могут определяться боль при пальпации и попытке движения, деформация, укорочение сегмента конечности, гематома, отёк, крепитация. У детей часто отмечаются поднадкостничные переломы по типу, «зеленой веточки», которые не всегда сопровождаются выраженной деформацией.

При подозрении на повреждение опорно-двигательного аппарата больным проводилась рентгенография конечности в двух проекциях.

Повреждения опорно-двигательного аппарата у больных с сочетанной травмой брюшной полости распределились следующим образом: переломы различных частей опорно-двигательного аппарата отмечались более чем у трети пациентов с сочетанными абдоминальными травмами. При этом на первый план по частоте встречаемости выступали переломы позвоночника - 7%, тазовых костей - 6,2%, переломы ребер - 6,25%, а также переломы бедренной кости и ключицы - 4,1% и 3,5% соответственно.

Редкими локализациями переломов опорно-двигательного аппарата при сочетанных абдоминальных травмах были переломы лопатки, костей коленного сустава, стопы – по 1 случаю (0,7%).

Травмы органов забрюшинного пространства в исследовании были представлены повреждениями почек различной степени тяжести.

Клинические признаки повреждений почек при сочетанных травмах живота были как специ-

фическими, так и неспецифическими и зависели от степени и характера повреждения, наличия других травм, времени от момента травмы и общего состояния пострадавшего. К специфическим признакам повреждения почек относят гематурию, боль в поясничной области, резкую болезненность при постукивании по поясничной области, пальпируемое образование в поясничной области (гематома в паранефральной клетчатке), олигурию или анурию. К неспецифическим признакам повреждения почек относят общие признаки внутреннего кровотечения, признаки перитонита (при разрыве мочевых путей или комбинированной травме), общие симптомы травматического шока (бледность, холодный пот, снижение температуры кожи, спутанность сознания).

Мы распределили больных по степени тяжести повреждения почек согласно классификации А. Г. Пугачева и М. Д. Фридмана (1979 г):

1-степень тяжести: отмечается ушиб почки, множественные кровоизлияния в паренхиму при отсутствии ее макроскопического разрыва и субкапсулярной гематомы, микрогематурия.

2-степень тяжести: отмечается субкапсулярная гематома с повреждением паренхимы, макрогематурия.

3-степень тяжести: разрыв фиброзной капсулы и паренхимы, не достигающий чашечно-лоханочной системы (ЧЛС), скопление крови в околопочечном пространстве, макрогематурия.

4-степень тяжести: разрыв паренхимы и фиброзной капсулы, достигающий чашечно-лоханочной системы (ЧЛС). скопление крови и мочи в околопочечном пространстве, макрогематурия.

5-степень тяжести: разрыв и размозжение паренхимы, с повреждением чашечно-лоханочной системы (ЧЛС), отрыв почечной ножки, массивное кровотечение.

Повреждения почек у больных с сочетанными абдоминальными травмами встречались в 32 (22,2%) случаев. При этом, у 19,1% пациентов повреждения почек встречались во 2 и 3 степени тяжести.

Таким образом, исследование показало, что сочетанные абдоминальные травмы у детей сопровождаются множественными повреждениями внутренних органов и часто сочетаются с травмами черепа, грудной клетки, позвоночника и опорно-двигательного аппарата. Клиническая картина таких травм сложна и может маскироваться симптомами других повреждений, что затрудняет своевременную диагностику. Наиболее частыми проявлениями являются абдоминальные симптомы, болевой и геморрагический шок, а также церебральная симптоматика. Наиболее частыми ошибками в диагностике являются недооценка

абдоминальных симптомов на фоне симптоматики черепно-мозговых или других травм, позднее выявление повреждений почек и опорно-двигательного аппарата. Для успешного ведения пациентов необходим комплексный подход, включающий тщательную клиническую оценку и использование современных диагностических методов.

Выводы:

1. Наиболее частыми клиническими симптомами при сочетанных травмах живота у детей являются абдоминальные проявления (80,5%), признаки болевого шока (65,3%), церебральная симптоматика (48,6%) и признаки геморрагического шока (34%). Однако в ряде случаев абдоминальная симптоматика может маскироваться другими проявлениями или быть маловыраженной на фоне тяжёлого общего состояния.

2. Сложности диагностики обусловлены анатомо-физиологическими особенностями детского организма, невозможностью полноценного сбора анамнеза у маленьких детей, а также наличием множественных и разнохарактерных травм, нередко маскирующих признаки жизнеугрожающих повреждений органов брюшной полости.

Литература:

1. Вегнер Д.В. Оптимизация диагностики и лечения пациентов с сочетанными повреждениями груди и живота в условиях специализированного стационара : Дисс. ... на соиск. учен. степ. докт. мед. наук. – Донецк – 2022. Стр. 377.
2. Колкин Я.Г. и др., Тяжелая закрытая травма груди, осложненная commotio cordis (обзор литературы) // Вестник неотложной и восстановительной хирургии. – 2019. – Т. 4, № 1. – С. 81–91.
3. Лукаш Ю.В. Особенности диагностики и лечения сочетанной травмы у детей: Дисс. ... на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. – Ростов-на-Дону – 2007. Стр. 198.
4. Подкаменев В.В., Розин В.М., Григорьев Е.Г., Козлов Ю.А. Абдоминальные травмы у детей / Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019-240 с.: ил. DOI: 10.33029/ 9704-5424-4-2019-ABD-1-240.
5. Плаксин С. А. Современные тенденции хирургии травмы груди. К 100-летию академика Е.А. Вагнера [Текст] / С. А. Плаксин // Актуальные вопросы медицины. Инновационные технологии в хирургии. – Пермь, 2018. – С. 114–117.
6. Саввин Ю. Н., Кудрявцев Б. П., Краснов С. А., Поярков А. М. Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи пострадавшим с

повреждениями груди в чрезвычайных ситуациях [Текст] / – М., 2015. – 33 с.

7. Самохвалов И. М. [и др.]. Тяжелая сочетанная закрытая травма живота: особенности течения травматической болезни (сообщение первое) [Текст] // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2018. – № 3. – С. 3–40.
8. Саруханян О.О., Телешов Н. В. Эпидемиология и статистика неосложненных компрессионных переломов позвоночника у детей (обзор литературы) // НМП. 2013. №3. С. 35-38.
9. Черешнев В. А. Травма груди в научной школе академика Е.А. Вагнера [Текст] / В. А. Черешнев, Л. Ф. Палатова, О. И. Нечаев // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2017– Т. 14, № 1. – С. 95–103.
10. Шамсиев, А., Шамсиев, Ж., & Шамсиев, Ж. (2024). Совершенствование хирургической тактики и лечения сочетанных травм у детей. Евразийский журнал медицинских и естественных наук, 4(5, Ч. 2), 12–16.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ И ДИАГНОСТИКИ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМ У ДЕТЕЙ

Атакулов Ж.А., Игамбердиев Б.Н., Шамсиев Ж.З.,
Унабаев Ж.О., Дусияров Ж.Т., Мамутова Э.С.

Резюме. Сочетанные абдоминальные травмы у детей представляют собой одну из наиболее тяжёлых и диагностически сложных форм травматической патологии, часто сопровождающуюся повреждениями черепа, грудной клетки, позвоночника, таза и конечностей. Клиническая картина может быть стёртой или маскироваться симптомами других повреждений, особенно у детей младшего возраста. Цель исследования является изучить особенности клинической симптоматики и определить диагностические трудности при сочетанных абдоминальных травмах у детей. Проведен ретроспективный анализ 144 случаев сочетанных абдоминальных травм у детей в возрасте от 1 до 18 лет. Наиболее частыми симптомами были абдоминальные проявления (80,5%), признаки болевого (65,3%) и геморрагического шока (34%), а также церебральная симптоматика (48,6%). Отмечена высокая частота сопутствующих черепно-мозговых травм (95,8%), повреждений грудной клетки, опорно-двигательного аппарата и почек. Выявлены типичные ошибки и сложности диагностики, связанные с многообразием клинических проявлений и трудностью интерпретации симптомов. Для своевременного выявления сочетанных травм необходим комплексный подход с использованием современных методов диагностики, учитывающий возрастные особенности, наличие маскирующей симптоматики и множественность повреждений.

Ключевые слова: Сочетанные абдоминальные травмы, дети, диагностические трудности, клиническая симптоматика.

ОЦЕНКА РОЛИ ПОЛИМОРФНЫХ ГЕНОВ ММП-9 И ТИМП-1 ПРИ МИОКАРДИТЕ, ВЫЗВАННОМ SARS-COV-2



Ахмедова Гулчехра Абдуллаевна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

SARS-COV-2 KELTIRIB CHIQAADIGAN MIOKARDITDA MMP-9 VA TIMP-1 POLIMORF GENLARINING ROLINI BAHOLOSH

Ахмедова Гулчехра Абдуллаевна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

EVALUATION OF THE ROLE OF POLYMORPHIC GENES MMP-9 AND TIMP-1 IN MYOCARDITIS CAUSED BY SARS-COV-2

Akhmedova Gulchekhra Abdullaevna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: doctorcardioterapevt

Резюме. Ҳозирги кунда мавжуд маълумотлар ММП ва ТИМП генларидаги полиморфизмлар вирусли инфекциялар, шу жумладан COVID-19 пайтида, миокарддаги яллиғланиш даражаси ва тузилма ўзгаришларга сезиларли таъсир кўрсатиши мумкинлигини кўрсатади. Аммо тадқиқотлар натижалари ҳанузгача зидди бўлиб қолмоқда, бу эса тадқиқот олиб борилган популяциялар, методологиялар ва баҳолаш мезонларидаги фарқлар билан боғлиқ. Бундан ташқари, ўтказилган тадқиқотларнинг аксарияти миокардитдаги яллиғланишнинг умумий жиҳатларини ўрганишга қаратилган бўлиб, ММП ва ТИМП генларидаги генетик вариантлар билан боғлиқ аниқ механизмлар етарлича ўрганилмаган.

Калит сўзлар: коронавирус касаллиги 2019, оғир ўткир респиратор синдром вируси, матрикс металлопротеиназа, матрикс металлопротеиназа тўқима ингибитори.

Abstract. Current evidence suggests that MMP and TIMP gene polymorphisms may have a significant impact on the degree of inflammation and structural changes in the myocardium during viral infections, including COVID-19. However, the results of studies remain contradictory due to differences in study groups, methodologies, and evaluation criteria. In addition, most of the studies have focused on general aspects of inflammation in myocarditis, and the exact mechanisms associated with genetic variants in the MMP and TIMP genes are poorly understood.

Key words: coronavirus disease 2019, severe acute respiratory syndrome virus, matrix metalloproteinases, tissue inhibitor of matrix metalloproteinases.

Актуальность темы: Распространение пандемии COVID-19 вызвало глобальные изменения в системе здравоохранения, усугубив существующие проблемы и открыв новые. Одним из наиболее опасных последствий инфекции стало развитие сердечно-сосудистых осложнений, таких как миокардит и миоперикардит. Матрикс металлопротеиназ (ММП) и их тканевые ингибиторы (ТИМП) являются ключевыми регуляторами процессов ремоделирования внеклеточного матрикса, которые играют центральную роль в поддержании структуры и функции сердечных тканей. Полиморфные варианты генов ММП и ТИМП могут изменять функцию этих белков, что, в свою оче-

редь, может влиять на тяжесть воспалительных реакций и степень повреждения тканей. Учитывая большое количество случаев COVID-19 во всем мире, важно изучать не только механизмы развития кардиологических осложнений, но и роль генетических полиморфизмов генов ММП и ТИМП в развитии кардиальных осложнений.

Материалы и методы исследования. В данном исследовании показана распространенность аллеля гена MMP9 -8202 A>G (rs11697325) у пациентов с миокардитом, связанным с COVID-19, и у контрольной группы. (n=100).

Таблица 1. Частота аллеля гена ММП-9 -8202 А>G (rs11697325) у пациентов с миокардитом, связанным с COVID-19

Ал- лель	Количество аллелей	Число алле- лей, в %	Ал- лель	Контрольная группа, абс. (%)	χ^2	ОШ (95% CI)
А	76	66,7-%	А	69 (52,27)	6,0417 (P = 0.014)	1.1421 - 1.9275- 3,2531
G	36	33,3%	G	63 (47,73)		0.3487 - 0.5851- 0.9817

Примечание: χ^2 – индекс надежности Пирсона; ИЛИ – относительный риск

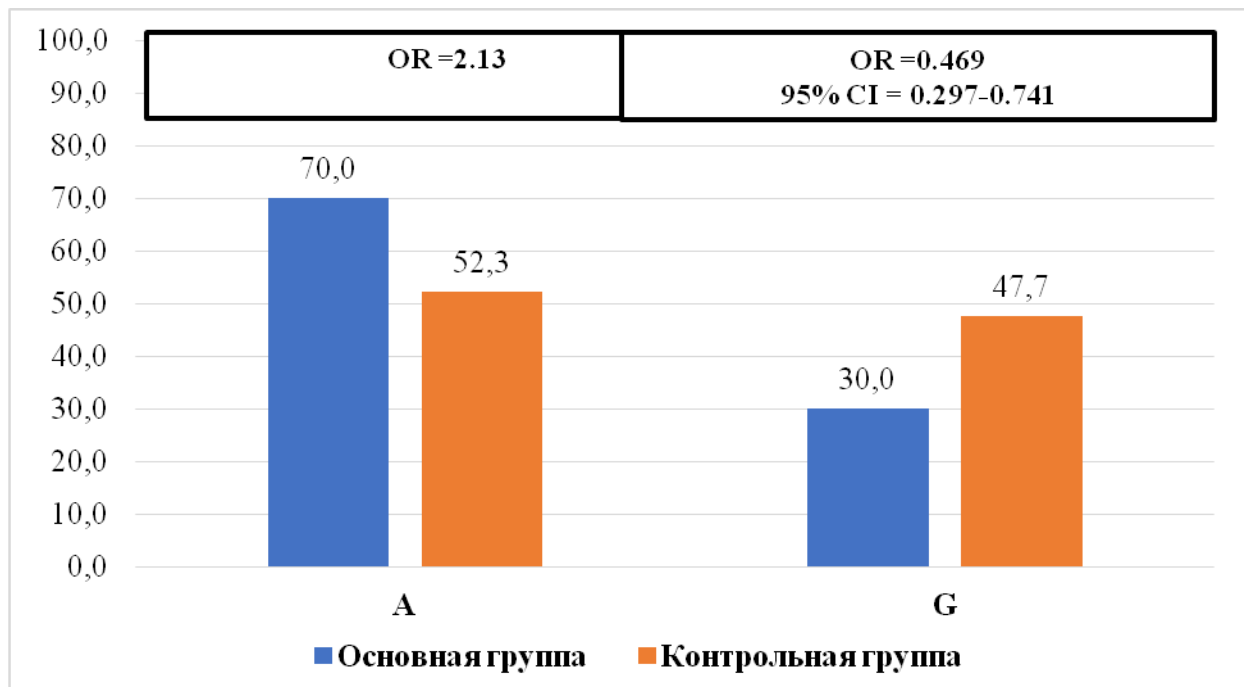


Рис. 1. Распределение частот генотипов -8202 А>G (rs11697325) гена ММР9 у больных с миокардитом при COVID-19

В таблице 1 показана распространенность аллеля гена ММР9 -8202 А>G (rs11697325) у пациентов с миокардитом, связанным с COVID-19, и в контрольной группе. По результатам исследования, в основной группе аллель А встречался в 76 случаях, что составило 66,7% от всех аллелей, тогда как в контрольной группе аллель А встречался в 69 случаях, что составило 52,27% от всех аллелей. Показатель χ^2 равен 6,0417, что свидетельствует о статистически значимой разнице частот аллеля А между основной и контрольной группами ($p=0,014$).

Значение относительного риска (ОШ) для аллеля А составило $1,1421 > 1,9275 > 3,2531$, что указывает на то, что аллель А является прогностическим фактором развития миокардита, связанного с COVID-19 (рисунок 1).

В основной группе пациентов аллель G был обнаружен в 36 случаях, что составило 33,3% от всех аллелей, тогда как в контрольной группе аллель G был обнаружен в 63 случаях, что составило 47,73% от всех аллелей. Значение относительного риска (ОШ) для аллеля G

составило $0,3487 > 0,5851 > 0,9817$, что указывает на то, что аллель G оказывает защитное действие и снижает риск развития миокардита, связанного с COVID-19.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о том, что аллель А является прогностическим фактором развития миокардита, ассоциированного с COVID-19, тогда как аллель G оказывает протективное действие. Эти данные подчеркивают важность генетического тестирования для прогнозирования риска развития миокардита у пациентов с COVID-19 и помогают разрабатывать персонализированные стратегии лечения и профилактики этого осложнения. Сравнение с результатами других исследований подтверждает наши выводы и подчеркивает важность этих генетических маркеров в клинической практике.

Распределение генотипов ММР-9 в полиморфном локусе -8202 А>G (rs11697325) в группе пациентов и контрольной группе соответствует равновесию Харди-Вайнберга.

Таблица 2. Частота генотипов гена ММП-9 -8202 А>G (rs11697325) у пациентов с миокардитом, связанным с COVID-19

Гено-тип	Пациенты, n=100	Пациенты, %	Контрольная группа, абс. (%)	χ^2	ОШ (95% CI)
AA	24	42,9	17 (25,76)	3,9045 (p=0.0481)	1.0064 >2.1618> 4,6434
AG	28	50,0	35 (53,03)	0,11155 (p=0.7386)	0.4342>0.8857> 1.8066
GG	4	7,1	14 (21,21)	4.3597 (p=0.0368)	0.0882 >0.2857> 0.9259

Примечание: χ^2 – индекс надежности Пирсона; ИЛИ – относительный риск

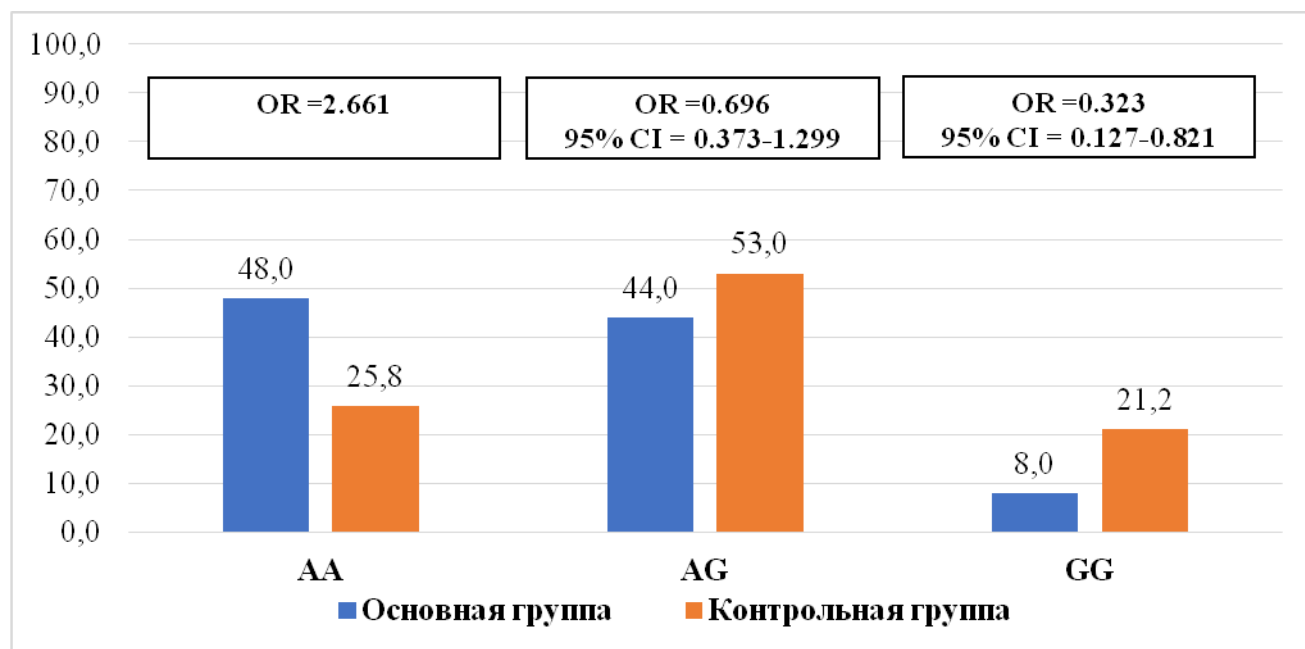


Рис. 2. Распределение частот генотипов -8202 А>G rs11697325) гена MMP9 у больных с миокардитом при COVID-19

В последующем сравнительном анализе генотипических ассоциаций (таблица 4) были обнаружены значимые различия между пациентами и здоровыми лицами в гене ММП-9 -8202 А>G (rs11697325) генотипа GG (4 (7,1%) соответственно; OR = 0,2857; 95% CI: 0,0882>0,2857>0,9259; χ^2 = 4,3597 (p = 0,0368)). Эти данные свидетельствуют о том, что наличие генотипа GG связано со снижением риска развития миокардита у пациентов (табл. 1 и рис. 1).

При анализе гетерозиготного генотипа AG не было выявлено различий в его частоте между пациентами и контрольной группой (28 (50%) и 35 (53%) пациентов соответственно; ОШ = 0,8857; 95% CI: 0,4342>0,8857> 1,8066; χ^2 = 0,1115 (p = 0,7386)). Хотя различия не были статистически значимыми, наблюдалась тенденция к более высокой распространенности генотипа AG в контрольной группе, что может указывать на его потенциальную защитную роль.

В исследуемой выборке патологический генотип AA достоверно чаще встречался в группе пациентов (24 (42,9%) и 17 (25,76%) пациентов

соответственно; ОШ = 2,1618; 95% ДИ: 1,0064 >2,1618> 4,6434; χ^2 = 3,9045 (p = 0,0481)). Это свидетельствует о том, что наличие генотипа AA значительно увеличивает риск развития миокардита у пациентов с COVID-19.

Таким образом, в данной выборке маркерами, указывающими на предрасположенность к развитию миокардита, ассоциированного с COVID-19, являются ген ММП9 -8202 А>G (rs11697325) аллель А и гомозиготный генотип AA, тогда как аллель G и генотип GG имеют протективное значение. Эти данные подтверждают важность генетических тестов для прогнозирования риска развития миокардита у пациентов с COVID-19.

В таблице 3 представлены данные о распределении аллеля 536С>Т (rs11551797) гена TIMP1 у пациентов с миокардитом, ассоциированным с COVID-19, и в контрольной группе.

Аллель Т выявлен в 4 случаях в основной группе, то есть в 3% от всех аллелей. В контрольной группе аллель Т выявлен в 3 случаях, т.е. 2,3% от всех аллелей. Значение OR

для аллеля Т составило $0,332 > 1,51 > 6,936$, что указывает на то, что аллель Т не оказывает существенного влияния на риск развития миокардита, связанного с COVID-19.

В таблице 3 представлены данные, полученные в результате генотипирования. В данной выборке у пациентов с миокардитом, ассоциированным с COVID-19, не выявлено значимых маркеров, указывающих на предрасположенность к развитию анализируемой патологии в гене TIMP-1 536C>T (rs11551797).

Результаты исследования показали, что аллель 536C>T (rs11551797) гена TIMP-1 не показал значимых различий между пациентами с миокардитом, связанным с COVID-19, и контрольной группой. Аллель С был доминирующим в обеих группах, встречаясь в 96,4% случаев в основной группе и в 97,7% — в контрольной группе. Значения индекса χ^2 и OR показали, что статистически значимой разницы в частотах аллеля С между основной и контрольной группами не выявлено, что означает, что данный аллель не является предрасполагающим фактором в развитии миокардита, связанного с COVID-19.

Также частота аллеля Т не показала существенных различий между основной и контрольной группами. Аллель Т обнаружен в 3% случаев в основной группе и в 2,3% в контрольной группе, что также статистически не значимо. Значение OR для аллеля Т показало, что этот аллель не оказывает существенного влияния на риск развития миокардита, связанного с COVID-19.

Таким образом, результаты исследования не выявили связи между аллелем гена TIMP-1 536C>T (rs11551797) и развитием миокардита,

связанного с COVID-19. Это подчеркивает необходимость дальнейших исследований для выявления генетических факторов, влияющих на восприимчивость к миокардиту у пациентов с COVID-19. При сравнении с результатами других исследований наши выводы подтвердились и была подчеркнута важность комплексного подхода в изучении генетической предрасположенности при инфекционных заболеваниях.

Результаты, представленные в таблице 4, показали, что генотип СС выявлен у 94% пациентов основной группы, то есть в 94 случаях. В контрольной группе генотип СС выявлен у 95,45% пациентов, то есть в 63 случаях. Показатель χ^2 составил 0,164, что свидетельствует об отсутствии статистически значимой разницы в частотах генотипа СС между основной и контрольной группами ($p=0,685459$). Значение OR (относительного риска) для генотипа СС составило $0,18 > 0,746 > 3,093$, что указывает на то, что генотип СС не является значимым фактором риска развития сердечных осложнений, связанных с COVID-19 (миокардит, перикардит и миоперикардит).

Генотип СТ был определен у 7,1% пациентов основной группы, т.е. в 4 случаях. В контрольной группе генотип СТ выявлен у 4,55% пациентов, то есть в 3 случаях. Индекс χ^2 и значение OR для генотипа СТ также не показали статистически значимой разницы ($p=0,5420$ и $OR=0,1325 > 0,619 > 2,8915$ соответственно), что свидетельствует о том, что генотип СТ не является значимым фактором риска развития миокардита, связанного с COVID-19.

Таблица 3. Распределение аллеля гена TIMP-1 536C>T (rs11551797) у пациентов с миокардитом, связанным с COVID-19

Ал- лель	Количество ал- лелей	Число аллелей, в %	Контрольная группа, абс. (%)	χ^2	ОШ (95% CI)
С	108	96,4	126 (97,7%)	0.2905 ($p=0.589$)	$0.1442 > 0.6585 > 3.0083$
Т	4	3,6	3 (2,3%)		$0.332 > 1.51 > 6.936$

Примечание: χ^2 – индекс надежности Пирсона; ИЛИ – относительный риск

Таблица 4. Распределение частот генотипов гена TIMP-1 536C>T (rs11551797) у пациентов с миокардитом, связанным с COVID-19

Гено- тип	Пациенты, n=100	Пациен- ты, %	Гено- тип	Контрольная группа, абс. (%)	χ^2	ОШ (95% CI)
СС	52	92,9	СС	63 (95,45)	0.3721 ($p=0.5420$)	$0.1325 > 0.619 > 2.8915$
СТ	4	7,1	СТ	3 (4,55)	0.3721 ($p=0.5420$)	$0.3458 > 1.615 > 7.5454$
ТТ	0	0,00	ТТ	0		

Примечание: χ^2 – индекс надежности Пирсона; ИЛИ – относительный риск

Генотип ТТ не был обнаружен ни в основной, ни в контрольной группе, что свидетельствует о том, что этот генотип встречается очень редко или вообще не распространен среди обследованных пациентов.

Сравнительный анализ распределения генотипов гена TIMP-1 536C>T (rs11551797) не выявил существенных различий между пациентами с миокардитом, ассоциированным с COVID-19, и контрольной группой.

Результаты исследования показали, что частоты генотипов гена TIMP-1 536C>T (rs11551797) не показали значимых различий между пациентами с миокардитом, связанным с COVID-19, и контрольной группой. Генотип СС был доминирующим в обеих группах, встречаясь в 92,9% случаев в основной группе и в 95,45% — в контрольной группе. Индекс χ^2 и значение OR для генотипа СС не выявили статистически значимой разницы в частотах генотипа СС между основной и контрольной группами, что означает, что данный генотип не является predisposing фактором в развитии кардиологических осложнений, связанных с COVID-19, таких как миокардит.

Также частота генотипа СТ не показала существенных различий между основной и контрольной группами. Генотип СТ обнаружен в 6% случаев в основной группе и в 4,55% в контрольной группе, что также статистически не значимо. Генотип ТТ не был обнаружен ни в основной, ни в контрольной группе, что свидетельствует о том, что данный генотип встречается очень редко среди обследованных пациентов. Таким образом, генотип гена TIMP-1 536C>T (rs11551797) не оказывает существенного влияния на развитие сердечных осложнений, связанных с COVID-19, таких как миокардит.

Исследование показало, что аллель А и гомозиготный генотип АА -8202 А>G (rs11697325) гена ММП-9 повышают риск развития миокардита, связанного с COVID-19. Аллель G и генотип GG оказывают защитное действие. Эти данные подтверждают важность генетических тестов для прогнозирования риска развития миокардита у пациентов с COVID-19.

На основании полученных данных рекомендуется продолжить дополнительные исследования для выявления других генетических факторов, влияющих на восприимчивость к миокардиту у пациентов с COVID-19. Учитывая выявленные связи между аллелями и генотипами гена ММП-9 и развитием миокардита, связанного с COVID-19, важно разработать персонализированные стратегии лечения и профилактики этого осложнения.

Результаты исследования не выявили связи между аллелями и генотипами гена TIMP-1

536C>T (rs11551797) и развитием миокардита, связанного с COVID-19. Однако было обнаружено, что аллель А и генотип АА -8202 А>G (rs11697325) гена ММП-9 связаны с риском развития миокардита, связанного с COVID-19, что подчеркивает необходимость дальнейших генетических исследований в этой области.

Заключение: Анализ полиморфных вариантов генов ММП-9 и TIMP-1 показал, что определенные аллели и генотипы этих генов связаны с повышенным риском развития миокардита и миоперикардита у пациентов с COVID-19. В данном исследовании выявлено, что генотип АА полиморфизма 8202 А/G (rs11697325) гена ММП-9 достоверно ассоциирован с увеличением повреждения сердечной ткани (OR = 2,661; 95% ДИ: 1,352 > 2,661 > 5,236; h^2 = 8,256 (p = 0,004061)). Не обнаружено ассоциации между аллелем 536 C/T (rs11551797) гена TIMP-1 и риском развития миокардита при COVID-19. При генотипах GG и AG гена ММП-9 (rs11697325) вариант аллеля G оказывает протективное действие в отношении развития миокардита и миоперикардита у пациентов с COVID-19, что позволяет рассматривать данный полиморфизм как потенциальный генетический маркер и ассоциировать с Инфекция SARS-CoV-2. Было обнаружено, что она предсказывает риск развития сердечных осложнений.

Литература:

1. Моисеев ВС., Киякбаев ГК. Лазарев ПВ. Кардиомиопатии и миокардиты: руководство / Library of a specialist: cardiology. GEOTAR-Media, 2020. - 512 с.
2. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
3. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р., Исмоилова Ю. А. Состояние больных с хронической сердечной недостаточностью на этапе амбулаторного лечения.
4. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р. Связь заболеваний пародонта с острым коронарным синдромом (литературный обзор) //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4. – С. 252.
5. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р., Исмоилова Ю. А. Мировой опыт работы специализированных клиник по лечению больных с хронической сердечной недостаточностью //Вестник врача. – 2021. – №. 3. – С. 100.
6. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями

//Врач-аспирант. – 2009. – Т. 10. – №. 37. – С. 885-889.

7. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

8. Ризаев Ж. А., Гафуров Г. А. Влияние общесоматической патологии на стоматологическое здоровье //Пародонтология. – 2017. – Т. 22. – №. 1. – С. 11-14.

9. Ризаев Ж. А., Рузимуротова Ю. Ш., Тураева С. Т. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер //Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.

10. Ризаев Ж. А. и др. Использование светодиодного излучения в стоматологии (обзор литературы) //Stomatologiya. – 2017. – №. 4. – С. 73-75.

11. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен //Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.

12. Ярмухамедова Н. А., Ризаев Ж. А. Изучение Краткосрочной Адаптации К Физическим Нагрузкам У Спортсменов Со Вторичными Иммунодефицитами //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 6. – С. 128-132.

13. Srojidinova N.Z., Nizomov U.I., Fozilov X.G. va boshqalar. Miyokardit bilan og'rigan bemorlarni davolash bo'yicha milliy klinik protokol. o'zbek. Res. SSV Toshkent–2021.11.30.(273). 840-882с.

14. Арутюнов Г.П., Палеев Ф.Н., Моисеева О.М. и др. Миокардит у взрослых. Клинические рекомендации Российский кардиологический журнал. 2021;26(11):4790.1-47с.

15. Никифоров В. В., Колобухина Л. В., Сметанина С. В. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19): этиология, эпидемиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика. // Учебно-методическое пособие 2020; С1-70.

16. Абатуров АЕ, Агафонова ЕА, Кривуша ЕЛ. Патогенез Covid-19. Журнал детского здоровья. 2020;15(2): 133–44в.

17. Перикардит. Утверждено протоколом заседания Экспертной комиссии по развитию здравоохранения Министерства здравоохранения Республики Казахстан № 13 от 28.06.2013 г. С. 1-46.

18. Chen T., Wu D., Chen H. et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. Cite this as: BMJ Journal. 31.03.2020;368:m1091.

19. Driggin E, Madhavan V., Bikdeli B. et al. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic. Journal J Am Coll Cardiol. 2020; May 12 75 (18):2352-2371.

20. Chen N., Zhou M., Dong X. et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. Journal: The Lancet 2020;395:2(3) 507-13с.

21. Yoshikawa T., Hill T., Li K. et al. Severe acute respiratory syndrome (SARS) coronavirus-induced lung epithelial cytokines exacerbate SARS pathogenesis by modulating intrinsic functions of monocyte-derived macrophages and dendritic cells. Journal of virology. 2009 Apr 1;83(7):3039-3048

22. Hoffmann, M., Kleine-Weber, H., Schroeder, S. et al. SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. Cell 2020. Apr.16;181(2):271-80.e8.

23. Detection of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) by real-time RT-PCR. Corman VM, Landt O, Kaiser M, et al. // Journal. Euro Surveill 2020;25(2)45.

24. Detection of SARS-COV-2 receptor ACE-2 mRNA in thyroid cells: A clue for COVID-19-related subacute thyroiditis. Rotondi, M.; Coperchini, E; Ricci, G.; et al. // Journal. Endocrinol. Investig. 2021, May;44(5):1085-1090.

25. de Sa, T.C.; Soares, C.; Rocha, M. Acute pancreatitis and COVID-19: A literature review. // Journal. Gastrointest. Surg. 2021 Jun 27;13(6):574-584

ОЦЕНКА РОЛИ ПОЛИМОРФНЫХ ГЕНОВ ММП-9 И ТИМП-1 ПРИ МИОКАРДИТЕ, ВЫЗВАННОМ SARS-COV-2

Ахмедова Г.А.

Резюме. Имеющиеся на сегодняшний день данные свидетельствуют о том, что полиморфизмы генов ММП и ТИМП могут оказывать существенное влияние на степень воспаления и структурные изменения миокарда при вирусных инфекциях, в том числе при COVID-19. Однако результаты исследований до сих пор остаются противоречивыми, что связано с различиями в популяциях, методологиях и критериях оценки, в которых проводилось исследование. Кроме того, большинство проведенных исследований были направлены на изучение общих аспектов воспаления при миокардите, а конкретные механизмы, связанные с генетическими вариантами генов ММП и ТИМП, изучены недостаточно.

Ключевые слова: коронавирусная болезнь 2019, вирус тяжелого острого респираторного синдрома, матриксная металлопротеиназа, тканевый ингибитор матриксной металлопротеиназы.

КЎКРАК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ЧАНОҚ-СОН БЎҒИМИ ДИСПЛАЗИЯСИ ВА ТУҒМА ЧИҚИШНИ ЭРТА АНИҚЛАШ, ДАВОЛАШ ВА ОЛДИНИ ОЛИШ



Ахтамов Аъзам, Ахтамов Азим Аъзамович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА ДИСПЛАЗИИ И ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Ахтамов Аъзам, Ахтамов Азим Аъзамович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

EARLY DIAGNOSIS, TREATMENT, PREVENTION OF DYSPLASIA AND CONGENITAL HIP DISLOCATION IN NEWBORNS AND INFANTS

Akhtamov Azam, Akhtamov Azim Azamovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Чаноқ-сон бўғими дисплазияси ва сон суягининг туғма чиқиши болалар ўртасида нисбатан кўп учрайдиган оғир ортопедик касалликлардан бири ҳисобланади. Бир ёшгача бўлган болалар ўртасида бугунги кунда таянч-ҳаракат аъзолари туғма касалликларининг асосий қисмини ушбу патология улушига тўғри келади. Чаноқ-сон бўғими дисплазияси ва сон суяги туғма чиқиши ҳар 1000 нафар туғилган янги чақалоқнинг 2-5 тасида учрасада, эрта функционал даволаш жараёнида физиотерапевтик муолажаларни самарали қўлланилишига қарамасдан 15-45% болаларда даволаш самарадорлиги қониқарсиз бўлиб қолмоқда, 3 ойлик бўлгунча даволаш муолажалари бошланганда 97%, 3-6 ойлик даврида даволаш бошланганда 30% ҳолатда самарали натижаларга эришилмоқда [3,4,7,8]. Консерватив даволашдан кейинги релюксация, асептик некроз, дегенератив жараённинг ривожланиши каби ҳолатлар консерватив даволашнинг самарали усулларини такомиллаштириш зарурати бугунги кунда долзарб муаммоларидан биридир.

Калит сўзлар: болалар, чаноқ-сон бўғими, функционал даволаш, реабилитация.

Abstract. Pelvic joint dysplasia and congenital hip dislocation are among the most common severe orthopedic diseases in children. Today, among children under one year of age, this pathology corresponds to most congenital diseases of the musculoskeletal system. Pelvic joint dysplasia and congenital hip dislocation occur in 2-5 out of every 1000 newborns, despite the effective use of physiotherapy procedures in early functional treatment in 15-45% of children, the treatment effectiveness remains unsatisfactory, effective results are achieved in 97% of cases when treatment is initiated before 3 months of age and in 30% of cases [3,4,7,8]. At the beginning of treatment in the 3-6 month period, such conditions as relapse, aseptic necrosis, development of a degenerative process after conservative treatment, the need to improve effective conservative treatment methods is one of the urgent problems today.

Keywords: children, hip joint, functional treatment, rehabilitation.

Дунё миқёсида чаноқ-сон бўғими дисплазияси ва соннинг туғма чиқишини эрта аниқлаш, функционал даволаш усулларини такомиллаштириш ва олдини олишга бағишланган муаммоларга катта эътибор берилмоқда, жумладан, ноинвазив дифференциал нузли ташхислаш усуллари ва симптомокомплекс ишлаб чиқилган, ультрасонографик кўрсаткичлар орқали чаноқ-сон бўғими элементларининг етуклик даражаси ва барқарорлиги, сифатли ва рақамли критерийларининг метрик тизими ишлаб

чиқилган. Индивидуал ёндашув орқали консерватив даволаш усуллари оптималлаштирилган [1,4,6,8]. Эрта жаррохлик (периацетабуляр пластика) усуллари қўлланилиб, каминвазив артроскопик усуллар ёрдамида куймич пештоқ юқори лаби (лимбус)ни тиклаш, куймич косачасини юмшоқ тўқималардан тозалаб, бўғим деворини мўътадиллаштириш жаррохлик усуллари, аддуктортомия ҳамда ортопедик шиналар ёрдамида функционал даволаш усуллари такомиллаштирилган [2,5,7] Оператив даволаш

усулларидан олинган натижаларининг самараси етарли даражада эмаслиги туфайли сон суяги туғма чиқишини даволашда функционал даволаш усуллари оптималлаштириш бугунги кунда муҳим ҳисобланмоқда.

Каменских М.С. (ҳам муаллифлар билан, 2012) чаноқ-сон бўғими дисплазиясини ривожланишига сабаб бўлувчи омилларни комплекс ўрганиб баҳолашган. Муаллифлар барча таъсир этувчи омилларни 5 гуруҳга: 1. Ижтимоий-генетик; 2. Акушерлик анамнези; 3. Экстрагенитал касалликлар; 4. Жинсий аъзолар орқали ўтадиган касалликлар; 5. Тиббий биологик омилларни ўрганишиб 32 та омилдан нисбатан таъсири юқори (12 та омилдан) бўлган 4 тадан кўп омил таъсирини ўрганишган. Чаноқ-сон бўғими дисплазияси кузатилган болаларнинг 68,2% ида 4 тадан кўп омил таъсири кузатилган бўлса, 22,5% ида 4 омилнинг биргаликдаги таъсири, 31,7% ида 5 омилнинг биргаликдаги таъсири, 14% ида 6 омилнинг биргаликдаги таъсирининг мавжудлигини кузатишган [5].

Шундай қилиб, турли халқлар ўртасидаги урф-одатларни чуқур ўрганиш, уларнинг фойдали томонларини кенг тарғиб қилиш, салбий томонларини бартараф этишнинг оқилона усуллари ишлаб чиқиш зарур бўлади. Йўргаклаш ва бешикка боғлаш жараёнини ортопедик усуллар билан мукамаллаштириш сонни туғма чиқишига мойиллиги бор беморларда ва бошқа туғма касалликларни олдини олиш, ҳамда ногиронликни камайтиришга имконият яратиши мумкин.

Мақсад: кўкрак ёшдаги болаларда сон суяги туғма чиқишини эрта аниқлаш, функционал даволаш ва реабилитация усуллари такомиллаштириш орқали даволаш натижаларини яхшилашдан иборат.

Материал ва текшириш усуллари. Республика травматология ва ортопедия илмий амалий тиббиёт марказининг Самарқанд филиали поликлиникаси ҳамда болалар травматологияси ва ортопедияси бўлимида 2020-2024 йиллар давомида даволанган бир ёшгача бўлган 117 бемор (161 бўғим) болаларни текшириш ва даволаш натижаларига асосланган. Текширилган бемор болаларнинг 92 тасини (78,6%) қиз ва 25 тасини (21,4%) ўғил болалар ташкил этди. Даволаш жараёнида кузатувимиздаги 117 бемордан 24 бемор (20,5%) Фрейка ёстикчасида, 29 нафар беморга (24,8%) функционал гипсли боғлама Шептун-Тер-Егизаров усулида, 22 беморни (18,8%) стационар шароитда ва 42 бемор (35,9%) ўзимиз томондан амалиётга таклиф этилган янги клиник шина қўлланилиб даволанган.

Даволаш ва тадқиқотлар натижалари. Соннинг туғма чиқишини функционал усулда Фрейка ёстикчасида даволаш. Икки-уч ойликкача бўлган 21 беморга ҳам Фрейка ёстикчаси қўлланилди. Мазкур ёшдаги болаларда сон мушакларининг тонуси барқарорлашган бўлиб сонни ташқарига кериш ҳажми ҳам чекланган 60°-65° оралиғида бўлди.



Расм 1. Фрейка ёстикчаси

Соннинг туғма чиқишини функционал Шептун-Тер-Егизаров усулида даволаш. Кузатувимиздаги 6-12 ойлик 29 нафар бемор функционал гипсли боғламаларда амбулатор шароитда даволанди. Уларнинг 25 та қиз, 4 таси ўғил болалар. Уш бу гуруҳдаги болаларнинг барчасида чаноқ-сон бўғимида очилиш ҳаракати ҳажми 70°-75° дан кам бўлмаганлиги туфайли амбулатор шароитда Шептун-Тер-Егизаров гипсли боғламда даволанди. Бемор болалар икки ҳафта давомида массаж ва физиотерапевтик муолажаларни қабул қилиб бўлгач уларга аввалига сон ва тиззадан 90° букилган ва чаноқ-сон бўғимидан ташқарига 60° керилган ҳолатда гипсли боғлам Шептун-Тер-Егизаров усулида қўйилди (расм 2). Икки ҳафтадан сўнг гипсли боғлам чаноқ-сон бўғимидан 70° ташқарига кериб қайта қўйилади.

Таклиф этилган янги функционал усулда даволаш. Сон суякларда туғма чиқиш ва ярим чиқиш билан 4-9 ойлик 42 болада (35,9%) таклиф этилган янги клиник шина қўлланилди (Фойдали моделга патент №FAP01285, 2018 йил, расм 3).

Мазкур мослама тақилганда бола оёқлари керилиб турсада, чаноқ-сон ва тизза бўғимларида фаол ҳаракат сақланиб қолади. Мослама енгил, қўллаш учун қулай ва сон суяги бошчасининг аста-секинлик билан бўғимга тушишига имконият беради. Бу эса гипсли боғламалардан афзалроқ.

Соннинг туғма чиқишини лейкопластрли функционал тортмада даволаш. Соннинг туғма чиқиши аниқланган 22 нафар (88%) бемор стационар шароитда даволанди.



а.

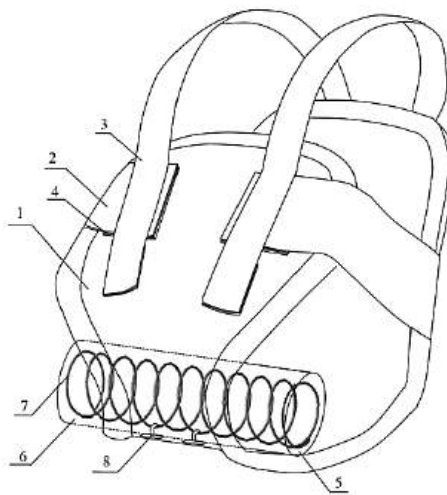


б.

Расм 2. А. Бемор Шептун-Тер-Егизаров гипсли боғламда рентген тасвири. Б. Бемор оёқлари Шептун-Тер-Егизаров гипсли боғламида



а.



б.



Расм 3. Соннинг туғма чиқишини даволаш учун клиник шина (а) ва схематик расми (б)



а.



б.

Расм 4. Бемор О.Д., 6 ой. Амбулатор карта №362. А. Беморда сонларнинг туғма чиқиши рентгенограммаси. Б. Бемор клиник шинада (даволанишдан 3 ой муддат ўтгач) рентгенограммаси

Беморларнинг 13 таси (11,1%) туманларда гипсли боғлам қўлланилиб даволанган ва натижасиз ҳолатлар кузатилган ёки сон суяги бошчалари бўғимга тушмаган.

Барча беморларга даволашга тайёрлаш даврида физиотерапевтик муолажалар қўлланилиб қаттиқ тўшакда “overhead” усулида оёқлари вертикал ҳолатда лейкопластрли функционал тортмада ётқизилди. Тортма тошнинг

оғирлиги бола ёши ва вазнига кўра танланади. Тортма тоши шундай оғирликда танланадики, бемор думбаси тушак юзасидан (узилиб) тегмай, кафт юзаси баландлигида кўтарилиб туриши таъминланади. Бемор оёқлари 1-2 кун вертикал йўналишда турди. Оналар фарзандини оёқларини, думба ва бел соҳаларини кунига 3-4 марта массаж қилиниб турдилар. Лейкопластрли функционал тортмада ётқизилган болалар 2-кундан бошлаб

аста-секинлик билан кунора 5^0-10^0 дан пастга туширилиб безовталаниш кузатилса 14-18 кун давомида горизантал ҳолатга яқин 70^0-75^0 оғмаликда туширилади. Чанок-сон бўғимларида сонларни келтириш контрактураси бартараф этилгач чанок-сон бўғимларида қон айланишни яхшилаш ва сон суяги бошчалари асептик некрозини олдини олиш мақсадида чанок-сон бўғимлари ва сонни келтирувчи мушакларига бўшаштирувчи массаж ва чанок-сон бўғимларига парафин аппликациялари қўйилди.

Кичик ёшдаги болаларда сонларнинг туғма чиқишини функционал усулда махсус керувчи мосламаларда даволанганда, гипсли боғламалар ечилгандан сўнг узок вақт оёқлар ҳаракатсиз ҳолатдан сўнг мушаклар кучсизланиши кузатилади. Шу билан бирга иммобилизациядан сўнг сон ва тиззадан букилган ва ташқарига буралган ҳолат сақланиб қолади. Шунинг учун сон ва тиззадан пассив тарзда букувчи, ёзувчи ҳамда оёқни ичкарига бурама тарздаги машқлар бажарилиши зарур бўлади.

Сон суяклари туғма чиқиши билан даволанган (9-12 ойлик) болалар соннинг туғма чиқишини даволашнинг барча босқичларидан сўнг динамикада 2,5-3 ёшда сон суяқларини проксимал қисмларини торсияси (антиторсия) кузатилса, яъни бирламчи мавжуд бўлган антиторсия (редукцияга) учрамаса махсус деротацион этикча қўллашни тавсия қилдик. Мазкур салбий ҳолатларни бартараф этиш учун қолдиқ ярим чиқиш олди ёки ярим чиқиш кузатилган 14 беморга шифохонамизда амалиётга жорий этилган “Болаларда чанок-сон бўғимида ҳаракатларни ишга солиш учун қурилма” қўлланилди. (Фойдали фойдали моделга патент UZ FAP 00852).

Қурилма кузатувимиздаги 14 нафар беморга қўлланилиб 11 тасида самарали натижага эришилади. Албатта, қурилма қўлланилиш жараёни физиотерапевтик муолажалар, массаж ва жисмоний пассив машқлар бажариш билан уйғунлаштирилган ҳолатда амалга оширилади.

Фрейка ёстикчаси қўлланилган 24 беморнинг 7 таси (29,1%) да аъло, 9 таси (37,5%) да яхши, 4 тасида (16,7%) қониқарли ва 4 таси (16,7%) да қониқарсиз (асоратли) натижа кузатилди.

Шептун-Тер-Егизаров усулида гипсли боғлам қўлланилган 29 беморларнинг 3 таси (10,4%) да аъло, 11 таси (37,9%) да яхши, 6 таси (20,7%) да қониқарли, 9 таси (31,0%) да қониқарсиз (асоратли) натижа кузатилди.

Функционал лейкопластрли тортмада даволанган 22 беморнинг 6 таси (27,3%) да яхши, 7 таси (31,8%) да қониқарли, 9 таси (40,9%) да қониқарсиз (асоратли) натижалар кузатилди. Аъло натижалар кузатилмади.

Таклиф этилган янги клиник шинада даволанган 42 беморнинг 9 таси (21,5%) да аъло, 24 таси (57,1%) да яхши, 6 таси (14,3%) да қониқарли, 3 таси (7,1%) да қониқарсиз (асоратли) натижалар кузатилди.

Хулосалар. Даволанган бемор болаларнинг аксарият қисмида даволаш жараёнида сон суяги бошчасининг қуймич косачасига мўътадил жойлашувига эришилган. Яъни мўътадил жойлашувда сон суяги бошчасининг маркази қуймич косача маркази билан бир нуқтада жойлашган бўлади. Яқин натижалар яхши бўлсада узок натижалар таҳлил қилинганда даволашдан аввал болани ёши қанча кичик бўлса натижалар шунча нисбатан яхши бўлади. Шу билан бирга сон суяги бошчасини бўғимга унинг қуймич косачасига мўътадил жойлашувига эришилган барча ҳолатларда болани ёшидан катъий назар яхши натижаларга эришилган. Даволаш натижаларига асосланиб шундай хулоса қилиш мумкинки келгусида мўътадил бўғим ривожланишининг асосий шарти сон суяги бошчасининг қуймич косачасига мўътадил ва муаллақ (эркин) жойлашувига эришишдан иборат. Айниқса биринчи олти ойликкача бўлган болаларда сон суяги бошчаси қуймич косачасига мўътадил ҳолатда тўғрилганда антеторсия карама-қарши томонда ривожланиб соғлом бўғим ҳолатига яқинлашади ва қуймич пештоғи ҳам яхши ривожланади.

Соннинг туғма чиқишини функционал даволашдан кейинги барча ёшдаги болалар ўртасида энг кам асорат 1-3 ва 4-9 ойликда даволанган болаларда (2,6%) нисбатан кам учраб, амалиётга таклиф этилган функционал даволаш усулининг самарадорлигини ошириш ҳамда 92,9% рентгено-анатомик яхши натижаларга эришиш имкониятини беради.

Адабиётлар:

1. Бабушкина Е.А. и др. Система динамического прогнозирования неблагоприятного развития тазобедренного сустава у детей старше года // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2021, Часть 1, с.16-19.
2. Крестьяшин В.М. и др. Современный взгляд на отдаленные результаты лечения дисплазии тазобедренного сустава. // Детская хирургия. №2. 2021, с. 44-48.
3. Мельниченко В.В., Бабушкина Е.А., Кожевников М.А. Автоматизированная поддержка в оценке структурно-пространственного состояния головки бедренной кости у детей с врожденным подвывихом и вывихом бедра // Новые технологии в травматологии и ортопедии: Материалы научно-практической конференции – Хива, 2010.- с.135-136.

4. Отто Барта. Врожденный вывих бедра и его раннее консервативное лечение // Будапешт, 1972, 215 с.
5. Огарев Е.В. Развитие тазобедренного сустава у детей и подростков в клинко-анатомо-рентгенологическом аспекте: автореф. дис... к.м.н., -М., 2003, 20 с.
6. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен //Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.
7. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
8. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 //Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
9. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Лим Т. В. Влияние хронического гастродуоденита на гигиеническое состояние полости рта при стоматите и гингивите у больных // Confrencea. – 2025. – Т. 1. – С. 39-40.
- 10.Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Современные тенденции распространенности и исхода сердечно-сосудистых заболеваний среди населения Республики Узбекистан //Journal of cardiorespiratory research. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 18-23.
- 11.Ризаев Ж. А. и др. Влияние базиса ортодонтических аппаратов на ткани твёрдого нёба на различных этапах расширения верхней челюсти // Stomatologiya. – 2018. – №. 2. – С. 41-42.
- 12.Ризаев Ж. А., Хайдаров А. М. Медицинская экология: загрязнители окружающей среды. – 2014.
- 13.Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Статистический анализ информированности кардиологических и кардиохирургических пациентов о высокотехнологичной медицинской помощи в Самаркандской области // Вестник науки. – 2023. – Т. 1. – №. 11 (68). – С. 992-1006.
- 14.Ризаев Ж. А., Рахимова Д. А., Жумаев С. Ю. Особенности поражения тканей пародонта у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких //Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 63-65.
- 15.Ризаев Ж. А. и др. Особенности премедикации стоматологических заболеваний с учетом психоэмоционального состояния пациента //Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 368-374.
- 16.Ризаев Ж. А. и др. Развитие зубоочащения в эпоху древности //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 398-404.
- 17.Ризаев Ж. А., Хазратов А. И., Иорданишвили А. К. Характеристика слизистой оболочки начального отдела пищеварительной системы при экспериментальном канцерогенезе //Университетский терапевтический вестник. – 2022. – Т. 4. – С. 86-87.
- 18.Ризаев Ж. А., Хасанова Л. Э., Фаттахов Р. А. Стоматологический статус лиц с синдромом эмоционального выгорания // Stomatologiya. – 2020. – №. 1. – С. 19-22.
- 19.Тер-Егизаров Г.М., Юкина Г.П. Условия, определяющие развитие тазобедренного сустава после консервативного лечения врожденного вывиха бедра // Ортопедия, травматология и протезирование, 1976, №9, с.1-7.
- 20.Трофимов Ю.А. Динамика течения дисплазии тазобедренного сустава у детей и подростков: автореф.дис... к.м.н. – 2015, -24 с.
- 21.Hundt M., Vlemmix F., Bais J.M., et.al. Risk factor for developmental dysplasia of the hip: a meta-analysis. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2012;165(1):8-17.

**РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ,
ПРОФИЛАКТИКА ДИСПЛАЗИИ И
ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА У
НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ГРУДНОГО
ВОЗРАСТА**

Ахтамов А., Ахтамов А.А.

Резюме. Дисплазия тазобедренного сустава и врожденный вывих бедренной кости - одно из наиболее частых тяжелых ортопедических заболеваний у детей. На сегодняшний день среди детей до года этой патологии соответствует большинство врожденных заболеваний опорно-двигательного аппарата. Дисплазия тазобедренного сустава и врожденный вывих бедренной кости встречается у 2-5 из каждых 1000 новорожденных, несмотря на эффективное применение физиотерапевтических процедур при раннем функциональном лечении у 15-45% детей эффективность лечения остается неудовлетворительной, эффективные результаты достигаются в 97% случаев при начале лечения до 3-месячного возраста и в 30% случаев [3,4,7,8]. При начале лечения в период 3-6 месяцев такие состояния, как релюкс, асептический некроз, развитие дегенеративного процесса после консервативного лечения, необходимость совершенствования эффективных методов консервативного лечения является одной из актуальных проблем на сегодняшний день.

Ключевые слова: дети, тазобедренный сустав, функциональное лечение, реабилитация.

ВЫБОР МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ВАРИКОЦЕЛЕ С УЧЕТОМ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ТИПА РЕФЛЮКСА



Бобокулов Нурулло Асадович, Абдурахманов Диёр Шукуриллаевич, Курбаниязов Зафар Бабажанович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

РЕФЛЮКСНИНГ ГЕМОДИНАМИК ТУРИНИ ҲИСОБГА ОЛГАН ҲОЛДА ВАРИКОЦЕЛЕНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ УСУЛИНИ ТАНЛАШ

Бобокулов Нурулло Асадович, Абдурахманов Диёр Шукуриллаевич, Курбаниязов Зафар Бабажанович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CHOICE OF THE METHOD OF SURGICAL CORRECTION OF VARICOCELE TAKING INTO ACCOUNT THE HEMODYNAMIC TYPE OF REFLUX

Bobokulov Nurullo Asadovich, Abdurakhmanov Diyor Shukurillaevich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тадқиқот ишида 15 ёшдан 46 ёшгача бўлган 139 нафар беморда рефлюкснинг гемодинамик турини ҳисобга олган ҳолда варикоцелени жарроҳлик йўли билан даволаш усулини танлаш таҳлили келтирилган. Допплерография ва ультратовуш текширувини ўз ичига олган комплекс диагностика ёндашувидан фойдаланиш жарроҳлик аралашувининг оптимал усулини аниқлаш имконини берди. Даволашнинг классик ва микрохирургик усуллари, жумладан Иванисевич, Мармар операцияси, микрохирургик варикоцелэктомия ва васкуляризация самарадорлиги таққосланган. Натижалар микрохирургик аралашувлари ва васкуляризациядан кейин сперма параметрларининг сезиларли даражада яхшиланиши ва ҳомиладорлик частотасининг ошишини кўрсатди, бу уларнинг патогенетик асосланганлиги ва юқори клиник самарадорлигини тасдиқлайди.

Калим сўзлар: Варикоцеле, гемодинамик рефлюкс, микрохирургик варикоцелэктомия, васкуляризация, сперма параметрлари.

Abstract: The paper presents an analysis of the choice of a method for surgical correction of varicocele, taking into account the hemodynamic type of reflux in 139 patients aged 15 to 46 years. The use of a comprehensive diagnostic approach, including Dopplerography and ultrasound, made it possible to determine the optimal method of surgical intervention. The effectiveness of classical and microsurgical treatment methods, including Ivanissevich's operation, Marmara, microsurgical varicocelectomy and vascularization, was compared. The results demonstrated a significant improvement in sperm parameters and an increase in the frequency of pregnancy after microsurgical interventions and vascularization, which confirms their pathogenetic validity and high clinical effectiveness.

Keywords: Varicocele, hemodynamic reflux, microsurgical varicocelectomy, vascularization, sperm parameters.

Актуальность. Варикоцеле остаётся одним из наиболее распространённых урологических заболеваний, которое выявляется у 15–20 % мужчин репродуктивного возраста и до 40 % пациентов, обращающихся с проблемой бесплодия. Несмотря на широкую распространённость, вопросы, касающиеся выбора оптимального метода хирургической коррекции варикоцеле, остаются дискуссионными [2, 6].

Особую научную значимость приобретает индивидуализация хирургического подхода с учётом гемодинамического типа венозного

рефлюкса, определяемого по данным доплерографии. Ряд авторов отмечает, что тип рефлюкса способен влиять на степень выраженности нарушений сперматогенеза и прогноз эффективности лечения. Так, в исследованиях, проведённых в Италии, Китае и Южной Корее, было показано, что определённые типы рефлюкса (например, усиленный или продолжительный) ассоциированы с более тяжёлыми формами заболевания и требуют более агрессивного или точного хирургического вмешательства [9].

Китайские урологи, применяя микрохирургические техники, активно используют модифицированные методики Marmar и субингвинального доступа с учётом интраоперационных гемодинамических характеристик, что позволило значительно снизить частоту рецидивов [8].

В Турции также акцентируется внимание на системном влиянии варикоцеле, в том числе на сердечно-сосудистую гемодинамику, что требует мультидисциплинарного подхода при выборе метода лечения [5].

Российские исследования подтверждают эффективность микрохирургических вмешательств в сочетании с программами вспомогательных репродуктивных технологий у пациентов с азооспермией [1, 3, 7, 10].

В Узбекистане в последние годы активно развиваются как хирургические, так и эндоваскулярные методы коррекции варикоцеле, при этом отечественные авторы подчёркивают важность оценки лабораторных и гемодинамических параметров до и после операции, что позволяет оптимизировать лечение с экономической и клинической точек зрения [4].

В странах Европы и США продолжается поиск универсальных клинических критериев и показаний к хирургии, однако отсутствие единой классификации типов рефлюкса и стандартизированных протоколов приводит к вариативности в выборе тактики лечения. Европейская ассоциация урологов (EAU) допускает возможность хирургического вмешательства для повышения уровня тестостерона у гипогонадальных мужчин, тогда как американские рекомендации (AUA/ASRM) до сих пор не включают чёткие указания на роль гемодинамики как критерия выбора метода операции [5, 6, 8, 9].

Всё вышеуказанное подчёркивает необходимость дальнейших междисциплинарных и мультицентровых исследований, направленных на изучение взаимосвязи между типом венозного рефлюкса, качеством сперматогенеза и отдалёнными результатами хирургического вмешательства, с целью разработки персонализированных алгоритмов лечения пациентов с варикоцеле.

Цель исследования. Определить оптимальный метод хирургической коррекции варикоцеле с учётом гемодинамического типа венозного рефлюкса, на основании сравнительного анализа клинико-функциональных исходов, для повышения эффективности лечения и улучшения репродуктивной функции у мужчин.

Материал и методы исследования. Настоящее исследование основано на ретроспективном анализе клинического материала,

включающего данные 139 пациентов с установленным диагнозом варикоцеле, находившихся под наблюдением и прошедших хирургическое лечение в период с 2020 по 2024 годы. Возрастной диапазон обследованных составлял от 15 до 46 лет. Преобладающую часть выборки составили пациенты в возрасте до 30 лет, при этом лица старше 26 лет составили 36,0 % от общего числа. Такая возрастная структура, по всей вероятности, обусловлена поздней диагностикой заболевания, а также отсроченным обращением за специализированной медицинской помощью.

При анализе анамнестических данных установлено, что значительная часть пациентов обращалась за медицинской помощью спустя более двух лет с момента появления первых симптомов заболевания, что свидетельствует о его длительном течении до момента хирургической коррекции.

Для клинической верификации степени выраженности варикоцеле использована классификация Dubin и Amelar, принятая ВОЗ (1993, 1997 гг.). В соответствии с данной классификацией, пациенты были разделены на две основные категории: с клинически выраженным варикоцеле и с субклинической формой. В исследование включались исключительно пациенты с клиническим варикоцеле; лица с субклинической формой заболевания были исключены из выборки ввиду отсутствия показаний к оперативному вмешательству.

Среди включённых пациентов преобладали случаи варикоцеле II и III степени, причём наибольшее количество составили больные с III степенью заболевания. У пациентов старше 35 лет основным показанием к хирургическому лечению чаще всего являлся болевой синдром в области мошонки, а также выраженный дискомфорт и наличие визуальных изменений.

Клиническая картина у большинства обследованных характеризовалась увеличением объёма мошонки, наличием тянущих или ноющих болей в проекции яичка, а также признаками гипотрофии левого яичка. Диагностическая оценка включала обязательное проведение спермограммы с анализом количественных и качественных параметров эякулята. Особое внимание при этом уделялось показателям, ассоциированным с репродуктивной функцией: объём яичек (не менее 12 см³ по данным пальпации и ультразвукового исследования), морфологические и функциональные характеристики спермы, а также наличие других факторов бесплодия.

Критерием включения служило документально подтверждённое бесплодие: невозможность наступления беременности у партнёрши в течение не менее одного года при регулярной половой жизни без использования

контрацепции. Обязательной составляющей комплексной оценки являлось наличие гинекологического заключения у партнёрши пациента.

Анализ спермограмм выявил наличие патологических изменений у всех 139 пациентов с варикозным расширением вен семенного канатика. Нарушения носили как качественный, так и количественный характер и наблюдались вне зависимости от степени выраженности варикоцеле, возраста пациента или длительности заболевания. В структуре выявленных нарушений спермограммы отмечались как изолированные изменения (например, олигозооспермия, астенозооспермия), так и их сочетания, что указывает на системный характер влияния варикоцеле на сперматогенез.

Для оценки состояния кровообращения яичек и определения гемодинамического типа варикоцеле всем пациентам проводилось доплеросонографическое исследование с использованием цветового и энергетического доплеровского картирования. Исследование выполнялось в положении пациента лёжа и стоя, с проведением пробы Вальсальвы для повышения диагностической точности. Особое внимание уделялось параметрам венозного кровотока в яичковой вене, степени дилатации сосудов, скорости обратного тока крови, а также продолжительности и характера венозного рефлюкса.

На основании ультразвуковых данных проводилась классификация гемодинамических типов варикоцеле, что позволило выделить несколько

форм нарушения венозного оттока: рефлюкс, возникающий исключительно при пробе Вальсальвы (латентный тип); рефлюкс, сохраняющийся в покое и усиливающийся при натуживании (персистирующий тип); а также усиленный рефлюкс с признаками выраженной венозной гипертензии. Эти различия рассматривались как потенциально значимые при выборе метода хирургической коррекции, поскольку тип венозного оттока может служить прогностическим фактором исхода лечения (рис. 1, 2).

Допплерометрические данные сопоставлялись с клиническими проявлениями заболевания, степенью выраженности варикоцеле по классификации Dubin и Amelar, а также результатами спермограмм и ультразвуковой оценки объёма яичек. Кроме того, проводился анализ корреляции между гемодинамическим типом варикоцеле и характером нарушений сперматогенеза, что позволило выявить потенциальную зависимость между выраженностью венозного застоя и степенью репродуктивных нарушений.

Полученные результаты доплеросонографии стали ключевым критерием при индивидуализации хирургической тактики: выбор между микрохирургическим субингвинальным вмешательством, лапароскопической лигатурой яичковой вены или антероградной склеротерапией осуществлялся с учётом гемодинамической картины, возраста пациента, выраженности симптоматики и наличия сопутствующего бесплодия.

Таблица 1. Виды патоспермии при варикоцеле (n=139)

	Виды нарушения	Количество
1.	Олигоспермия	36
2.	Астенозооспермия	45
3.	Тератоспермия	19
4.	Некроспермия	28
5.	Азооспермия	11
7.	Гипоспермия	14
9.	Лейкоцитоспермия	22

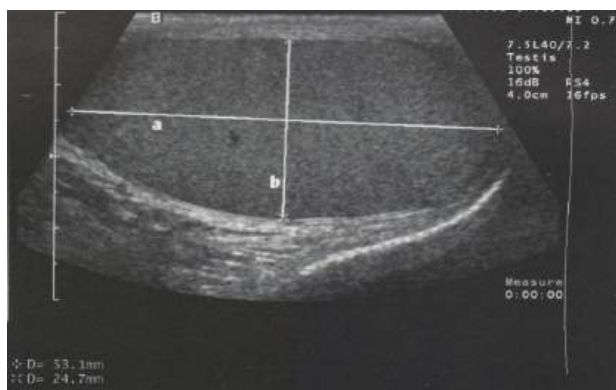


Рис. 1. Яичко в продольном сечении с разметкой его размеров: a - длина, b – поперечный размер



Рис. 2. Кривая обратного тока крови

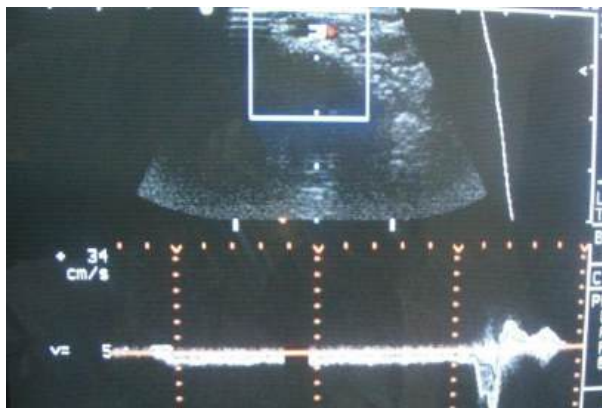


Рис. 3. Дуплексная спектрограмма кровотока внутренней яичковой вены

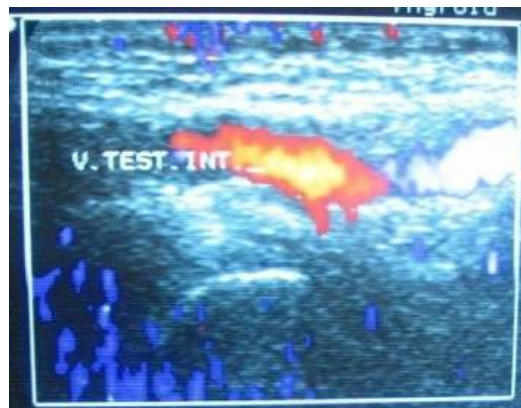


Рис. 4. Поперечное сечение внутренней яичковой вены

Для комплексной оценки венозного кровотока и исключения сопутствующей патологии у всех пациентов проведено исследование почечных вен, наружных и внутренних подвздошных вен, внутренней яичковой вены, а также вен мошонки с целью выявления наличия венозного рефлюкса при пробе Вальсальвы. Особое внимание уделялось функциональному состоянию остиального клапана большой подкожной вены, поскольку его дисфункция может способствовать развитию и прогрессированию варикоцеле за счёт ретроградного тока крови (рис. 3, 4).

Доплеровская оценка позволила выявить особенности венозного оттока на различных уровнях, а также определить степень и характер венозной недостаточности, что является важным фактором при планировании хирургического вмешательства. В ряде случаев была отмечена патологическая регургитация крови в системе большой подкожной вены, что указывало на необходимость комплексного подхода и возможного расширения объёма хирургической коррекции.

Данные исследования венозной системы дополнялись ультразвуковым сканированием с целью оценки анатомических особенностей, выявления венозных коллатералей и исключения сопутствующих сосудистых аномалий, способных влиять на гемодинамику яичка и эффективность выбранного метода лечения.

Таким образом, комплексный подход к венозной диагностике позволил более точно установить гемодинамический тип варикоцеле,

выявить скрытые венозные патологии и сформировать индивидуализированную тактику хирургической коррекции, направленную на максимальное восстановление нормального венозного оттока и улучшение репродуктивной функции пациентов.

Результаты и их обсуждение. В рамках данного исследования проанализированы результаты хирургического лечения 139 пациентов с варикоцеле, находившихся под наблюдением в течение одного года и более. Все пациенты имели выявленную патоспермию различной степени выраженности. Для хирургической коррекции применялись четыре различных метода оперативного вмешательства, при этом в каждой группе преобладали больные с III степенью варикоцеле. Все операции выполнялись одной специализированной хирургической бригадой с использованием операционного микроскопа «WILD», микрохирургического инструментария и атравматических нитей 8/0 (табл. 2).

Операция Иванисевича проводилась в классическом варианте, а операция Мармара - по классической методике микрохирургического субингвинального доступа. Микрохирургическая варикоцелэктомия также выполнялась через субингвинальный доступ, тогда как операции васкуляризации осуществлялись через паховый доступ. При выделении внутренних эпигастральных вен и вен, огибающих подвздошную кость, оценивали функциональную сохранность клапанов посредством двухпинцетной пробы.

Таблица 2. Количество больных в зависимости от метода операции и степени варикоцеле (n=139)

Степень варикоцеле	Методы операции							
	Иванисевича		Мармара		Мармара-Гольдштейна		Васкуляризации	
	n	%	n	%	n	%	n	%
I	2	5,5%	3	8,8%	6	13,9%	1	3,8%
II	7	19,4%	4	11,7%	11	25,6%	11	42,3%
III	27	75%	27	79,9%	26	60,4%	14	53,8%
Всего	36	100%	34	100%	43	100%	26	100%

Таблица 3. Скорость кровотока в яичковых артериях у больных варикоцеле до и после операции (м/с)

Операция	Иваниссевича		p	Мармара		p
Степень варикоцеле	До операции (n=36)	После операции (n=25) 1 год		До операции (n=34)	После операции (n=20) 1 год	
I	0,180±0,02	0,183±0,031	0,049	0,181±0,03	0,180±0,031	0,044
II	0,171±0,01	0,175±0,03	0,015	0,169±0,05	0,179±0,03	0,020
III	0,156±0,08	0,162±0,07	0,018	0,161±0,08	0,169±0,07	0,021
Операция	Мармара-Гольдштейна		p	Васкуляризации		p
Степень варикоцеле	До операции (n=43)	После операции (n=26) 1 год		До операции (n=26)	После операции (n=21) 1 год	
I	0,181±0,05	0,191±0,031	0,034	0,177±0,05	0,191±0,023	0,034
II	0,173±0,07	0,186±0,033	0,030	0,163±0,09	0,188±0,039	0,030
III	0,158±0,06	0,168±0,068	0,027	0,148±0,07	0,178±0,061	0,027

Аналогичная проверка проводилась и для большой подкожной вены. В случаях выявления недостаточности клапанного аппарата указанных вен операции васкуляризации не выполнялись, и пациентам проводили микрохирургическую варикоцелэктомию. Отмечено, что недостаточность клапанов притоков подвздошной вены, как правило, сопровождается дисфункцией клапанов большой подкожной вены. В исследуемой группе у 9 пациентов диагностирована недостаточность клапанов вен.

Выбор метода васкуляризации определялся с учётом гемодинамического типа варикоцеле. При илеосперматическом типе у 14 больных был сформирован дистальный тестикуло-эпигастральный анастомоз, а у 5 пациентов - тестикуло-сафенный анастомоз. При реносперматическом типе варикоцеле у 2 пациентов выполнен проксимальный тестикуло-эпигастральный анастомоз. У 5 больных с смешанным гемодинамическим типом после пересечения внутренней семенной вены формировались два анастомоза с притоками подвздошной вены.

Ключевым диагностическим параметром варикоцеле являлась скорость ретроградного венозного кровотока по венам гроздевидного сплетения и семенного канатика во время натуживания, которая коррелировала с тяжестью заболевания. Скорость обратного сброса измерялась в метрах в секунду и считалась положительной при длительности более 1 секунды. В нашем исследовании за критический порог принималась амплитуда обратного тока длительностью свыше 2 секунд. Значения менее 1–2 секунд и скорости менее 0,080 м/с трактовались как отсутствие варикоцеле. Средняя скорость ретроградного тока при варикоцеле I степени составляла до 0,2 м/с, при II степени - до 0,4 м/с, а при III степени - превышала 0,6 м/с. Степень выраженности обратного кровотока

отражала уровень венозной гипертензии, тяжесть тестикулярной недостаточности и развитие венозных коллатералей.

Следует отметить значимую разницу в диаметре вен гроздевидного сплетения и скорости обратного кровотока между левой и правой сторонами: средний диаметр вен слева составил $5,1 \pm 0,2$ мм, тогда как справа - $2,3 \pm 0,2$ мм. После проведённого хирургического лечения, за исключением случаев рецидива, регистрируемый венозный рефлюкс отсутствовал.

При оценке артериального кровотока в яичковых артериях до операции выявлено достоверное снижение скорости кровотока, которое коррелировало с тяжестью варикоцеле. Это подтверждает наличие тестикулярной ишемии и венозной гипертензии, что служит дополнительным подтверждением необходимости хирургического вмешательства (табл. 3).

После выполнения операций по методикам Иваниссевича и Мармара было зафиксировано умеренное повышение скорости кровотока в яичковых артериях. Однако при варикоцеле III степени показатели оставались сравнительно низкими - в среднем $0,162 \pm 0,07$ м/с. Данное явление можно объяснить выраженным и сохраняющимся расширением вен гроздевидного сплетения, не подвергшихся регрессу в послеоперационном периоде. Следует подчеркнуть, что эти изменения наблюдались у пациентов без повреждений артериального русла яичка.

В группе пациентов, оперированных по методам Мармара-Гольдштейна и васкуляризации, скорость артериального кровотока после операции была статистически значимо выше ($p < 0,05$) по сравнению с предоперационными значениями, однако оставалась несколько ниже физиологической нормы.

Таблица 4. Индекс резистивности в левых яичковых артериях до и после операции

Операция	Иваниссевича		p	Мармара		p
Степень варикоцеле	До операции (n=36)	После операции (n=25) 1 год		До операции (n=34)	После операции (n=20) 1 год	
I	0,72±0,024	0,76±0,011	0,010	0,72±0,024	0,71±0,017	0,018
II	0,75±0,027	0,73±0,013	0,035	0,78±0,027	0,75±0,015	0,031
III	0,80±0,029	0,74±0,015	0,024	0,84±0,029	0,77±0,019	0,014
Операция	Мармара-Гольдштейна		p	Васкуляризации		p
Степень варикоцеле	До операции (n=43)	После операции (n=36)		До операции (n=25)	После операции (n=21)	
I	0,72±0,08	0,68±0,015	0,046	0,71±0,02	0,72±0,015	0,039
II	0,74±0,05	0,64±0,012	0,041	0,71±0,09	0,73±0,012	0,044
III	0,81±0,01	0,75±0,03	0,038	0,82±0,08	0,75±0,003	0,021

Таблица 5. Объем яичек при гипотрофии в зависимости от степени выраженности варикоцеле до и после операции (см³)

Операция	Иваниссевича			Мармара		
Степень варикоцеле	До операции (n = 36)	После операции 12 мес (n=25)	p	До операции (n = 34)	После операции 12 мес (n=23)	p
I	12,80±3,23	14,23±3,32	0,085	12,90±3,23	15,24±3,34	0,088
II	9,50±3,06	12,14±1,32	0,025	10,5±3,06	13,16±1,36	0,028
III	8,97±3,05	9,45±0,65	0,024	8,96±3,05	10,43±0,61	0,029
Операция	Мармар-Гольдштейн			Васкуляризация		
Степень варикоцеле	До операции (n = 43)	После операции 12 мес (n=29)	p	До операции (n = 26)	После операции 12 мес (n=21)	p
I	13,83±2,21	17,88±3,66	0,058	13,66±1,7	17,59±0,5	0,014
II	9,83±2,08	15,16±1,22	0,038	10,96±0,7	16,55±0,41	0,016
III	9,14±2,55	13,25±0,61	0,049	9,87±0,5	16,79±0,42	0,036

Анализ индекса резистивности в яичковой артерии до хирургического лечения выявил его существенное повышение, что отражает патологическое сопротивление кровотоку на уровне микроциркуляторного русла. В послеоперационном периоде наблюдалось достоверное снижение этого показателя, однако после вмешательств по методикам Иваниссевича и Мармара он не достигал нормальных значений. Следует отметить, что снижение индекса резистивности фиксировалось у пациентов без осложнений, таких как рецидив варикоцеле, гипотрофия яичка или развитие гидроцеле.

В отличие от этого, после микрохирургических операций наблюдалось выраженное снижение индекса резистивности, приближающееся к физиологическим нормам, что свидетельствует о более эффективном восстановлении гемодинамических параметров и лучшем сохранении сосудистой функции яичка (табл. 4).

Для определения объема яичек всем пациентам проводилось ультразвуковое исследование, которое выявило гипотрофию левого яичка во всех прооперированных группах. Степень снижения объема яичек коррелировала с тяжестью варикоцеле и длительностью заболевания. После

хирургического вмешательства отмечалось положительное динамическое изменение объема, однако показатели после операций Иваниссевича и Мармара при всех степенях варикоцеле оставались ниже референтных значений. Так, при I степени варикоцеле объем яичек после операций составил $14,25 \pm 3,32$ см³ и $15,32 \pm 3,34$ см³ соответственно; при II степени - $12,16 \pm 1,32$ см³ и $13,15 \pm 1,36$ см³; при III степени - $9,42 \pm 0,65$ см³ и $10,42 \pm 0,61$ см³ (табл. 5).

Значительно более выраженное увеличение объема яичек наблюдалось после микрохирургической варикоцелэктомии и операций васкуляризации. При I степени объем составил $17,88 \pm 3,66$ см³ и $17,59 \pm 0,5$ см³, при II степени - $15,16 \pm 1,22$ см³ и $17,53 \pm 0,41$ см³, при III степени - $13,25 \pm 0,61$ см³ и $16,71 \pm 0,42$ см³ соответственно. После операции Иваниссевича лишь у двух пациентов объем яичек достиг нижней границы нормы ($14,20 \pm 3,32$ см³), при этом у трёх больных отмечалось снижение объема до $9,45 \pm 3,06$ см³. В группе после операции Мармара у шести пациентов наблюдалась тенденция к нормализации объема, тогда как у пяти улучшений не зафиксировано.

Таблица 6. Показатели спермограммы до и после операций

Операция	Концентрация		Подвижность, %		Живые, %	
	До операции	После операции	До операции	После операции	До операции	После операции
Иванисевича	9,4±1,93	11,3±1,1	26,8±2,3	32,1±4,3	31,8±4,7	38,1±5,6
Мармара	9,5±2,77	11,5±4,4	26,8±6,34	32,6±6,6	32,1±6,9	38,7±7,0
Мармара-Гольдштейна	9,2±3,41	14,8±4,2	26,2±3,11	42,8±6,1	31,2±7,6	50,8±4,6
Васкуляризации	9,3±2,14	16,9±1,9	26,5±3,23	48,1±5,6	31,5±3,7	57,1±6,2

Таблица 7. Виды нарушения патоспермии до и после операций

Виды нарушений	Иванисевича		Мармара		Мармара- Гольдштейна		Васкуляризация	
	до	после	до	после	до	после	до	после
Олигоспермия	11	5	8	4	6	1	6	1
Астенозооспермия	16	9	17	10	14	3	14	3
Гератоспермия	9	3	11	5	5	2	5	2
Некроспермия	4	3	9	5	4	1	4	1
Азооспермия	6	5	4	3	6	2	6	2
Гипоспермия	3	2		2	3	1	3	1

Следует отметить, что у четырёх пациентов с изначально нормальными показателями выявлена гипотрофия, связанная с повреждением яичковых артерий.

После микрохирургических операций и васкуляризации случаев уменьшения объёма не отмечалось. Однако из-за значительной вариабельности индивидуальных показателей, отражённой широкими доверительными интервалами, статистически достоверных изменений объёма выявить не удалось. Несмотря на это, ультразвуковое исследование остаётся важным инструментом для диагностики и динамического наблюдения за объёмом яичек в послеоперационном периоде.

Оценка эякулята в промежутке от 6 до 12 месяцев после хирургического вмешательства продемонстрировала значительное улучшение как количественных, так и качественных параметров спермы, что свидетельствует о восстановлении репродуктивной функции и эффективности проведённых методов лечения (табл. 6).

После хирургических вмешательств по методикам Иванисевича и Мармара улучшение спермограмм было минимальным: у шести пациентов не наблюдалось положительной динамики, а у трёх зафиксировано даже некоторое ухудшение. Тем не менее, у части больных отмечалось повышение концентрации сперматозоидов, улучшение их подвижности и увеличение доли жизнеспособных клеток. В отличие от этого, микрохирургическая варикоцелэктомия и операции васкуляризации продемонстрировали более выраженный положительный эффект на параметры спермы. Однако данный прогресс не был универсальным: у трёх пациентов после микрохирургического

вмешательства и у одного после васкуляризации не отмечалось ни улучшения, ни ухудшения показателей.

Отмечено, что наиболее значительные морфологические и функциональные нарушения спермы преобладали у пациентов старше 26 лет, что не коррелировало напрямую со степенью выраженности варикоцеле, указывая на влияние возрастного фактора и длительности патологического процесса на репродуктивную функцию.

С улучшением качественных и количественных характеристик спермы после операции изменялась и структура патоспермии: изолированные дефекты встречались редко, чаще наблюдалась их комплексная комбинация. В связи с этим у одних пациентов улучшались все параметры, у других - лишь отдельные показатели, что усложняло проведение статистически значимых корреляционных анализов (см. таблицу 7). Тем не менее, общее количество пациентов с патоспермией заметно сократилось после хирургического лечения.

В частности, среди прооперированных по методике Иванисевича, у 36 пациентов диагностировали различные формы патоспермии, из которых 10 состояли в супружеских парах. В течение наблюдательного периода у трёх из них (33%) произошла успешная беременность, что подчёркивает клиническую значимость хирургического вмешательства в плане восстановления фертильности.

Данные результаты свидетельствуют о необходимости индивидуального подхода к выбору метода хирургической коррекции варикоцеле с учётом возрастных особенностей пациента, длительности заболевания и первоначального со-

стояния сперматогенеза. Дополнительно, перспективным направлением является комплексная оценка гемодинамических и морфофункциональных изменений, способствующая оптимизации тактики лечения и улучшению репродуктивного прогноза.

В группе пациентов, перенесших операцию Мармара, патоспермия была диагностирована у 34 больных, из которых 8 состояли в браке. В ходе наблюдения беременность была зафиксирована у 2 женщин (25%). Среди пациентов, подвергшихся микрохирургической варикоцелэктомии, патоспермия отмечалась у 43 человек, при этом 5 из них состояли в супружеских отношениях. В этом когорте беременность наступила у 2 женщин (40%). Все 26 пациентов, прошедших операцию васкуляризации, имели патоспермию; из них 8 состояли в браке, и у 6 жен (75%) была зафиксирована беременность в течение периода наблюдения. Следует подчеркнуть, что данные результаты носят предварительный характер, так как период наблюдения ограничивался одним годом, а также из-за неполного учета женского фактора бесплодия, обусловленного отсутствием стандартизированного гинекологического обследования партнёра.

При анализе эффективности хирургического лечения варикоцеле методом формирования микрососудистых анастомозов следует отметить, что декомпрессия венозного русла представляет собой наиболее патогенетически обоснованный подход. Выбор типа анастомоза осуществляется интраоперационно на основании результатов двухпинцетной пробы, позволяющей оценить функциональную проходимость венозного оттока. Ключевым критерием при выполнении анастомозов является адекватный венозный отток по внутренней семенной вене в положении пациента лёжа, что обеспечивает сохранение проходимости сосудистых соединений в раннем послеоперационном периоде.

Положительные клинические эффекты, выражающиеся в улучшении симптоматики, увеличении объёма яичка при наличии атрофии и нормализации кровообращения, подтверждают патогенетическую целесообразность данного хирургического метода. Отсутствие послеоперационных осложнений, таких как гидроцеле и лимфостаз, а также значительное снижение частоты рецидивов варикоцеле свидетельствуют о высокой эффективности микрососудистых операций. Особое значение имеет предотвращение ухудшения и восстановление параметров спермы у пациентов с патоспермией, что подтверждается как улучшением спермограмм, так и высокой

частотой наступления беременности у супругов.

Таким образом, полученные данные демонстрируют положительный эффект хирургической декомпрессии венозной системы яичка, что подтверждает обоснованность выбора микрососудистых методов коррекции варикоцеле с учётом индивидуальных анатомо-гемодинамических особенностей пациентов.

Выводы:

1. Анализ современных подходов к хирургической коррекции варикоцеле с учётом гемодинамического типа рефлюкса подтверждает необходимость индивидуализации выбора метода лечения, что обеспечивает оптимальный клинический и репродуктивный эффект у пациентов разных возрастных групп и стадий заболевания.

2. В исследовании использовались комплексные клинические и инструментальные методы диагностики, включая доплерографию и ультразвуковое исследование, а также стандартизированные хирургические техники с применением микрохирургических инструментов, что позволило объективно оценить эффективность выбранных методов и минимизировать послеоперационные осложнения.

3. Результаты показали, что микрохирургическая варикоцелэктомия и васкуляризация, ориентированные на устранение венозной гипертензии и восстановление нормального кровотока, способствуют значительному улучшению параметров спермы и повышению частоты наступления беременности, что подтверждает патогенетическую обоснованность и клиническую эффективность данных методик.

4. В ходе исследования установлено, что после микрохирургической варикоцелэктомии частота наступления беременности среди супругов пациентов составила 40%, а после операции васкуляризации - 75%, что свидетельствует о высокой репродуктивной эффективности данных методов в сравнении с классическими вмешательствами.

Литература:

1. Агапов Ю.С., Щеглов А.В. Современные аспекты диагностики и лечения варикоцеле у мужчин с нарушением фертильности // Урология. - 2020. - №2. - С. 33–39.
2. Елисеев Ю.В., Овчинников А.В. Варикоцеле: патогенез, клиника, диагностика, лечение // Андрология и генитальная хирургия. - 2019. - Т. 20, №3. - С. 45–50.
3. Морозов А.В., Селиванов П.Ю. Хирургическая коррекция варикоцеле: современные методы и критерии выбора // Вестник Российской академии медицинских наук. - 2018. - №6. - С. 72–76.
4. Савельев С.В., Иванов А.Ю. Влияние методов варикоцелэктомии на показатели спермограммы //

Вопросы андрологии. - 2021. - Т. 27, №1. - С. 41–47.

5. Ризаев Э. А., Бабакулов Ш. Х., Сайфуддинов А. А. Современные аспекты прогнозирования тяжести течения острого панкреатита и его осложнений (обзор литературы) //Tadqiqotlar. – 2025. – Т. 61. – №. 2. – С. 325-332.

6. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход в лечении миниинвазивных вмешательств при остром панкреатите алиментарного генеза //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 272-279.

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

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

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

10. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б. Программа для выбора способа хирургического лечения больных с осложненными формами желчекаменной болезни с применением диапневтических методов и рентген хирургии //Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан. – 2023.

11. Ризаев Э. А. и др. Аспекты хирургии желчнокаменной болезни у больных пожилого старческого возраста //Журнал гепатогастроэнтерологических исследований.–2023. – Т. 1. – №. 134. – С. 43-48.

12. Ризаев Э. А. и др. Оптимизация методов хирургического лечения обструктивного холангита у больных пожилого и старческого возраста //Finland, Helsinki international scientific online conference." Sustainability of education socioeconomic science theory" April 7th. – 2023. – С. 29-30.

13. Ризаев Э. А. и др. Клиническая эффективность миниинвазивных методов хирургического

лечения острого холецистита у больных старше 60 лет //Finland, Helsinki international scientific online conference." Sustainability of education socioeconomic science theory" April 7th. – 2023. – С. 27-28.

14. Barmejo C., Rodríguez J., Alcaraz A. Surgical management of varicocele in the era of assisted reproduction // Current Urology Reports. - 2020. - Vol. 21, No. 4. - P. 15–22.

15. Kantartzis P.D., Goulis C.D., Goulis D.G. et al. Varicocele and male fertility: myths and reality // Hippokratia. - 2007. - Vol. 11, No. 3. - P. 99–104.

16. Потапов В.А., Лапшин К.В. Лапароскопическая варикоцелэктомия: эффективность и безопасность у мужчин с нарушением фертильности // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2022. - №5. - С. 59–63.

17. Ramasamy R., Schlegel P.N. Microdissection varicocelectomy: a review // BJU International. - 2011. - Vol. 108, No. 11. - P. 1703–1712.

18. Baazeem A., Belzile E., Ciampi A., Dohle G. et al. Varicocele and male infertility: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // European Urology. - 2011. - Vol. 60, No. 3. - P. 448–460.

19. Никитин Д.О., Корчагин Н.Н. Сравнительная характеристика методов варикоцелэктомии у пациентов с бесплодием // Андрология. - 2020. - Т. 21, №2. - С. 53–58.

ВЫБОР МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ВАРИКОЦЕЛЕ С УЧЕТОМ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ТИПА РЕФЛЮКСА

Бобокулов Н.А., Абдурахманов Д.Ш., Курбаниязов З.Б.

Резюме. В работе представлен анализ выбора метода хирургической коррекции варикоцеле с учётом гемодинамического типа рефлюкса у 139 пациентов в возрасте от 15 до 46 лет. Использование комплексного диагностического подхода, включающего доплерографию и ультразвуковое исследование, позволило определить оптимальный метод оперативного вмешательства. Сравнена эффективность классических и микрохирургических методов лечения, включая операцию Иванисевича, Мармара, микрохирургическую варикоцелэктомию и васкуляризацию. Результаты продемонстрировали значительное улучшение параметров спермы и повышение частоты наступления беременности после микрохирургических вмешательств и васкуляризации, что подтверждает их патогенетическую обоснованность и высокую клиническую эффективность.

Ключевые слова: Варикоцеле, гемодинамический рефлюкс, микрохирургическая варикоцелэктомия, васкуляризация, параметры спермы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ МАНИФЕСТНОМ И СУБКЛИНИЧЕСКОМ ГИПОТИРЕОЗЕ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ



Восиков Ботирбек Абдуллазиз угли, Магзумова Шахноза Шахзадэевна
Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

МАНИФЕСТ ВА СУБКЛИНИК ГИПОТИРЕОЗДА АФФЕКТИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ: СОЛИШТИРМА ТАҲЛИЛ

Восиков Ботирбек Абдуллазиз ўғли, Махзумова Шахноза Шахзадэевна
Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент шаҳри

CLINICAL FEATURES OF AFFECTIVE DISORDERS IN MANIFEST AND SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM: A COMPARATIVE ANALYSIS

Vosikov Botirbek Abdulaziz ugli, Magzumova Shakhnoza Shakhzadeevna
Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: botirbek.vosikov@tma.uz

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади манифест (МГ) ва субклиник гипотиреоз (СГ) билан касалланган беморларда ҳамда эутиреоид ҳолатда бўлган, аммо аффектив симптоматикали беморларда кузатиладиган клиник хусусиятлар ва симптомлар тузилишини солиштиришдан иборат эди. Кесимли тадқиқотга 159 нафар бемор жалб қилинди ва улар уч гуруҳга тақсимланди: МГ (n=41), СГ (n=68) ва эўтиреоид ҳолатдаги назорат гуруҳи (n=50). Психометрик баҳолаш HADS, HDRS-17, HARS ва CGI-S шкалалари ёрдамида амалга оширилди. Симптоматика тузилишини таҳлил қилишда миқдорий, кластер ва синдромологик усуллар қўлланилди. МГ гуруҳида аффектив симптоматиканинг энг юқори даражада ифодаланиши, асосан астения, соматоформ ва нейровегетатив бузилишлар билан намоён бўлиши аниқланди. СГ гуруҳида симптомлар унча кучли бўлмаган, аммо кўпроқ гетероген бўлиб, эмоционал-когнитив компонентларга йўналтирилганлиги кузатилди. Назорат гуруҳида эса асосан реактив тревога ва астения намоён бўлган. Синдромологик таҳлил гуруҳлар орасида ишончли фарқлар мавжудлигини кўрсатди. Хулоса: МГ ва СГдаги аффектив бузилишлар клиник тузилиши ва ифодаланиши даражаси бўйича фарқ қилади. Натижалар, тревож ва депрессив ҳолатларни таъкидлаш ва типологиялашда тиреоид ҳолатини баҳолаш муҳимлигини таъкидлайди.

Калим сўзлар: гипотиреоз; субклиник гипотиреоз; тревож бузилишлар; депрессив бузилишлар; аффектив симптоматика; синдромологик таҳлил; тиреоид дисфункцияси; психопатология.

Abstract. The aim of the study was to compare the clinical features and symptom structure of anxiety and depressive disorders in patients with manifest (MH) and subclinical hypothyroidism (SH), as well as in euthyroid patients with affective symptoms. A cross-sectional study included 159 patients divided into three groups: MH (n=41), SH (n=68), and a control group with euthyroid status (n=50). Psychometric evaluation was performed using the HADS, HDRS-17, HARS, and CGI-S scales. Quantitative, cluster, and syndromological methods were applied to analyze the structure of symptomatology. Patients with MH demonstrated the most pronounced affective symptomatology, predominantly characterized by asthenic, somatoform, and neurovegetative disturbances. In the SH group, the symptom severity was lower but more heterogeneous, with a focus on emotional and cognitive components. In the control group, reactive anxiety and asthenic manifestations predominated. Syndromological analysis revealed statistically significant differences between the groups. Conclusions: Affective disorders in MH and SH differ in clinical structure and severity. The findings underscore the importance of assessing thyroid status in the diagnosis and typology of anxiety and depressive conditions.

Keywords: hypothyroidism; subclinical hypothyroidism; anxiety disorders; depressive disorders; affective symptoms; syndromological analysis; thyroid dysfunction; psychopathology.

Введение: Аффективные расстройства, в частности тревожные и депрессивные состояния, широко распространены среди пациентов с раз-

личными формами тиреоидной дисфункции. Особенно часто они сопровождают гипотиреоз, как манифестный, так и субклинический[1–6]. Совре-

менные исследования подтверждают наличие значимой ассоциации между дефицитом тиреоидных гормонов и нарушениями психоэмоционального состояния, однако остаются нерешёнными ключевые вопросы, касающиеся клинической структуры, тяжести и патопсихологических характеристик этих расстройств в зависимости от степени гормонального дефицита.

Несмотря на большое количество публикаций, посвящённых коморбидности гипотиреоза и депрессии, в научной литературе отсутствуют работы, в которых бы систематически сравнивались клиничко-психопатологические профили пациентов с манифестным и субклиническим гипотиреозом, а также с эутиреозом. Особенно актуальным остаётся вопрос, насколько феноменология аффективных расстройств при тиреоидной дисфункции отличается от таковой при «первичных» (независимых от соматического фона) депрессиях и тревожных состояниях.

Кроме того, важным концептуальным направлением последних лет стало изучение феномена *sickness behavior* — комплекса симптомов, возникающих в условиях хронического воспаления и гормонального дефицита и проявляющихся апатией, утомляемостью, снижением интереса и социальной отстранённостью. Эти проявления, часто встречающиеся при манифестном гипотиреозе, феноменологически схожи с депрессией, но отличаются по патогенезу и требуют иного клинического подхода.

В связи с этим **целью настоящего исследования** стало проведение сравнительного анализа клинической выраженности, структуры и синдромологического профиля тревожных и депрессивных расстройств у пациентов с манифестным гипотиреозом, субклиническим гипотиреозом и эутиреозом.

Материалы и методы: Проведено сравнительное кросс-секционное исследование на базе филиала Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра психического здоровья (г. Ташкент) в период с сентября 2023 по декабрь 2024 года. В исследование было включено 159 пациентов с тревожными и/или депрессивными расстройствами. Участники были разделены на три группы:

- Основная группа 1 (ОГ-1): 41 пациент с аффективными расстройствами на фоне манифестного гипотиреоза (ТТГ > 4.2 мМЕ/л, св. Т4 < 12.0 пмоль/л).

- Основная группа 2 (ОГ-2): 68 пациентов с аффективными расстройствами на фоне субклинического гипотиреоза (ТТГ > 4.2 мМЕ/л, св. Т4 ≥ 12.0 пмоль/л).

- Контрольная группа (КГ): 50 пациентов с аффективными расстройствами и эутиреоидным

состоянием (ТТГ и св. Т4 в пределах референсных значений).

Критериями включения были возраст от 18 до 60 лет, верифицированный диагноз аффективного расстройства (рубрики F3 или F4 по МКБ-10) и балл по шкале HADS ≥ 8. Критерии исключения включали тяжелые соматические заболевания в стадии декомпенсации, другие психические расстройства (шизофрения, биполярное расстройство), зависимость от психоактивных веществ, беременность и прием препаратов, влияющих на функцию щитовидной железы или психическое состояние.

Для каждого участника использовалась стандартизированная карта обследования, включавшая сбор анамнестических, социально-демографических и клинических данных. Лабораторная оценка тиреоидного статуса (ТТГ, св. Т4) проводилась методом иммунохемилуминесцентного анализа. Психометрическая оценка включала:

- Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS): для скрининга и оценки тяжести «чистых» аффективных симптомов.

- Шкала депрессии Гамильтона (HDRS-17) и Шкала тревоги Гамильтона (HARS): для детальной оценки тяжести и структуры симптомов, включая соматические компоненты.

- Шкала общего клинического впечатления (CGI): для оценки исходной тяжести (CGI-S) и динамики состояния (CGI-I).

Оценка проводилась при поступлении в стационар.

Результаты и обсуждение: Для детального анализа клиничко-психопатологической структуры тревожных и депрессивных расстройств у пациентов с различными формами гипотиреоза была проведена систематизированная оценка частоты встречаемости основных клинических симптомов. Данные фиксировались с использованием структурированной индивидуальной карты обследования, включающей 22 симптома, отражающих изменения в аффективной, соматоформной, когнитивной и вегетативной сферах. Среднее количество симптомов на одного пациента составило: в группе с манифестным гипотиреозом — 9,1 (от 5 до 15), в группе с субклинической формой — 7,3 (от 3 до 13), и в контрольной группе — 5,6 (от 2 до 10). Это подтверждает наличие достоверных различий в выраженности клинической симптоматики между группами ($p < 0.05$).

У пациентов с манифестной формой гипотиреоза (ОГ-1) в структуре клинической симптоматики преобладали астенические проявления (92,7%), тревожность (90,2%), нарушения сна (82,9%) и сниженное настроение (75,6%).

Таблица 1. Синдромологическая структура тревожных и депрессивных расстройств в исследуемых группах

Синдром	ОГ-1 (n=41)	ОГ-2 (n=68)	КГ (n=50)	P
Астенический	85,40%	62,50%	58,00%	<0.01
Соматоформный	31,70%	13,20%	10,00%	<0.01
Тревожно-депрессивный	36,60%	32,40%	34,00%	>0.05
Депрессивный	26,80%	23,50%	28,00%	>0.05
Ипохондрический	26,80%	12,50%	10,00%	<0.05
Тревожный	19,50%	22,10%	24,00%	>0.05
Тревожно-фобический	4,90%	7,40%	12,00%	>0.05

Примечание. Данные представлены в процентах от общего числа пациентов в каждой группе. P-value рассчитывались с использованием критерия χ^2 .

Достаточно часто отмечались признаки вегетативной дисрегуляции (70,7%), нарушения памяти (53,7%) и замедление темпа мышления (43,9%), что может указывать на участие нейровегетативных и когнитивных компонентов в формировании патологической симптоматики. Также в ряде случаев регистрировались ипохондрические идеи (31,0%) и тоскливость (56,1%).

У пациентов с субклиническим гипотиреозом (ОГ-2) симптоматика была менее выраженной, чем при манифестной форме, однако в ряде случаев фиксировались более высокие показатели отдельных проявлений по сравнению с контрольной группой. В частности, отмечались нарушения памяти (38,2%), ипохондрические идеи (22,4%) и навязчивые переживания (14,7%). Подобные данные могут указывать на начальные признаки эмоционально-когнитивной дезадаптации, обусловленной тиреоидной дисфункцией, не достигшей степени клинической манифестации.

У больных контрольной группы (КГ) преобладали неспецифические жалобы преимущественно тревожно-астенического регистра, включая тревожность (84,0%), нарушения сна (78,0%), раздражительность (52,0%) и эмоциональную лабильность (46,0%). Симптомы когнитивного и соматоформного характера: нарушения памяти (18,0%), снижение концентрации внимания (38,0%) и сенестопатии (12,0%) регистрировались с меньшей частотой, что может свидетельствовать об их вторичном или реактивном происхождении.

Таким образом, структура клинической симптоматики при гипотиреозе характеризуется выраженностью и полиморфизмом, в том числе сочетанием соматоформных, когнитивных и аффективных компонентов. У пациентов с манифестной формой тиреоидной дисфункции (ОГ-1) формируется симптомокомплекс, отражающий патогенетическую связь между эндокринным нарушением и развивающимися психическими расстройствами. Полученные данные обосновывают необходимость синдромологического анализа с последующим типологическим уточнением и динамическим наблюдением в ходе терапии.

Синдромологический анализ позволил выявить различия в клинической структуре тревожных и депрессивных расстройств между обследуемыми группами (таблица 1). Наиболее часто в группе пациентов с манифестной формой гипотиреоза (ОГ-1) встречался астенический синдром, зарегистрированный у 85,4% обследованных, что достоверно превышает показатели как в группе с субклиническим гипотиреозом (ОГ-2 — 62,5%; $p < 0,01$), так и в контрольной группе (КГ — 58,0%; $p < 0,01$). Характерными для данной группы также оказались соматоформный (31,7%) и ипохондрический (26,8%) синдромы, частота которых также была достоверно выше по сравнению с другими группами ($p < 0,01$ и $p < 0,05$ соответственно), что может отражать преобладание телесной формы переживания психопатологических проявлений на фоне выраженного гормонального дефицита.

В группе с субклиническим гипотиреозом (ОГ-2) астенический синдром диагностировался у 62,5% пациентов, занимая первое место по частоте, однако достоверно уступал по распространённости группе ОГ-1 ($p < 0,01$). Примечательно, что тревожно-депрессивный (32,4%) и тревожный (22,1%) синдромы в данной группе встречались с сопоставимой частотой, что, вероятно, отражает гетерогенный характер эмоциональных расстройств при данной форме тиреоидной дисфункции. Ипохондрические проявления были выявлены у 12,5% обследованных, что также превышало аналогичный показатель в контрольной группе (10,0%; $p < 0,05$).

В контрольной группе (КГ) наиболее распространёнными являлись астенический (58,0%) и тревожный (24,0%) синдромы, в то время как частота соматоформных и ипохондрических расстройств была минимальной (10,0% и 10,0% соответственно). Тревожно-депрессивный (34,0%) и депрессивный (28,0%) синдромы встречались с близкой частотой, как и в других группах, однако различия не достигали статистической значимости ($p > 0,05$), что может свидетельствовать о более лёгком, реактивном характере расстройств без эндокринного компонента.

Заключение: Настоящее исследование выявило выраженные различия в клинической структуре тревожных и депрессивных расстройств у пациентов с манифестным и субклиническим гипотиреозом. У больных с манифестной формой преобладали астенические, соматоформные и нейровегетативные симптомы, а также более высокая частота когнитивных нарушений и ипохондрических проявлений, что отражает соматогенный, вторичный характер расстройств на фоне выраженного гормонального дефицита.

У пациентов с субклиническим гипотиреозом аффективная симптоматика была менее выраженной, но отличалась большей клинической неоднородностью с участием тревожно-депрессивных, когнитивных и ипохондрических компонентов. Контрольная группа демонстрировала преобладание неспецифических тревожно-астенических проявлений. Эти данные подчёркивают значение оценки тиреоидного статуса при диагностике аффективных расстройств и необходимость синдромологического подхода с учётом эндокринных факторов.

Литература:

1. Bode H. [и др.]. Association of Hypothyroidism and Clinical Depression: A Systematic Review and Meta-analysis // JAMA Psychiatry. 2021. № 12 (78). С. 1375.
2. Hage M. P., Azar S. T. The Link between Thyroid Function and Depression // Journal of Thyroid Research. 2011. (2012). С. 590648.
3. Kotkowska Z., Strzelecki D. Depression and Autoimmune Hypothyroidism—Their Relationship and the Effects of Treating Psychiatric and Thyroid Disorders on Changes in Clinical and Biochemical Parameters Including BDNF and Other Cytokines—A Systematic Review // Pharmaceuticals. 2022. № 4 (15). С. 391.
4. Nuguru S. P. [и др.]. Hypothyroidism and Depression: A Narrative Review // Cureus. 2022. № 8 (14). С. e28201.
5. Siegmann E.-M. [и др.]. Association of Depression and Anxiety Disorders With Autoimmune Thyroiditis: A Systematic Review and Meta-analysis // JAMA Psychiatry. 2018. № 6 (75). С. 577–584.
6. Tang R. [и др.]. Subclinical Hypothyroidism and Depression: A Systematic Review and Meta-Analysis // Frontiers in Endocrinology. 2019. (10). С. 340.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ МАНИФЕСТНОМ И СУБКЛИНИЧЕСКОМ ГИПОТИРЕОЗЕ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ

Восиков Б.А., Магзумова Ш.Ш.

Резюме. Целью исследования было сравнение клинических особенностей и структуры симптомов тревожных и депрессивных расстройств у пациентов с манифестным (МГ) и субклиническим гипотиреозом (СГ), а также у эутиреоидных пациентов с аффективной симптоматикой. В кросс-секционное исследование включено 159 пациентов, распределённых на три группы: МГ (n=41), СГ (n=68) и контрольная группа с эутиреозом (n=50). Психометрическая оценка проводилась с использованием шкал HADS, HDRS-17, HARS и CGI-S. Для анализа структуры симптоматики применялись количественные, кластерные и синдромологические методы. У пациентов с МГ выявлена наибольшая выраженность аффективной симптоматики с преобладанием астенических, соматоформных и нейровегетативных нарушений. При СГ симптоматика была менее выраженной, но более гетерогенной, с акцентом на эмоционально-когнитивные компоненты. В контрольной группе доминировали тревожно-реактивные и астенические проявления. Синдромологический анализ показал достоверные различия между группами. Выводы: Аффективные расстройства при МГ и СГ отличаются по клинической структуре и выраженности. Результаты подчёркивают значимость оценки тиреоидного статуса при диагностике и типологизации тревожных и депрессивных состояний.

Ключевые слова: гипотиреоз; субклинический гипотиреоз; тревожные расстройства; депрессивные расстройства; аффективная симптоматика; синдромологический анализ; тиреоидная дисфункция; психопатология.



Ғозибеков Жамшид Исанбаевич

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ғозибеков Жамшид Исанбаевич

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ASPECTS OF SURGICAL TREATMENT OF NODULAR FORMATIONS OF THE THYROID GLAND

Gozibekov Jamshid Isanbaevich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: drjamshid1981@mail.com

Резюме. Бугунги кунга қадар қалқонсимон без операцияларининг турли хил усуллари тавсия этилган бўлиб очик усулда бажариладиган струмэктомияларда ягона Кохернинг ёқасимон кесмаси қўлланилади. Ушбу усул безга киришда кенг операцион майдонни яратишни таъминлайд. Сўнгги йилларда бўйин олд юзасига, аксилляр, кўкрак олди, параареолар, орқа мия, трансорал линиялар орқали, мининвазив робот ёрдамида турли хил усуллардан фойдаланилиб кириш йўллари мавжуд бўлиб бормоқда. Шунингдек мавжуд муаммолардан келиб чиққан ҳолда безнинг тугунли ҳосилаларида операция усулларининг мезонларини ўрганиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади. Очик усулда бажариладиган барча струмэктомияларда такомилаштирилган ретрактор қўлланилганида эса ижобий натижалар кўрсаткичи сезиларли даражада ошганлиги маълум бўлди.

Калит сўзлар: тугунли ҳосилалар, субтотал струмэктомия, такомилаштирилган жароҳат кенгайтиргич, ултратовушли дисектор-аспиратор (Cusa).

Abstract. Currently, various methods of thyroid surgery are recommended; a single Kocher collar incision is used in open strumectomies. This method ensures the creation of a wide surgical space at the entrance to the gland. In recent years, various methods of access to the anterior surface of the neck have appeared, through axillary, anterior thoracic, parareolar, spinal, transoral lines, using a minimally invasive robot. Also, based on the existing problems, it is advisable to study the criteria of surgical methods for nodular formations of the gland. With the use of an improved retractor in all open strumectomies, the rate of positive results has increased significantly.

Keywords: nodular formations, subtotal strumectomy, improved retractor, ultrasonic disector-aspirator (Cusa).

Долзарблиги. ЖССТ маълумотларига кўра, бутун дунёда 800 млн. дан ортиқ одам қалқонсимон без касалликларидан азият чекиб келмоқда, ҳамда уларнинг 55-78% ини қалқонсимон без тугунли ҳосилалари ташкил этади. Ушбу патологиянинг тарқалиши эркакларда 0,7-1,4% ни, аёлларда эса 5,6-6,8% ни ташкил этиб, 50 ёшдан кейин ушбу кўрсаткич 21% гача кўтарилади. Беморлар сонининг пасайиш тенденцияси кузатилмагани ва касалланиш даражаси ҳар 100 000 аҳолига 1,1 дан 8,8 гача бўлган эндемик ҳудудлар мавжудлиги сабабли тиреоид патологиялар жиддий тиббий-ижтимоий муаммо бўлиб қолмоқда. Жарроҳликнинг энг кенг тарқалган усули бу без

тўқимасини турли ҳажмда олиб ташлашнинг ҳар хил вариантлари (92,5%) бўлган тиреоидэктомия бўлиб қолмоқда, «аммо операциядан кейинги асоратлар жуда юқори ва операциядан кейинги касалликнинг кўплаб қайталаниши (13-55%), ҳамда операциядан кейин юзага келувчи гипотиреоз (23-59%) қўлланилаётган жарроҳлик даво тактикасининг етарлича самарадорликка ва ишонччиликка эга эмаслигидан далолат беради. Шу сабабли, қалқонсимон без хирургик касалликлари бўлган беморларда турли ҳажмдаги қолдиқ тўқима шакллантириш билан қалқонсимон безни субтотал резекция қилиш умумий қабул қилинган жарроҳлик аралашуви ҳисобланади (Макаров И. В. ва бошқ., 2020). ТЭ дан воз кечиш,

бундай операция билан, қайтувчи ҳиқилдок нервларнинг шикастланиши, паратиреоид безларини олиб ташлаш ва операциядан кейинги гипотиреоз хавфи сезиларли даражада юқори эканлиги билан изоҳланади. Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда, ушбу касалликнинг олдини олиш ва даволаш бўйича чора-тадбирлар самарадорлигини ошириш зарур ҳисобланади.

Текшириш мақсади. Қалқонсимон без тугунли ҳосилалари мавжуд бўлган беморларда жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларини яхшилаш учун патоморфологик асосланган ҳола, операция ҳажмини танлаш мезонларини такомиллаштириш орқали даволаш сифатини яхшилашдан.

Материаллар ва усуллар. Қалқонсимон без тугунли ҳосилалари билан 603 нафар беморлардан 412 нафари нотоксик буқоқ, 191 нафари эса буқоқнинг токсик шакли бўлган беморларни ташкил этди.

Мавжуд беморларнинг барчаси кенг қамровли текширувлардан ўтказилди, шунингдек стандарт қабул қилинган лаборатория таҳлили (умумий қон,

сийдик, умумий биокимёвий қон таҳлили, ПТИ, ПТВ ва ИФА), қалқонсимон без гормонлари кўрсаткичлари (T_3 , T_4 ва ТТГ) операциядан кейинги эрта ва кечги даврда аниқланган. ҚБТХ нинг дифференциал ва топик хусусиятларини аниқлаш учун инструментал диагностика усуллари (кўкрак кафаси рентгенографияси, ултратовуш ҳамда кўрсатма бўлганда КТ каби текширишлардан (1-расм), КТ (2-расм)) ҳам фойдаланилган.

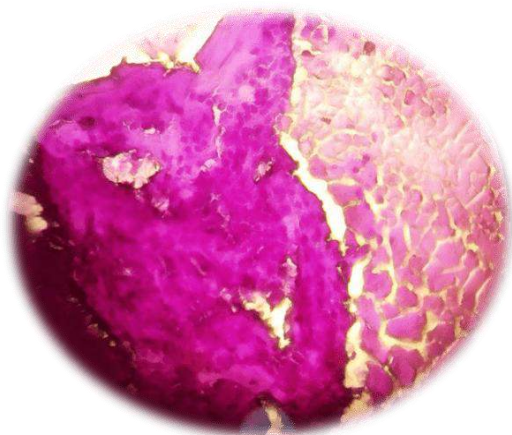
Буқоқнинг морфологик текширишларига асосан ингичка игнали пункцион аспирацион биопсия (ИИПАБ), интраоперацион экспресс биопсия ва олинган қалқонсимон тўқималарининг режали гистологик таҳлилларини ўз ичига олди. Таққослаш гуруҳида (230 та бемор) ИИПАБ ва олинган қалқонсимон препаратнинг якуний гистологик текшируви тугуннинг хавфли сифатлилик эҳтимолини аниқлаш учун ўтказилган. Асосий гуруҳда эса (182 та бемор) қалқонсимон без саратони эҳтимолини аниқлашдан ташқари, тугунли ва перинодулар тўқималарда тугун ўзгаришларнинг табиати фарқланди. (3-расм).



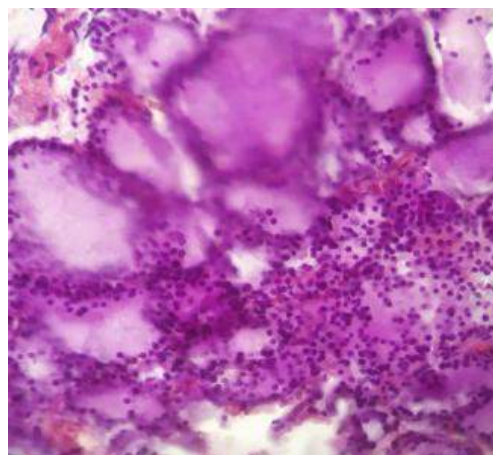
Расм 1. Бемор С., 51 ёшда. Эхограммада қалқонсимон безнинг чап бўлагининг IV даражали тугуни



Расм 2. Бемор Ш., 51 ёш. КТда: тугунли буқоқ V-даражаси аниқланган



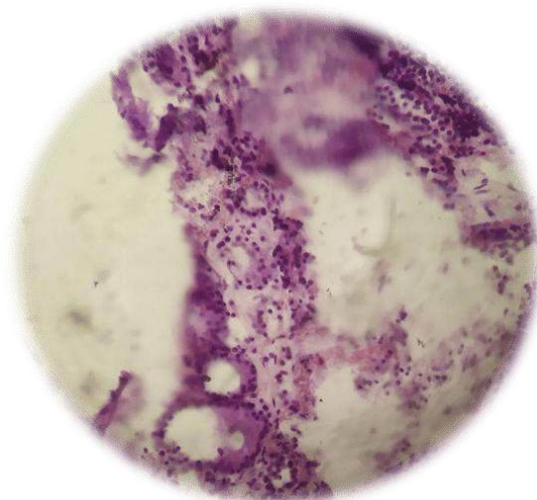
Расм 3. Бемор Д., 44 ёш, к.т. № 3678/547. ИИПАБ цитологик ҳулоса: Қалқонсимон безнинг фолликуляр аденомаси



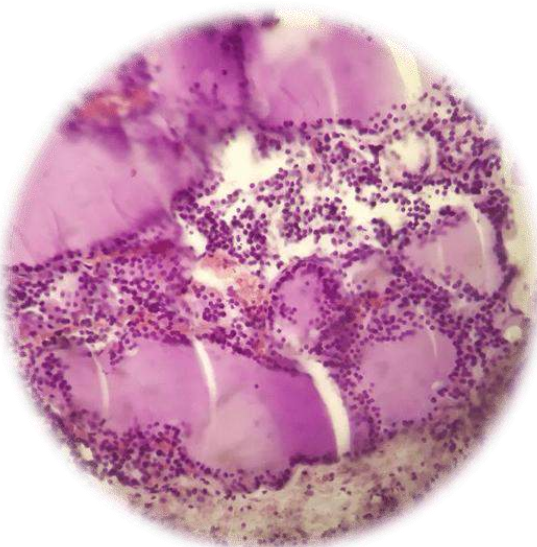
Расм 4. Бемор Ш., 36 ёш. қалқонсимон безнинг ИЭБ: Турли даражадаги пролиферацияга эга тугунли кистоз-коллоид буқоқ



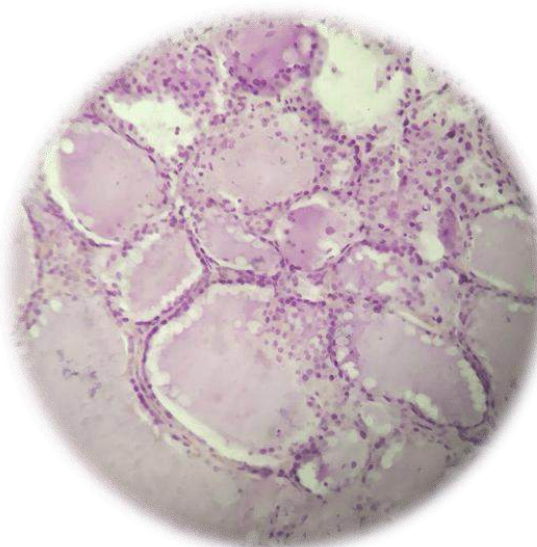
Расм 5. Бемор К., 57 ёш 2016 йил, к.т. №5281/614.
Гистологик хулоса: турли даражадаги
пролиферацияли тугунли кистозли-коллоид буқок



Расм 6. Бемор Т., 35 ёш, 2014 йил, № 382/725.
Гистологик хулоса: аденоматоз ўчоқлари билан
тугунли кистозли-коллоид буқок



Расм 7. Бемор Д., 46 ёш, 2016 йил, № 4298/329
Гистологик хулоса: турли даражадаги
пролиферацияли кўп тугунли коллоид буқоқнинг
хар-хил кўринишдаги аденомалар билан бирга
келиши



Расм 8. Бемор С., 28 ёш, 2018 йил, № 13639/1273
Гистологик хулоса: бирламчи кўп сонли
аденомаларнинг турлича кўринишлари

Олинган натижаларга асосланиб, ИИПАБ операциядан олдинги босқичда маълумотлилиги 89,8% ни ташкил этган.

Беморларнинг асосий гуруҳида морфологик тадқиқотлар алгоритми, қалқонсимон без тўқималарининг интраоперацион экспресс биопсияси ташкил этади. Операциянинг мақбул ҳажмини танлаш мақсадида "музлатилган" (криостат) кесмалари операция давомида 133 нафар (73,1%) бемордан олинган (4-расм). Тадқиқотда ушбу текшириш қуйидаги (ИИПАБ информатив бўлмаганда; қалқонсимон безда тугун тез ўсаётганида; тугунни хавфли ўсмага шубҳаланганида) ҳолатларда ўтказилган. Асосий гуруҳдаги текширилган 133 нафар беморнинг 127 нафарида (95,4%) экспресс биопсия билан

туғалланган гистологик тадқиқотлар натижалари ўзаро мос келган. ИИПАБ комбинацияси ва экспресс биопсия натижаларининг информативлик даражаси 98,4% гача ошган.

Операция қилинган барча беморларнинг (n=412) гистологик хулосалари натижаларини ўрганиш асосида ҚБТХ нинг қуйидаги гистологик шакллари фарқланди: 97 нафар (23,5%) беморда турли даражадаги пролиферацияли тугунли кистозли-коллоид буқок (5-расм); 104 нафар (25,2%) беморда аденоматоз ўчоқлари билан тугунли кистозли-коллоид буқок (6-расм); 117 нафар (28,3%) беморда турли даражадаги пролиферацияли кўп тугунли коллоид буқоқнинг хар-хил кўринишдаги аденомалар билан бирга келиши (7-расм); 94 нафар (22,8%) беморда эса

бирламчи кўп сонли аденомаларнинг бир неча кўринишлари аниыланди (8-расм).

Тадқиқот мақсадидан келиб чиққан ҳолда, буқоқнинг токсик шакли бўлган 191 нафар беморлар ҳам 2 гуруҳга бўлинган: яъний таққослаш гуруҳидан 2012-2017 йилларда операция қилинган 109 нафар бемор - тадқиқотнинг асосий гуруҳидан эса 2018-2023 йилларда операция қилинган 82 бемор ташкил этди, уларни жарроҳлик йўли билан даволашда ултратовушли дисектор аспиратор (CUSA) ёрдамида қалқонсимон безга жарроҳлик аралашувини такомиллаштирилган техникаси ёрдамида операция ҳажмини танлашнинг прогностик омилларига асосланди.

Буқоқнинг қайталанишига таъсир қилувчи прогностик омилларни ўрганиш учун таққослаш гуруҳидаги беморларни жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларини ретроспектив таҳлили ўтказилди. Операциядан олдин касалликнинг давомийлиги, тиреопероксидазага нисбатан антитаначалар даражаси, токсик буқоқнинг морфологик шакли ва операция ҳажми каби омиллар ўрганилди.

Шунингдек, ТПО га нисбатан антитаначалар дастлабки даражасининг токсик буқоқнинг қайталаниш тезлигига таъсири ўрганилди. ТПО га нисбатан антитаначалар даражаси иммунофермент усули билан 0 дан 30 х бир/л гача бўлган мос ёзувлар оралиғи билан баҳоланди.

Операциядан кейинги кечки даврда кузатилган токсик буқоқ билан таққослаш

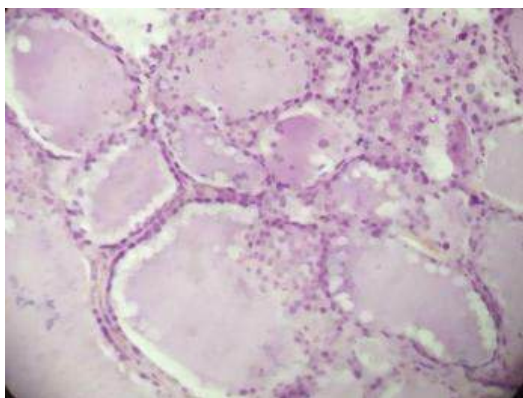
гуруҳининг 109 беморидан 47 нафарида тиреопероксидазага нисбатан антитаначаларнинг бошланғич даражаси 35 хБир/л гача аниқланган, улардан 3 тасида (6,4%) токсик буқоқнинг қайталаниши ривожланган. 29 беморда аниқланган операциядан олдин 50-100 хБир/л оралиғида ТПО га нисбатан антитаначалар титрида касалликнинг қайталанишида 5 (17,2%) кузатилган. Тиреопероксидазага нисбатан антитаначаларининг бошланғич қиймати 100 хБир / л дан ортиқ бўлган 33 бемордан 10 тасида (30,3%) токсик буқоқнинг қайталаниши кузатилди (1-жадвал).

Шундай қилиб, операциядан олдин ТПО га нисбатан антитаначаларининг бошланғич даражаси билан такрорланиш тезлигининг аниқ намунаси кузатилади. Беморларда тиреопероксидазага нисбатан антитаначалар даражаси қанчалик юқори бўлса, операциядан кейинги даврда токсик буқоқнинг қайталаниши шунчалик юқори бўлади.

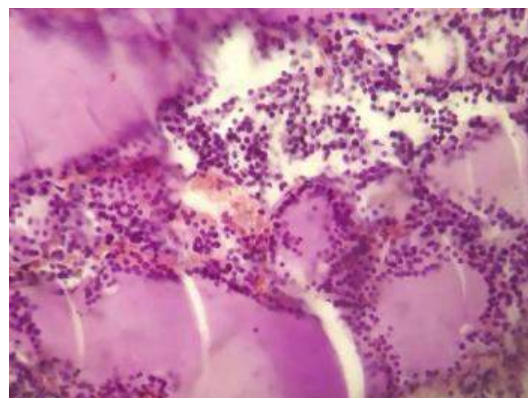
Гиперфункция белгилари бўлган фолликуляр коллоид буқоқнинг 49 та кузатуvidан (9-расм.) 11(22,4%) та беморда рецидив аниқланди. Гиперфункция белгилари бўлган аралаш микро ва макрофолликуляр буқоқ сабабли операция қилинган 33 бемордан (10 – расм) 5(15,1%) тасида рецидив кузатилди. Энг паст такрорланиш даражаси 2 та кузатувда (7,4%) гиперфункция белгилари бўлган тугунли ёки кўп тугунли буқоқда аниқланади.

Жадвал 1. ТПО га нисбатан антитаначаларнинг бошланғич даражасига қараб таққослаш гуруҳида токсик буқоқнинг қайталаниш частотаси

ТПО га нисбатан антитаначаларнинг даражаси	Абс беморлар сони.	Абс рецидивлар частотаси. (%)
≤ 35 хБир\л	47	3 (6,4%)
50 – 100 хБир\л	29	5 (17,2%)
≥ 100 хБир\л	33	10 (30,3%)
Жами:	109	18 (16,5%)



Расм 9. Бемор И. 29 ёш. Гистологик текширув хулосаси: Гиперфункция белгилари бўлган фолликуляр коллоид буқоқ



Расм 10. Бемор Ф. 52 ёш. Гистологик текширув хулосаси: Гиперфункция белгилари бўлган аралаш макро ва микрофолликуляр бўқоқ

Жадвал 2. Такқослаш гуруҳидаги беморларда АТ – ТПО даражасига ва қалқонсимон без тўқималарининг патоморфологиясига қараб қайталаниш даражаси

Гистологик шакллари	Беморлар сони		Қайталанишлар сони		АТ – ТПО даражаси		
	абс.	%	абс.	%	Қайталаниш		
					≤ 35 мЕд/л	50 – 100 мЕд/л	≥ 100 мЕд/л
Гиперфункция белгилари бўлган фолликуляр коллоид буқоқ	49	45,0	11	22,4	2 (4,3%)	3 (10,3%)	6 (18,2%)
Гиперфункция белгилари билан аралаш микро ва макрофолликуляр буқоқ	33	30,2	5	15,1	1 (2,1%)	1 (3,4%)	3 (9,1%)
Гиперфункция белгилари бўлган тугунли ёки кўп тугунли буқоқ	27	24,8	2	7,4	-	1 (3,4%)	1 (3,0%)
Жами:	109	100	18	16,5	47	29	33

Токсик буқоқнинг қайталаниш тезлигининг гистологик шаклга ва ТПО га нисбатан антитаначалар даражаси боғлиқлигини кўриб чиқаётганда, гиперфункция белгилари бўлган фолликуляр коллоид буқоқда ва ТПО га нисбатан антитаначаларининг нормал даражасида гиперфункция белгилари бўлган аралаш микро ва макрофолликуляр буқоқда токсик буқоқнинг қайталаниши мос равишда 4,3% ва 2,1% ҳолларда аниқланган. ТПО га нисбатан антитаначалар даражаси 50 дан 100 хБир/л гача кўтарилганда, энг юқори такрорланиш даражаси 10,3% ҳолларда гиперфункция белгилари бўлган фолликуляр коллоид буқоқдада аниқланади. ТПО га нисбатан антитаначалар даражаси 100 хБир/л дан ошганда, такрорланишнинг энг юқори даражаси 18,2% ҳолларда гиперфункция белгилари бўлган фолликуляр буқоқда ҳам қайд этилган. ТПО га нисбатан антитаначаларининг ушбу даражасида, шунингдек, 9,1% ҳолларда гиперфункция белгилари бўлган аралаш микро ва макрофолликуляр буқоқ билан юқори такрорланиш даражаси қайд этилган (2 – жадвал).

Биз касалликнинг қайталаниши билан унинг морфологик шакли ва бажарилган операция ҳажми ўртасидаги боғлиқликни аниқладик. Демак, гиперфункция белгилари бўлган фолликуляр коллоид буқоқда қалқонсимон без тўқимаси катта ҳажмда қолдириладиган аъзони сақлашга қаратилган операцияларнинг бажарилиши гемитиреоидэктомиядан кейин 17,4% ҳолатларда, Николаев бўйича субтотал струмэктомиядан кейин 10,3% ҳолатларда, шунингдек, Драчинский бўйича қалқонсимон без субтотал резекциясидан кейин 8,3% ҳолатларда қайталанишга олиб келди.

Буқоқнинг нотоксик шакли бўлган такқослаш гуруҳидаги 230 нафар беморларнинг 156 (67,8%) нафарида жарроҳлик даволашнинг кечки натижаларини кузатиш имкони бўлди. Буқоқнинг қайталаниши 29 (18,5%) нафар беморларда аниқланган. Операциядан кейинги кечки даврда қоникарсиз натижаларнинг

максимал ошиши кузатувларнинг 2 йилидан 5 йилгача бўлган муддатда аниқланган.

Жарроҳлик аралашуви ҳажмига қараб, ҚБТХ ни жарроҳлик даволашнинг қоникарсиз натижаларининг ривожланиш частотасини кўриб чиқишда, буқоқнинг рецидиви кўпинча қалқонсимон безнинг қисман резекциясидан кейин (37,8%) ва ҚБТХ нинг морфологик шаклларига қараб, аденоматоз ўчоқлари билан тугунли кистозли-коллоид буқоқ (59,1%) ва органларни сақлаш операцияларини ўтказган кўп тугунли коллоид буқоқ билан ҳар хил турдаги аденомаларнинг комбинацияси (28,0%) билан такрорланиши қайд этилган.

Асосий гуруҳдаги 182 нафар беморга қуйидаги операциялар: 31 нафар беморда тиреоидэктомия, 86 нафар беморда қалқонсимон безнинг субтотал резекцияси, 31 нафар беморда контрлатерал бўлакни қисман резекцияси билан гемитиреоидэктомия, 30 нафар беморда гемитиреоидэктомия ва 4 нафар беморда қалқонсимон безнинг қисман резекцияси бажарилган.

Хулоса:

1. Буқоқ касаллиги бўлган беморларни жарроҳлик йўли билан даволашнинг прогностик омиллари ўрганиш шуни кўрсатдики, қалқонсимон безнинг аъзо сақлаб қолишга қаратилган субтотал резекциясида (қайталаниш 17,2%), гемитиреоидэктомиёда (қайталаниш 21,7%), ҳамда гиперфункция белгилари бўлган фолликуляр коллоид буқоқда (қайталаниш 24,2%) буқоқ қайталанишининг асосий сабаби ҳисобланади. Операция ҳажмининг ошиб бориши билан қайталанишлар частотасининг пасайиши аниқланган. Қалқонсимон без тугунлари ва перинодуляр тўқималарини ингичка игнали пункцион аспирацион биопсия ва интраоперацион экспресс биопсиядан фойдаланган ҳолда босқичма-босқич морфологик текшириш (бирга ўтказилганда маълумотлилиги - 98,4% операциянинг мақбул ҳажмини танлаш имконини беради.

Қалқонсимон без тўқималарида морфологик ўзгаришларнинг ривожланиши тўғридан-тўғри аутоиммун жараённинг фаоллик даражасига боғлиқ, тиреопероксидазага нисбатан антитаначаларининг юқори даражаси қалқонсимон безнинг фолликуляр эпителиясининг пролиферация ва трансформация жараёнларининг устунлигини кўрсатади. Тиреопероксидазага нисбатан антитаначалар даражаси юқори бўлганда қалқонсимон без тўқимасини қолдириш мақсадга мувофиқ эмас, бу эса ўз навабатида тиреоидэктомия зарурлигини тақозо этади. Тиреоидэктомия ва субтотал резекция йод танқислиги бўлган ҳудудда яшовчи буқоқ билан оғриган беморларда адекват радикал жарроҳлик аралашуви ҳисобланади, чунки перинодулар тўқималар буқоқли ўзгаришга учраган бўлади.

Адабиётлар:

1. Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Давлатов С.С., Зайниев А.Ф. Результаты дифференцированного хирургического лечения узловых образований щитовидной железы доброкачественного генеза // *Ўзбекистон хирургияси*. - Тошкент.- 2021.- № 2 (90). Б.75-80. (14.00.00, №9).
2. Александров Ю.К., Сергеева Е. Д., Сенча А. Н. Пересмотр показаний для биопсии узлов щитовидной железы // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. - 2015. – № 1. – С. 23–27.
3. Исмаилов С.И., Камилджанова Б. Р. Особенности качества жизни у больных, оперированных по поводу узлового и многоузлового зоба // *Молодой ученый*. - 2015. - №19. - С. 270-274.
4. Ризаев Ж. А. и др. Анализ уровня информированности больных с кардиоваскулярными заболеваниями о высокотехнологичной медицинской помощи в Самаркандской области.
5. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // *Uzbek journal of case reports*. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
6. Ризаев Ж. А., Рузимуротова Ю. Ш., Тураева С. Т. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер // *Scientific progress*. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.
7. Ризаев Э. А. и др. Клиническая эффективность миниинвазивных методов хирургического лечения острого холецистита у больных старше 60 лет // *Finland, Helsinki international scientific online conference*. "Sustainability of education socio-

economic science theory" April 7th. – 2023. – С. 27-28.

8. Салоҳиддинов Ж.С., Ғозибеков Ж.И. Цитологик текширишларга асосланиб қалқонсимон без тугунли ҳосилалари бўлган беморларни хирургик даволаш ҳажмини танлаш // *Проблемы биологии и медицины*. - 2024. - № 6. - С. 178-182.
9. Zayniev A.F., Gozibekov J.I., Abduraxmanov D.Sh. Aspects of preoperative preparation of patients with toxic goiter for surgical treatment. // *International Journal of Education, Social Science & Humanities*. Finland Academic Research Science Publishers. - 2023. ISSN: 2945-4492 (online) | (SJIF) = 7.502 Impact factor. – Vol.11. Issue-5. P. 2212-2222. (14.00.00; №23).
10. Курбаниязов З.Б., Зайниев А.Ф. Результаты хирургического лечения доброкачественных заболеваний щитовидной железы // *Проблемы биологии и медицины*. - 2024, №4 (155). - С. 99-103. (14.00.00, №19).
11. Ғозибеков Ж.И., Юсупалиева Д.Б., Тилавова Ю.М. Отдаленные результаты хирургического лечения узловых образований щитовидной железы // *Достижения науки и образования*. – 2019. – № 7 (48).
12. Ярмухамедова Н. А., Ризаев Ж. А. Изучение Краткосрочной Адаптации К Физическим Нагрузкам У Спортсменов Со Вторичными Иммунодефицитами // *Журнал гуманитарных и естественных наук*. – 2023. – №. 6. – С. 128-132.

АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ғозибеков Ж.И.

Резюме. На сегодняшний день рекомендованы различные методы операций на щитовидной железе, при открытых струмэктомиях используется единый воротничковый разрез Кохера. Этот метод обеспечивает создание широкого операционного пространства при входе в железу. В последние годы появились различные способы доступа к передней поверхности шеи, через аксиллярные, переднегрудные, парареоллярные, спинномозговые, трансоральные линии, с помощью миниинвазивного робота. Также, исходя из имеющихся проблем, целесообразно изучить критерии оперативных методов при узловых образованиях железы. При использовании усовершенствованного ретрактора во всех открытых струмэктомиях показатель положительных результатов значительно увеличился.

Ключевые слова: узловые образования, субтотальная струмэктомия, усовершенствованный ранерасширитель, ультразвуковой диссектор-аспиратор (Cusa).

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ХОЛАНГИТА НА ФОНЕ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА



Давлатов Салим Сулаймонович¹, Нормаматов Бахриддин Пирмаматович², Рахманов Косим Эрданович²

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

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

ХОЛЕДОХОЛИТИАЗ ФОНИДАГИ ЎТКИР ЙИРИНГЛИ ХОЛАНГИТНИ ХИРУРГИК ДАВОСИ ОПТИМИЗАЦИЯСИ

Давлатов Салим Сулаймонович¹, Нормаматов Бахриддин Пирмаматович², Рахманов Косим Эрданович²

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

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

OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT FOR ACUTE SUPPURATIVE CHOLANGITIS IN THE CONTEXT OF CHOLELITHIASIS

Davlatov Salim Sulaimonovich¹, Normamatov Bakhriddin Pirmamatovich², Rakhmanov Kosim Erdanovich²

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

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада холедохолитиаз фонида ривожланадиган ўткир йирингли холангитни жарроҳлик йўли билан даволашни оптималлаштиришнинг замонавий ёндашувлари кўриб чиқилган. Ўт йўллари декомпрессия қилишнинг турли усуллари, шу жумладан эндоскопик, лапароскопик ва очиқ жарроҳлик аралашувлари таҳлил қилинган. Яллигланиш ўзгаришларининг даражаси, интоксикациянинг оғирлиги ва жигарнинг функционал ҳолатига қараб даволаш тактикасини танлашга алоҳида эътибор қаратилди. Операциядан кейинги асоратлар хавфини камайтириш ва беморларда прогнозни яхшилаш имконини берувчи жарроҳлик аралашувининг оптимал усулини аниқлаш мезонлари тақдим этилган.

Калим сўзлар: ўткир йирингли холангит, холедохолитиаз, жарроҳлик даволаш, эндоскопик декомпрессия.

Abstract. The article discusses modern approaches to optimizing surgical treatment of acute purulent cholangitis that develops against the background of choledocholithiasis. The analysis of various methods of decompression of the biliary tract, including endoscopic, laparoscopic and open surgical procedures, was carried out. Special attention is paid to the choice of treatment tactics depending on the degree of inflammatory changes, the severity of intoxication and the functional state of the liver. The criteria for determining the optimal method of surgical intervention are presented, which can reduce the risk of postoperative complications and improve the prognosis in patients.

Keywords: acute purulent cholangitis, choledocholithiasis, surgical treatment, endoscopic decompression.

Острый гнойный холангит, возникающий на фоне холедохолитиаза, представляет собой серьезное воспалительное заболевание желчных протоков, сопровождающееся высокой летальностью, достигающей до 60% по данным различных авторов. В последние 15 лет наблюдается рост частоты выявления этого заболевания, что связано с увеличением числа воспалительных и опухолевых заболеваний гепатопанкреатобилиарной зоны.

Основной целью лечения острого гнойного холангита является быстрая декомпрессия желч-

ных протоков для предотвращения септического шока и тяжелого сепсиса. Совершенствование методов диагностики и лечения, включая малоинвазивные вмешательства и этапную хирургическую тактику, способствовало улучшению результатов терапии. Однако, несмотря на достижения, летальность остается значительной, что подчеркивает необходимость дальнейшей оптимизации хирургических подходов.

Исследования, проведенные в разных странах, подтверждают актуальность данной проблемы. Так, работы российских ученых, таких как

Багненко С.Ф. и соавторов, указывают на рост частоты острого гнойного холангита. Украинские исследователи, включая Сипливого В.А. и коллег, акцентируют внимание на необходимости совершенствования хирургических методов лечения. Таким образом, оптимизация хирургического лечения острого гнойного холангита на фоне холедохолитиаза остается актуальной задачей современной медицины, требующей дальнейших исследований и внедрения эффективных терапевтических стратегий.

Целью исследования является оптимизация хирургического лечения острого гнойного холангита на фоне холедохолитиаза путем совершенствования диагностических критериев, выбора рациональной хирургической тактики и применения малоинвазивных методик для снижения частоты послеоперационных осложнений и летальности.

Материалы и методы исследования. Анализ подвергались случаи лечения пациентов с острым холангитом, поступивших в хирургическое отделение Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи Самаркандского филиала (РНЦЭМП СФ) в период с 2018 по 2024 года включительно. В соответствии с целью и задачами исследования было сформировано 2 группы исследуемых:

I – больные, находившиеся на лечении с 2018 по 2020 гг. включительно – ретроспективная часть работы (группа сравнения). Это больные, которые оперированы по поводу острого гнойного холангита, различной этиологии.

II – больные, находившиеся на лечении с 2021 по 2024 гг. – проспективная часть работы (основная группа). Это больные, которые оперированы на основе разработанного нами алгоритма лечения больных острым холангитом.

Острый гнойный холангит как осложнение ЖКБ развился вследствие холедохолитиаза и хронического калькулёзного холецистита у 91 (31,6%), острого калькулёзного холецистита и холедохолитиаза у 197 (68,4%) больных, причем острый деструктивный холецистит осложнился

различными формами перитонита у 54 пациентов (разлитой 7, местный 47) (табл. 1).

В качестве инструментальных методов исследования в данном исследовании использовались лучевые и эндоскопические методы, которые играют ключевую роль в диагностике и оценке состояния пациентов с острым гнойным холангитом.

Для устранения билиарной гипертензии у больных использовался широкий арсенал хирургических методов: от малоинвазивных до традиционных открытых операций.

Оперативные вмешательства выполнялись как в одноэтапном, так и в двухэтапном формате. В группе сравнения преобладали одноэтапные операции, составляя 93,5% случаев. В основной группе также доминировали одноэтапные вмешательства (64,8%), однако их значительная часть была представлена гибридными операциями (58,7%). Среди них наиболее часто выполнялись эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) с литэкстракцией из общего желчного протока (холедоха) и холецистэктомия, как лапароскопическим (59,1%), так и открытым способом (40,9%).

Ведение пациентов с гнойным холангитом в группе сравнения по Токойской классификации (2013, 2018) предполагало индивидуализированный подход, основанный на степени тяжести заболевания. Хирургическое вмешательство откладывали до стабилизации состояния пациентов, особенно при тяжёлой степени (Grade III).

Включение плазмафереза в сочетании с непрямой электрохимической оксигенацией и озонированием (ПФ с НЭХО+О₃) в программу периоперационного ведения пациентов в основной группе с гнойным холангитом и холецистическим эндотоксикозом позволило значительно улучшить клинические результаты лечения. Проведенные исследования подтвердили высокую эффективность данной методики в устранении эндогенной интоксикации, снижении риска развития полиорганной недостаточности и улучшении показателей гомеостаза.

Таблица 1. Клиническое течение острого гнойного холангита при осложнении ЖКБ

Осложнение ЖКБ		Основная группа (n=196)	Группа сравнения (n=92)	Всего (n=288)
хронический калькулёзный холецистит + холедохолитиаз		59 (30,1%)	32 (34,8%)	91 (31,6%)
острый деструктивный холецистит + холедохолитиаз		137 (69,9%)	60 (65,2%)	197 (68,4%)
в т.ч. перитонит	разлитой	12	3	15
	местный	21	18	39
Всего		196	92	288

Результаты исследования. Расширение показаний к гибридным операциям и операциям Rendezvous отрицательно не сказались на продолжительности хирургического вмешательства. Напротив, этот показатель уменьшился. В 2 раза по сравнению с контролем сократилась длительность стационарного лечения после операции – с $7,2 \pm 1,2$ до $5,9 \pm 0,3$ дня.

Уменьшение травматичности хирургического доступа с ранней активацией оперированных больных, способствовали двукратному сокращению длительности послеоперационной реабилитации.

По сравнению с предыдущими годами работы больным с острым холангитом мы заметно сократили показания к операциям из традиционного широкого доступа. Это обстоятельство в совокупности со снижением частоты ранних послеоперационных осложнений положительно сказалось и на частоте случаев выписки больных из стационара – этот показатель снизился в 5 раз.

По сравнению с 2018–2020 гг. частота послеоперационных осложнений снизилась с 26,8% до 6,1%, то есть почти в 4,5 раза, а летальность уменьшилась в 3 раза. Существенно снизились гнойно – септические осложнения с 15,2% до 2,4%, реже стали встречаться такие осложнения, как желчеистечение (в 3,5 раза) и желчный перитонит.

В 4 (4,3%) случаях в группе сравнения причиной летального исхода стала полиорганная недостаточность у пациентов с тяжелой степенью холангита и холемиического эндотоксикоза и в 1 (1,1%) случае причина летального исхода было перфорация стенки двенадцатиперстной кишки, далее забрюшинная флегмона и гнойно – септическое осложнение. В 4 (2,0%) случаях в основной группе причиной летального исхода также был тяжелый холемический эндотоксикоз. Из них в одном случае летальный исход наступил после открытой холецистэктомии с наружным дренированием холедоха, ещё в одном случае причина летального исхода был тотальный панкреонекроз после ЭПСТ, а в двух случаях — на первом этапе лечения после антеградной холангиографии у пациентов с рубцовой стриктурой гепатикохоледоха и тяжелым холангитом (GIII). Следует отметить, что в этих трёх случаях пациенты не проходили сеансы плазмафереза в сочетании с НЭХО.

У 9 пациентов с гнойно-септическими осложнениями, такими как поддиафрагмальный и подпечёчный абсцессы, в 4 случаях удалось выполнить пункцию и дренирование гнойной полости под ультразвуковым контролем. В 5 случаях абсцесс был вскрыт хирургическим методом: по Мельникову – в 1 случае при поддиафрагмальном абсцессе и через правый подреберный доступ – при подпечёчном абсцессе.

В 1 случае холемическое кровотечение удалось купировать консервативной терапией. Также консервативное лечение проводилось пациентам с нагноением остаточной полости (1 больному) и послеоперационной раны (3 больным).

В основной группе пациентов при развитии местных осложнений после оперативных вмешательств повторные операции потребовались лишь двум больным.

У одного пациента после гибридной операции (ЭПСТ + ЛХЭ) из-за соскальзывания клипсы с культы пузырного протока была выполнена лапаротомия с перевязкой пузырного протока. Другому пациенту с нагноением остаточной полости после эхинококкэктомии потребовалась черезкожная пункция и дренирование остаточной полости под контролем УЗИ.

У 3 пациентов с гнойно-септическими осложнениями санация гнойного очага выполнена под ультразвуковой навигацией.

В остальных 6 случаях осложнения удалось купировать консервативной терапией и динамическим наблюдением при наличии наружного желчеистечения.

Выводы: Анализ результатов лечения пациентов с острым гнойным холангитом показал, что ведущим фактором летальности является выраженная билиарная эндотоксемия, обусловленная системной воспалительной реакцией на фоне обструкции желчных путей и инфицирования желчи. Наибольшая частота летальных исходов (4,5%) и местных осложнений (18,7%) отмечена после выполнения экстренных одноэтапных радикальных вмешательств, что связано с высокой операционной травматичностью, значительной интраоперационной бактериальной контаминацией и неспособностью организма пациента адекватно компенсировать последствия эндотоксемии в условиях тяжелого септического процесса.

Гибридные вмешательства при остром холангите лёгкой и средней степени тяжести на фоне холедохолитиаза и прорыва эхинококковых кист в желчные протоки являются приемлемой и безопасной альтернативой традиционному двухэтапному лечению. Этапное хирургическое лечение при тяжёлой степени гнойного холангита и билиарной эндотоксемии с применением предварительных декомпрессивных вмешательств на желчевыводящих путях позволило купировать холестаз и гнойную интоксикацию, а также улучшить результаты радикальных операций. Применение дифференцированного хирургического подхода в данных группах способствовало снижению частоты осложнений с 26,8% до 6,1%, сокращению сроков

госпитализации и повышению качества жизни пациентов.

Литература:

1. Гальперин Э. И. Механическая желтуха: состояние "мнимой стабильности", последствия "второго удара", принципы лечения // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2011. – Т. 16. – №. 3. – С. 16-25.
2. Давлатов С. С. Новый метод детоксикации организма в лечении больных гнойным холангитом // *Журнал МедиАль*. – 2013. – №. 3 (8). – С. 62-65.
3. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход в лечении миниинвазивных вмешательств при остром панкреатите алиментарного генеза // *Журнал гуманитарных и естественных наук*. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 272-279.
4. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Аспекты хирургического лечения острого билиарного панкреатита // *Журнал гуманитарных и естественных наук*. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 280-284.
5. Ризаев Э. А. и др. Дифференцированный хирургический подход к лечению острого панкреатита на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ исходов // *Scientific approach to the modern education system*. – 2024. – Т. 3. – №. 29. – С. 138-139.
6. Ризаев Э. А. и др. Применение визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости для выбора хирургической стратегии при остром панкреатите: анализ эффективности и летальности // *Scientific approach to the modern education system*. – 2024. – Т. 3. – №. 29. – С. 140-141.
7. Ризаев Э. А. и др. Оптимизация хирургических стратегий при остром панкреатите на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ эффективности и летальности // *Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar*. – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 189-189.
8. Ризаев Э. А. и др. Роль визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости и влияние на клинические исходы // *Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar*. – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 120-120.
9. Costanzo M. L. et al. Acute cholecystitis from biliary lithiasis: diagnosis, management and treatment // *Antibiotics*. – 2023. – Т. 12. – №. 3. – С. 482.
10. Davlatov S. S. et al. A New method of detoxification plasma by plasmapheresis in the treatment of endotoxemia with purulent cholangitis // *Академический журнал западной Сибири*. – 2013. – Т. 9. – №. 2. – С. 19-20.
11. Ely R., Long B., Koyfman A. The emergency medicine— focused review of cholangitis // *The Journal of Emergency Medicine*. – 2018. – Т. 54. – №. 1. – С. 64-72.
12. Gafurovich N. F., Babajanovich K. Z., Salim D. Modified method of plasmapheresis in the treatment of patients with purulent cholangitis // *European science review*. – 2018. – №. 7-8. – С. 142-147.

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ХОЛАНГИТА НА ФОНЕ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА

Давлатов С.С., Нормаматов Б.П., Рахманов К.Э.

Резюме. В статье рассматриваются современные подходы к оптимизации хирургического лечения острого гнойного холангита, развивающегося на фоне холедохолитиаза. Проведен анализ различных методов декомпрессии желчевыводящих путей, включая эндоскопические, лапароскопические и открытые хирургические вмешательства. Особое внимание уделено выбору тактики лечения в зависимости от степени воспалительных изменений, выраженности интоксикации и функционального состояния печени. Представлены критерии для определения оптимального метода хирургического вмешательства, позволяющие снизить риск послеоперационных осложнений и улучшить прогноз у пациентов.

Ключевые слова: острый гнойный холангит, холедохолитиаз, хирургическое лечение, эндоскопическая декомпрессия.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПАЛЛИАТИВНОЙ ГАСТРЭКТОМИИ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА ЖЕЛУДКА



Джураев Миржалол Дехканович¹, Мамаризаев Дилшод Юнусович²

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

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

МАҲАЛЛИЙ РИВОЖЛАНГАН ОШҚОЗОН САРАТОНИ УЧУН ПАЛЛИАТИВ ГАСТРЕКТОМИЯ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Джураев Миржалол Дехканович¹, Мамаризаев Дилшод Юнусович²

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

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

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF PALLIATIVE GASTRECTOMY FOR LOCALLY ADVANCED STOMACH CANCER

Jurayev Mirjalol Dekhkanovich¹, Mamarizaev Dilshod Yunusovich²

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

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

e-mail: dilshodxon@mail.ru

Резюме. Республика онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази Самарканд филиалининг Торакоабдоминал жарроҳлиги бўлимида 2018-2021-йилларда маҳаллий даражада асоратланган ошқозон саратони билан оғриган 45 нафар беморни паллиатив жарроҳлик йўли билан даволаш натижалари таҳлил қилинди. Беморларнинг асосий қисмини ераклар ташиқил етди - 32 (71,1%). 28 бемор (62,2%), бирга қон кетиши билан ошқозон стенози - 11 бемор (24,4%), ўсимта тешилиши - 6 бемор (13,3%) асоратлари бирламчи лезёндан давом қон кетишини ўз ичига олади. Касалхонага ётқизиш муддати касалликнинг бошланишига нисбатан фарқ қилади. Гистологик турига кўра аденокарцинома - 34 беморда (75,6%), цирроз саратони - 9 беморда (20,0%), белгили ҳалқали ҳужайрали карцинома - 2 беморда (4,4%). 34 беморда (75,6%) тана ва ошқозон проксимал қисмининг шикастланиши, 11 беморда (24,4%) умумий ошқозон шикастланиши аниқланган.

Калит сўзлар: маҳаллий тараққий этган ошқозон раки, паллиатив гастрэктомия, ўсманнинг бош капсуласи билан биргатирилган резекцияси, гастроеюноанастомоз.

Abstract. In the Department of thoracoabdominal surgery of the Samarkand branch of the scientific and practical medical center of oncology and radiology of the Republic, in 2018-2021, the results of the palliative surgical treatment of 45 patients with locally complicated stomach cancer were analyzed. Men made up the bulk of patients - 32 (71.1%). Complications of 28 patients (62.2%), gastric stenosis with co - bleeding - 11 patients (24.4%), tumor perforation-6 patients (13.3%) include continued bleeding from the primary lesion. The duration of hospitalization varies with the onset of the disease. Adenocarcinoma by histological type - in 34 patients (75.6%), cirrhosis cancer - in 9 patients (20.0%), marked ring cell carcinoma - in 2 patients (4.4%). 34 patients (75.6%) were found to have damage to the proximal part of the body and stomach, and 11 patients (24.4%) had overall stomach damage.

Key words: locally advanced gastric cancer, palliative gastrectomy, planar resection of the pancreatic capsule, esophageal-intestinal anastomosis.

Актуальность. Рак желудка (РЖ) продолжает оставаться одной из наиболее значимых онкологических патологий XXI века, представляя серьезную угрозу для жизни пациентов и занимая

5-е место по заболеваемости и 4-е место по смертности от онкологических причин в мире [1, 2, GLOBOCAN 2022]. Несмотря на достижения в диагностике, до 30-50% случаев РЖ в глобальном

масштабе диагностируются на IV стадии [2, 3, 14], что существенно ограничивает возможности радикального лечения. Продление жизни и улучшение ее качества у этой категории больных остаются приоритетными задачами современной онкохирургии и паллиативной помощи.

Неудовлетворительные долгосрочные результаты лечения диссеминированного РЖ стимулировали пересмотр роли паллиативных гастрэктомий, направленных на максимально возможную циторедукцию первичной опухоли (R1/R2 резекции) [5, 6, 15]. Эволюция взглядов на цели и объем паллиативных вмешательств за последние десятилетия носит принципиальный характер. Если в середине XX века гастрэктомия считалась абсолютно противопоказанной при местнораспространенном раке и отдаленных метастазах [4], то современные клинические рекомендации (NCCN, ESMO) и данные исследований [2, 5, 6, 16, 17] свидетельствуют о потенциальном улучшении выживаемости и контроля симптомов после циторедуктивных операций в комбинации с современной системной терапией (химиотерапия, таргетная терапия, иммунотерапия), особенно у селективной группы пациентов с хорошим соматическим статусом и ограниченной метастатической нагрузкой [18, 19].

Осложненное течение РЖ (стеноз выходного/входного отдела, перфорация, профузное или рецидивирующее кровотечение) наблюдается у 35-45% пациентов [7, 8, 20]. Структура осложнений характеризуется преобладанием кровотечений (40-50%), стенозов (25-30%) и перфораций (10-15%) [9, 10, 11, 21, 22]. Несмотря на прогресс в эндоскопических и интервенционных методах гемостаза и стентирования, экстренные и неотложные оперативные вмешательства при осложненных формах РЖ остаются сложной клинической проблемой, сопряженной с высокой послеоперационной летальностью (до 15-30%) и значительной частотой осложнений [12, 13].

Цель исследования. Оценить роль и результаты паллиативной гастрэктомии в лечении желудочного кровотечения при местнораспространенном раке желудка.

Материал и методы исследования. Нами изучены результаты паллиативного хирургического лечения местно-распространенного осложненного рака желудка у 45 пациентов за период с сентября 2016 года по март 2019 года в отделении Торакоабдоминальной хирургии Самаркандского филиала РСНПМЦОиР. Все больные с осложнённым течением рака желудка госпитализированы в экстренном порядке. Наибольшую часть прооперированных больных составили мужчины – 32 (71,1%). При распределении больных по возрасту, основную массу составили лица 40-70 лет.

Продолжающееся кровотечение из первичного очага наблюдалось у 28 пациентов (62,2%), стеноз желудка с сопровождающимся кровотечением – у 11 (24,4%), перфорация опухоли – у 6 пациентов (13,3%).

Больные госпитализировались в различные сроки от начала заболевания.

Все больные в дооперационном периоде прошли обследование согласно стандарту диагностики. Всем пациентам на дооперационном этапе было проведено комплексное обследование, включающее ЭФГДС, рентгеноскопию желудка, лабораторные исследования, УЗИ и КТ брюшной полости. Аденокарцинома различной степени дифференцировки подтверждена у 34 пациентов (75,6%), скirrosный рак – у 9 (20,0%), перстневидноклеточный рак – у 2 (4,4%).

У 34 пациентов (75,6%) первичная опухоль определялась в теле и проксимальном отделе желудка, у 11 (24,4%) наблюдалось тотальное поражение желудка. Все прооперированные больные соответствовали стадии cT4bN2M0. У 36 (80,0%) больных после комплексного исследования до операции и/или интраоперационно установлено прорастание опухоли в соседние структуры. У 9 (20,0%) больных выявлена низко расположенная опухоль с прорастанием стенки двенадцатиперстной кишки, у 24 (53,3%) больных – прорастание в тело поджелудочной железы, у 13 (28,9%) больных – инфильтрация стенок нижней трети пищевода. Всем 45 больным проведено экстренное или срочное оперативное вмешательство по жизненным показаниям.

Результаты исследования. При поступлении в клинику у 28 (62,2%) больных отмечалось тяжёлое состояние, обусловленное выраженной кровопотерей. Консервативные и эндоскопические методы гемостаза оказались неэффективны. Резистентность к терапии, по нашему мнению, была обусловлена тем, что источником профузного желудочного кровотечения являлись крупные ветви левой желудочной и панкреатодуоденальной артерий. 18 пациентам (40,0%) с продолжающимся желудочным кровотечением выполнена паллиативная гастрэктомия с формированием инвагинационно-муфтообразного пищеводно-кишечного анастомоза по собственной методике. Резекция нижней трети пищевода выполнено 13 случаев (28,9%), резекция двенадцатиперстной кишки выполнено 9 случаев (20,0%), плоскостная резекция капсулы поджелудочной железы выполнено 24 случая (53,3%). При перфорации опухоли (6 пациентов, 13,3%) всем выполнена экстренная паллиативная гастрэктомия на фоне местного перитонита.

Таблица 1. Структура послеоперационных осложнений

№	Вид осложнения	N, (%)
1	Местного перитонита.	6 (13,3%)
2	«ДВС» синдрома	1 (2,2%)
3	Под диафрагмальный абсцесс	1 (2,2%)
4	Бронхопневмонии	2 (4,4%)
5	Нарушение сердечного ритма	2 (4,4%)
6	Всего осложнений	12 (26,7%)
7	Летальность	1 (2,2%)

Послеоперационные осложнения зафиксированы у 9 пациентов (20,0%). У 1 пациента (2,2%) с исходной массивной кровопотерей развилась тяжелейшая постгеморрагическая анемия (Hb 38 г/л). На 2-е сутки, несмотря на гемотранфузионную и интенсивную терапию, пациент умер от прогрессирующего ДВС-синдрома. У другого пациента (2,2%) на 22-е сутки диагностирован левосторонний поддиафрагмальный абсцесс, успешно дренированный. Проведена коррекция антибиотикотерапии.

Терапевтические осложнения (бронхопневмония, нарушения сердечного ритма) отмечены у 4 пациентов (8,9%). Все купированы консервативно. Во всех случаях осложнения были ликвидированы консервативным лечением в таблице 1.

Послеоперационная летальность, как ключевой показатель безопасности, составила 2,2% (1 случай), обусловленный ДВС-синдромом на фоне исходной коагулопатии.

Однолетняя общая выживаемость (Overall Survival, OS) – 66,7%, трехлетняя общая выживаемость – 33,3%, пятилетняя выживаемость – в процессе анализа (данные незрелые). Медиана выживаемости в исследуемой когорте составила 14,5 месяцев.

Обсуждение. Выбор тактики при кровоточащем раке желудка остается предметом дискуссий [14]. Неэффективность эндоскопического гемостаза при аррозии магистральных сосудов (LGA, GDA) и ограниченная эффективность локальных прошиваний [14], подтверждают обоснованность радикального паллиативного подхода в селективных случаях. Рецидивы кровотечения достигают 30-40% после нерадикальных методов, часто требуя повторных вмешательств [18, 22].

Осложненное течение РЖ встречается у 35-45% пациентов, поступающих в специализированные центры [15, 16]. Актуальные данные подтверждают структуру осложнений: кровотечение (40-50%), стеноз (25-35%), перфорация (10-15%), что согласуется с нашими результатами (62,2%, 24,4%, 13,3% соответственно). Хирургия осложненных форм остается сложной задачей с летальностью до 15-30% [16, 20].

Приоритет циторедуктивной хирургии (CRS) при обструкции подтверждается мета-анализами: Mintziras I. et al. (2019) [18] показали

преимущество CRS перед эндоскопическим стентированием по показателям повторных вмешательств (RR 0.35, 95% CI 0.18–0.67) и медиане выживаемости (9.1 напротив 5.8 мес., $p<0.01$) при сопоставимой периоперационной летальности. Аналогично, Zhang et al. (2011) [19] и последующие исследования демонстрируют увеличение медианы OS до 8-18 мес. после паллиативных резекций против 3-7 мес. после симптоматических операций или стентирования. Наши данные (медиана OS 14,5 мес., 1-годичная OS 66,7%) соответствуют этим результатам.

Результаты Карачун А.М. (2011) [21] подчеркивают значимый выигрыш в выживаемости после комбинированных/паллиативных резекций по сравнению с симптоматическими операциями (медиана OS 16/12 мес. vs 3 мес., $p<0.05$). Современные исследования подтверждают, что агрессивная паллиация (включая HIPEC при перитонеальном карцинозотозе) в сочетании с системной терапией может увеличить медиану OS до 12-18 мес. у отобранных пациентов (Peritoneal Cancer Index <15 , хороший PS).

Данные Siegel R. et al. (2012) [13] о сопоставимости результатов лапароскопических и открытых паллиативных вмешательств (медиана OS 15 vs 13,5 мес., $p=0.45$) актуальны и сегодня. Минимально инвазивные подходы (MIS) при паллиативных гастрэктомиях ассоциированы с меньшей кровопотерей и ускоренной реабилитацией, но требуют высокой квалификации хирурга. В нашем исследовании все вмешательства выполнялись открытым доступом ввиду экстренности и местной распространенности.

Заключение. При местнораспространенном осложненном РЖ экстренные минимальные вмешательства по жизненным показаниям («операции отчаяния») оправданы для устранения непосредственной угрозы жизни. Паллиативная гастрэктомия является предпочтительным методом при кровотечении и перфорации, позволяя решить вопрос угрожающего жизни осложнения и его рецидива. Анализ показал, что частота непосредственных послеоперационных осложнений не имеет значимых различий между паллиативными циторедуктивными и нециторедуктивными операциями. При этом паллиативные резекции (гастрэктомии) ассоциируются с увеличением продол-

жительности жизни пациентов в среднем в 2 раза по сравнению с симптоматическими вмешательствами, что подтверждает их целесообразность в паллиативной стратегии.

Литература:

1. Siegel R., Naishadham D., Jemal A. (2012). Cancer statistics // CA Cancer J. Clin. –2012. – Vol. 62. – P. 10–29.
2. Van Cutsem E., et al. (2011). The diagnosis and management of gastric cancer: expert discussion and recommendations from the 12th ESMO / World Congress on Gastrointestinal Cancer, Barcelona, 2010 // Ann. Oncol. – Vol. 22, Suppl. 5. – V. 1–9.
3. Кит О.И. (2004). Современные подходы к паллиативному лечению распространенного рака желудка: Автореф. дисс. д-ра. мед. наук. – Ростов на Дону. – С. 52.
4. Хайдаров И.И., и др. (2012). Хирургическое лечение кровоточащего рака желудка. Вестник Авиценны. 3:40-2.
5. Харитонов М.Ю., Борбашев Т.Т., Тойгонбеков А.К. (2016). Местно-распространённый рак желудка (обзор литературы). Вестник КРСУ. 16:154-7.
6. Lin S.Z., et. al. (2008). Palliative gastrectomy and chemotherapy for stage IV gastric cancer // J. Cancer Res. Clin. Oncol. – Vol. 134 (2). – P. 187–192.
7. Ганцев Ш.Х., и др. (2009). Результаты лечения больных раком желудка IV стадии // Сибирский онкологический журнал. – № 2 (32). – С. 67–69.
8. Каприн АД, и др. (ред.) (2018). Злокачественные новообразования в России в 2016 году (заболеваемость и смертность). Москва, РФ: МНИОИ им. П.А. Герцена; 250 с.
9. Джемал А, и др. (2014). Атлас по онкологии. Изд.2. Атланта, штат Джорджия: Американское онкологическое общество; 136с.
10. Дзагеладзе К.Т. Лечение осложненного рака желудка // Вестник хирургии. – 2005. – Т. 138. – №3. –С. 70–72.
11. Писарева Л.Ф., и др. (2013). Рак желудка в Томской области: эпидемиологические аспекты. Сибирский онкологический журнал. 6:40-3.
12. Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен //Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.
13. Siegel R, Ma J, Zu Z. (2014). Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide in 2008. CA Cancer J Clin. 69:9-29.
14. Ge L, et al. (2012). Effectiveness of 5- fluorouracil-based neoadjuvant chemotherapy in locally advanced gastric/gastroesophageal cancer: A meta-analysis. World J Gastroenterol; 18(48):7384-7393.
15. Джураев М.Д. (1997). Лечение рака желудка III-IV стадии. Ташкент. С 52-55.
16. Афанасьев С.Г., и др. (2013). Результаты комбинированных операций при местнораспространенном раке желудка. Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. 2:12-15.
17. Земляной В.П., и др. (2017). Диагностика и лечение рака желудка, осложненного кровотечением. Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 9(1).
18. Mintziras I. et. al. (2019). Palliative surgical bypass is superior to palliative endoscopic stenting in patients with malignant gastric outlet obstruction: systematic review and meta-analysis //Surgical endoscopy. – С. 1-12.
19. Zhang JZ, et al. (2011). Outcome of palliative total gastrectomy for stage IV proximal gastric cancer. Am. J. Surg. 202 (1):91-96.
20. Upchurch E, Ragusa M, Cirocchi R. (2018). Stent placement versus surgical palliation for adults with malignant gastric outlet obstruction. Cochrane Database Syst Rev. 5
21. Карачун А.М. (2011). Непосредственные и отдаленные результаты комбинированных хирургических вмешательств по поводу местнораспространенного рака желудка. Сибирский онкологический журнал. №1 (43).
22. Абдулхакимов Н.М. (2020). Эндовидеохирургическое лечение пациентов с распространенными формами рака желудка, осложненных опухолевым стенозом и кровотечением. Диссертация. Москва 35с.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПАЛЛИАТИВНОЙ ГАСТРЭКТОМИИ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА ЖЕЛУДКА

Джураев М.Д., Мамаризаев Д.Ю.

Резюме. В отделении Торакоабдоминальной хирургии Самаркандского филиала РСНПМЦОиР проведен анализ результатов паллиативного хирургического лечения 45 пациентов с местнораспространенным осложненным раком желудка за период 2018–2021 гг. Среди больных преобладали мужчины – 32 (71,1%). Осложнения продолжались: кровотечение из первичного очага – 28 пациентов (62,2%), стеноз желудка с сопутствующим кровотечением – 11 пациентов (24,4%), перфорация опухоли – 6 пациентов (13,3%). Сроки госпитализации варьировали относительно начала заболевания. По гистологическому типу аденокарцинома – у 34 пациентов (75,6%), скirrрозный рак – у 9 пациентов (20,0%), перстневидно-клеточный рак – у 2 пациентов (4,4%). Поражение тела и проксимального отдела желудка диагностировано у 34 пациентов (75,6%), тотальное поражение желудка – у 11 пациентов (24,4%).

Ключевые слова: местнораспространенном рак желудка, паллиативные гастрэктомии, плоскостная резекция капсулы поджелудочной железы, пищеводно-кишечный анастомоз.

АЁЛЛАРДА ЧАНОҚ ТУБИ ЖАРРОҲЛИГИДАН СЎНГ ЖИНСИЙ СОҲАСИ ФУНКЦИЯСИ ВА ҲАЁТ СИФАТИ



Жалолова Ирода Абдужабборовна, Насимова Нигина Рустамовна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ФУНКЦИЯ СЕКСУАЛЬНОЙ СФЕРЫ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ЖЕНЩИН ПОСЛЕ ХИРУРГИИ ТАЗОВОГО ДНА

Жалолова Ирода Абдужабборовна, Насимова Нигина Рустамовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

SEXUAL FUNCTION AND QUALITY OF LIFE IN WOMEN AFTER PELVIC FLOOR SURGERY

Jalolova Iroda Abdugabborovna, Nasimova Nigina Rustamovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: Irodazalolova924@gmail.com

Резюме. Мазкур мақолада чаноқ туби этишмовчилигида жарроҳлик амалиётлари анатомик бузилишларни бартараф этишга қаратилган бўлсада, аёлларнинг жинсий функцияси ва умумий ҳаёт сифатига таъсир кўрсатиши мумкин. Аксарият беморларда умумий аҳвол ва яқинликдаги фаолликнинг яхшиланиши кузатилади, бироқ вақтинчалик ёки доимий жинсий бузилишлар ҳам рўй бериши мумкин. Даволаш самарадорлигини ошириш учун индивидуал ёндашув ва мултидисциплинар кўмак зарур.

Калим сўзлар: аёлларда жинсий функцияси, чаноқ аъзоларининг жарроҳлиги, сийдикни ушлаб тура олмаслик.

Abstract. This article analyzes surgical treatment of pelvic floor disorders, such as organ prolapse and urinary incontinence, significantly impacts female sexual function and quality of life. Postoperative outcomes may include improvements in sexual activity or temporary dysfunctions like pain, decreased libido, and emotional distress. The surgical method, anatomical outcomes, and patient's psychological condition play key roles. A comprehensive and individualized approach is essential for positive therapeutic results.

Keywords: female sexual function, pelvic organ prolapse, pelvic floor surgery, urinary incontinence

Долзарблик. Чаноқ туби дисфункцияси — бу аёллар саломатлигида жуда кенг тарқалган, кўп омилли ва мураккаб клиник ҳолат бўлиб, унга кичик чаноқ аъзоларининг пролапси, сийдикни ушлаб тура олмаслик (стресс ёки ургент инконтиненсия), ташқи сфинктер этишмовчилиги, дефекация билан боғлиқ муаммолар, ҳамда жинсий функциянинг бузилиши каби бир қатор патологиялар киради. Ушбу ҳолатлар нафақат аёлларнинг физиологик фаолиятига, балки уларнинг психоэмоционал ҳолати, жинсий ҳаёти, ижтимоий фаоллиги ва умуман ҳаёт сифатининг барқарорлигига жиддий таъсир кўрсатади.

Халқаро тиббий тадқиқотлар натижаларига кўра, репродуктив ёшдан климактерик давргача бўлган аёллар орасида чаноқ туби дисфункцияси билан боғлиқ патологиялар учраши даражаси йил сайин ортиб бормоқда. Бу, аввало, аёлларнинг

умр давомийлиги ошиши, тўғри туғишлар сони, гормонал ўзгаришлар, оғир меҳнат фаолияти, семизлик, кўп марта туғиш, жинсий аъзолар жарроҳлиги каби омиллар билан боғлиқ. Шунингдек, урбанизация ва замонавий турмуш тарзи билан боғлиқ гиподинамия ҳам чаноқ туби мускулларининг заифлашувига олиб келмоқда.

Бугунги кунда, ушбу муаммони ҳал этишда, асосан, хирургик усуллар — яъни, реконструктив ва пластик жарроҳлик амалиётлари кенг қўлланилмоқда. Ушбу амалиётлар анатомик нуқсонларни бартараф этишда самарали бўлса-да, баъзи ҳолатларда жинсий функцияга салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Жумладан, диспареуния (оғриқли жинсий алоқа), либидо пасайиши, оргазм дисфункцияси ва психологик стресс ҳолатлари жарроҳликдан кейинги даврда кўп учрайдиган асоратлардан ҳисобланади.

Шу сабабли, чанок туби дисфункциясини даволашда фақат анатомик тиклаш билан чекланиб қолмасдан, жинсий функция, психоэмоционал ҳолат ва ҳаёт сифати каби функционал кўрсаткичларни ҳам ҳисобга олган ҳолда, комплекс ва холис ёндашув зарур. Бу, айниқса, аёллар репродуктив ҳуқуқларини ҳимоя қилиш, оналикни сақлаш ва уларнинг жисмоний ҳамда эмоционал фаровонлигини таъминлашга қаратилган глобал дастурлар контекстида янада муҳим аҳамият касб этмоқда.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) тавсияларига кўра, аёллар саломатлигини таъминлашда жинсий функцияни тиклаш ва ҳаёт сифати даражасини ошириш, профилактика ва реабилитация жараёнларининг ажралмас қисмига айланиши лозим. Хусусан, жинсий функциядаги ўзгаришлар кўпинча яширин кечади ва аёллар томонидан шифокорларга маълум қилинмаслиги сабабли, улар ўз вақтида аниқланмасдан қолади. Бу эса, патологиянинг кучайишига, руҳий зўриқишларга ва ижтимоий изоляцияга олиб келади.

Мавжуд клиник ва эпидемиологик тадқиқотлардан олинган маълумотлар шуни кўрсатмоқдаки, чанок туби дисфункцияси билан боғлиқ муаммоларга кенг қамровли ва мултидисциплинар ёндашув талаб этилади. Бунда гинеколог, сексопатолог, психолог, реабилитолог ҳамда жамият саломатлиги мутахассисларининг ўзаро ҳамкорлиги ҳал қилувчи аҳамият касб этади.

Шу нуқтаи назардан, мазкур йўналишда олиб борилаётган замонавий тадқиқотлар нафақат амалиётчи шифокорлар учун, балки соғлиқни сақлаш тизимининг барча босқичларида — профилактика, ташхис, даволаш ва реабилитация жараёнларини такомиллаштириш учун ҳам муҳим илмий ва амалий аҳамиятга эга.

Материаллар ва усуллар. Ушбу проспектив, кузатувчи клиник тадқиқот 2023–2024 йиллар давомида Самарқанд шаҳрида жойлашган 3-сонли туғруқ комплексининг гинекология бўлимида амалга оширилди. Тадқиқотнинг мақсади — чанок туби дисфункцияси билан боғлиқ жарроҳлик амалиётидан кейинги жинсий функция ва умумий ҳаёт сифатидаги ўзгаришларни баҳолаш ҳамда ушбу ҳолатда мултидисциплинар ёндашувнинг аҳамиятини аниқлашдан иборат бўлди.

Тадқиқотга умумий ҳисобда 100 нафар аёл жалб этилди. Улар икки гуруҳга — репродуктив ёшдаги (18–45 ёш) ва климактерик ёшдаги (45–60 ёш) аёллар гуруҳига ажратилди. Барча иштирокчиларда чанок туби дисфункцияси билан боғлиқ қуйидаги патологиялар ташхисланган:

– Кичик чанок аъзоларининг пролапси (POP – Pelvic Organ Prolapse);

– Сийдикни ушлаб тура олмаслик (стресс инконтиненсия, ургент инконтиненсия ва аралаш шакллар);

– Жинсий функция бузилишлари (диспаурения, либидо пасайиши, оргазм дисфункцияси).

Инклюзия мезонлари (тадқиқотга қўшиш шартлари):

– Аниқ клиник ташхисга эга бўлиш (органлар пролапси, стресс инконтиненсия ва аралаш шаклдаги ҳолатлар);

– Чанок туби дисфункциясига оид жарроҳлик амалиётини бошдан кечирган бўлиш;

– Жарроҳликдан кейин камида 6 ой вақт ўтган бўлиши;

– Жинсий фаолликка эга бўлиши (амалдаги жуфтлик муносабатлари);

– Тадқиқотда ихтиёрий равишда иштирок этишга ёзма розилик бериши.

Эксклюзия мезонлари (четлаштириш шартлари):

– Онкологик, неврологик, эндокрин ёки психиатрияга оид ҳамроҳ касалликлар;

– Жарроҳликдан кейин юзага келган оғир асоратлар (инфекция, қон кетиш, орган шикастланиши);

– Тўлиқ жинсий пассивлик (алоҳида яшаш, жуфтлик муносабатларининг йўқлиги).

Бу проспектив, яъни келажақда юз берувчи ҳолатларни кузатишга қаратилган таҳлилий тадқиқот бўлиб, унда иштирокчиларнинг операция олди ва операциядан кейинги ҳолати ўзаро таққосланди. Асосий мақсад — жарроҳликнинг жинсий функция ва ҳаёт сифатига таъсирини ўрганиш.

Иштирокчиларнинг жинсий фаоллигини баҳолашда халқаро стандартлар асосида тузилган FSFI (Female Sexual Function Index) сўровномаси қўлланилди. Ушбу сўровнома жинсий хоҳиш, қўзғалиш, намланиш, оргазм, қониқиш ва оғриқ каби бта домен бўйича баҳолаш имконини беради. Баҳолаш 0 дан 36 гача бўлган баллар тизимида амалга оширилди.

Иштирокчиларнинг умумий ҳаёт сифатини аниқлаш учун SF-36 (Short Form Health Survey) шкаласи ишлатилди. Бу шкала жисмоний фаоллик, умумий саломатлик ҳолати, ижтимоий фаоллик, эмоционал барқарорлик, оғриқ, ҳаётдан мамнуният ва бошқа муҳим параметрларни қамраб олади.

Кичик чанок аъзолари пролапсининг даражаси POP-Q (Pelvic Organ Prolapse Quantification) тизими ёрдамида баҳоланди. Ушбу тизим анатомик нуқсонларни тўғри ва объектив баҳолаш имконини беради.

Барча беморлар билан яқка тартибда суҳбат ўтказилди, уларга сўровномалар тўлдириш тартиби ва мазмуни тушунтирилди. Барча маълумотлар

махфий сакланди ва фақат тадқиқот мақсадларида фойдаланилди.

Олинган маълумотлар SPSS 25.0 статистик дастури орқали таҳлил қилинди. Ўртача кийматлар (M), стандарт огишлар (SD), Студентнинг t-критерийи ҳамда χ^2 (хи-квадрат) тестлари ёрдамида гуруҳлар ўртасидаги фарқлар аниқланди. Статистик аҳамият даражаси $p < 0.05$ этиб белгиланди.

Тадқиқот Самарқанд вилояти соғлиқни сақлаш бошқармаси ва муассасанинг этика кўмитаси томонидан маъқулланган. Барча иштирокчилардан тадқиқотда иштирок этиш учун ёзма равишда хабардор қилинган розилик олинди.

Натижалар ва муҳокама. Тадқиқот давомида чанок туби дисфункцияси бўлган ва шунга оид жарроҳлик амалиётини бошдан кечирган 100 нафар аёл беморда операциядан кейинги даврда жинсий функция ва ҳаёт сифатининг асосий кўрсаткичларида кузатилган ўзгаришлар аниқ таҳлил қилинди. Умуман олганда, жарроҳлик амалиётдан кейинги 6–12 ой мобайнида беморларнинг кўпчилигида жинсий фаоллик ва ҳаёт сифатининг яхшиланиши қайд этилди.

FSFI сўровномаси натижаларига кўра, операциядан олдин аёлларнинг ўртача кўрсаткичи $18,7 \pm 4,1$ баллни ташкил этган бўлса, операциядан кейин бу кўрсаткич $26,1 \pm 3,4$ баллгача ошгани аниқланди. Статистик таҳлилга асосан ушбу фарқ аҳамиятли ($p < 0,001$) бўлиб, жинсий функциядаги ижобий динамикани тасдиқлади. Аҳамиятли яхшиланиш асосан диспареуния даражасининг пасайиши, оргазмга эришиш фоизининг ошиши, жинсий хоҳишнинг тикланиши ва жинсий алоқалардан қониқиш даражасининг кўтарилиши орқали ифодаланди.

Шу билан бирга, айрим беморларда жарроҳликдан кейин ҳам муайян муаммолар сақланиб қолди. Хусусан, 18 нафар беморда операциядан кейинги даврда вақтинчалик либидо пасайиши қайд этилди, 6 нафар беморда эса диспареуния сақланиб қолди. 5 нафарда жинсий алоқаларга нисбатан кўрқув ва психологик ноқулайлик ҳолатлари аниқланди. Бу ҳолатлар, эҳтимолан, жарроҳлик давомида периневрал тўқималарга таъсир этилиши, тўқималарда фиброз жараёнлар ёки индивидуал психоэмоционал реакциялар билан изоҳланиши мумкин. Айниқса, климактерик ёшдаги аёлларда бу ҳолатлар кўпроқ кузатилгани диққатга сазовордир. Бу эса, ёш билан боғлиқ гормонал ўзгаришларнинг ҳам роль ўйнаши мумкинлигини кўрсатади.

SF-36 шкаласи асосида ҳаёт сифатининг турли компонентлари баҳоланди. Амалиётдан кейинги даврда қуйидаги кўрсаткичлар бўйича аҳамиятли яхшиланиш кузатилди: жисмоний фаолликда беморлар ўзларини фаол ва кам чарчоқ хис қилишган; эмотсионал барқарорликда жисмо-

ний муаммолар билан боғлиқ депрессия ва стресс даражаси пасайган; уйқу сифати яхшилланган; ижтимоий алоқаларда беморлар ўзини эркин ва ишончли хис қилганлар. Буларнинг барчаси, ўз навбатида, жинсий ҳаёт сифати яхшиланиши ва ижтимоий фаолликнинг тикланишига туртки бўлган. Яъни, анатомик нуқсоннинг бартараф этилиши жисмоний ёки эстетик жиҳатдангина эмас, балки психологик жиҳатдан ҳам аёлларнинг ўзини баҳолашига ижобий таъсир кўрсатган.

POP-Q тизимига асосланган анатомик баҳолаш натижаларига кўра, амалиётдан кейинги даврда органлар нормал ҳолатга қайтганлиги ва пролапс даражасининг пасайгани тасдиқланди. Ушбу анатомик барқарорлик симптомларнинг камайиши, жумладан, сийдикни ушлаб тура олмаслик ва ички органлар тушиши билан боғлиқ ноқулайликларнинг сезиларли даражада йўқолишига олиб келди.

Олинган натижалар, халқаро тадқиқотлар билан солиштирилганда, уйғунликда эканини кўрсатади. Жумладан, Германия, АҚШ, Жанубий Корея ва Туркия каби мамлакатларда ўтказилган аналогик тадқиқотларда ҳам чанок туби дисфункциясини хирургик йўл билан бартараф этиш жинсий функция ва ҳаёт сифатини яхшилашда муҳим роль ўйнаши қайд этилган. Аммо бугунги кунда олимлар томонидан таъкидланмоқдаки, аёлларнинг жинсий соғлигини тиклаш учун фақат жарроҳликнинг ўзи етарли эмас — уларга мултидисциплинар тарзда, яъни гинеколог, психолог, сексопатолог ва реабилитологлар иштирокида ёндошиш зарур.

Шу нуқтаи назардан қаралганда, айрим беморларда жинсий функциянинг тўлиқ тикланмаслиги — бу фақат жисмоний эмас, балки руҳий, ижтимоий ва гормонал омиллар билан боғлиқ мураккаб муаммодир.

Хулоса. Олиб борилган тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, чанок туби дисфункциясини жарроҳлик йўли орқали даволаш — жинсий функция ва ҳаёт сифатини яхшилашда самарали усуллардан бири ҳисобланади. Жарроҳликдан кейин аёлларда жинсий алоқадан қониқиш, оргазм имконияти, жинсий хоҳиш ва умумий психологик барқарорлик каби кўрсаткичларда аҳамиятли ижобий ўзгаришлар кузатилди. Анатомик нуқсонларни бартараф этиш билан бир қаторда, операция натижасида органлар физиологик ҳолатга келтирилиши жисмоний ва эмотсионал ноқулайликларни бартараф қилишга хизмат қилди.

FSFI ва SF-36 сўровномалари орқали олинган маълумотлар, шунингдек, POP-Q тизимидаги баҳолаш натижалари операциядан кейинги даврда беморларнинг субъектив ва объектив ҳолатидаги яхшиланишни тасдиқлади. Беморларнинг кўпчилигида жисмоний фаолликка қайтиш, иж-

тимой муносабатларнинг тикланиши, уйку ва рухий барқарорликнинг яшиланиши кузатилди. Бу эса ҳаёт сифати ошишига бевосита таъсир кўрсатган.

Шу билан бирга, баъзи беморларда вақтинчалик ёки сақланиб қолган жинсий дисфункциялар, жумладан, либидо пасайиши, диспареуния ва психологик қийинчиликлар қайд этилди. Бу ҳолатлар кўп омилли хусусиятга эга бўлиб, уларнинг келиб чиқишига жисмоний жароҳатлар, гормонал ўзгаришлар, периневрал шикастланишлар ҳамда психоэмоционал омиллар таъсир кўрсатиши мумкин. Шунинг учун, бу каби ҳолатларда ҳар бир беморга индивидуал ёндашув муҳим аҳамият касб этади.

Тадқиқот натижалари шуни тасдиқлайдики, жинсий функция ва ҳаёт сифатини яхшилашда фақат хирургик аралашув етарли эмас. Аёллар учун операциядан олдинги ва кейинги даврда комплекс ёндашув, яъни психологик тайёргарлик, психотерапия, гормонал коррекция ва реабилитация дастурларини қамраб олган мультидисциплинар ёндашув зарур. Бу ечим аёлларнинг на фақат анатомик, балки функционал, жинсий ва эмоционал тикланишини таъминлашга хизмат қилади.

Хулоса қилиб айтганда, чанок туби дисфункциясини жарроҳлик йўли билан даволаш — самарали ва клиник жиҳатдан асосланган усул бўлиб, жинсий функцияни тиклаш, ҳаёт сифатини ошириш ва аёллар саломатлигини яхшилашда муҳим аҳамиятга эга. Бундан кейинги тадқиқотларда жарроҳлик турлари, реабилитация жараёнлари ва жинсий функция тикланишининг узоқ муддатли натижаларига алоҳида эътибор қаратиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

Адабиётлар:

1. Насимова Н. Р. Диагностика, лечение, реабилитация и хирургическая коррекция генитального пролапса и сексуальной дисфункции у женщин // Новый день в медицине. – 2023. – №8(58). – С. 64–68.
2. Насимова Н. Р. Добровольная хирургическая контрацепция женщин репродуктивного возраста, страдающих пролапсом тазовых органов // Наука и Мир. – 2015. – Т. 2. – №1. – С. 95–97.
3. Насимова Н. Р. Результаты лечения и реабилитации женщин с пролапсом гениталий // Вестник Ташкентской медитсинской академии. – 2024. – №1. – С. 143–145.
4. Негмаджанов Б. Б., Насимова Н. Р., Ганиев Ф. И. Хирургическое лечение пролапса гениталий женщин репродуктивного возраста // Достижения науки и образования. – 2019. – №10(51). – С. 31–36.

5. Негмаджанов Б. Б., Насимова Н. Р., Жалолова И. А. Роль эстрогенного дефицита в развитии и прогрессировании пролапса гениталий // Журнал репродуктивного здоровья и урогинефрологических исследований. – 2023. – Т. 4. – №3.

6. Бозоров А. Г., Икхтиярова Г. А., Давлатов С. С. Biochemical markers for prediction of premature labor in urogenital infections // International Journal of Pharmaceutical Research. – 2020. – Т. 12. – №3.

7. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Статистический анализ информированности кардиологических и кардиохирургических пациентов о высокотехнологичной медицинской помощи в Самаркандской области // Вестник науки. – 2023. – Т. 1. – №. 11 (68). – С. 992-1006.

8. Ризаев Ж. А., Мухамедова З. М. Социальная ответственность и здоровье // Academic research in educational sciences. – 2022. – №. 2. – С. 7-11.

9. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.

10. Ризаев Ж. А. и др. Особенности премедикации стоматологических заболеваний с учетом психоэмоционального состояния пациента // Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 368-374.

11. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Фармакодинамика и клиническое применение хондропротекторов при неврологических проблемах // Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 2. – С. 44-47.

12. Ризаев Ж. А., Гайбуллаев Э. А., Гайбуллаева З. Х. Клинико-иммунологический статус у больных с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне применения иммуномодулятора алхадая // Медицинское образование сегодня. – 2020. – С. 39.

ФУНКЦИЯ СЕКСУАЛЬНОЙ СФЕРЫ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ЖЕНЩИН ПОСЛЕ ХИРУРГИИ ТАЗОВОГО ДНА

Жалолова И.А., Насимова Н.Р.

Резюме. В данной статье проанализирована хирургия тазового дна, направленная на устранение анатомических нарушений. Однако она может оказывать влияние на сексуальную функцию и общее качество жизни женщин. У большинства пациенток наблюдается улучшение самочувствия и интимной активности, но возможны временные или стойкие сексуальные расстройства. Индивидуальный подход и междисциплинарное сопровождение необходимы для оптимизации результатов лечения.

Ключевые слова: сексуальная функция женщин, пролапс тазовых органов, хирургия тазового дна, недержание мочи.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЦЕННОСТЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ ПОЯСНИЧНЫХ РАДИКУЛОПАТИЙ



Икрамов Адхам Ильхамович, Акилова Ипархан Галиповна
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,
Республика Узбекистан, г. Ташкент

БЕЛ РАДИКУЛОПАТИЯЛАРИНИ ТАШХИСЛАШДА УЛТРАТОВУШ ТЕКШИРУВИ ВА РЕНТГЕНОЛОГИК УСУЛЛАРНИНГ ТАҚҚОСЛАМА АҲАМИЯТИ

Икрамов Адхам Ильхамович, Акилова Ипархан Галиповна
Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази,
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

COMPARATIVE VALUE OF ULTRASOUND AND RADIOLOGICAL METHODS IN THE DIAGNOSIS OF LUMBAR RADICULOPATHIES

Ikramov Adham Ilhamovich, Akilova Iparkhan Galipovna
Center for Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tipme.uz

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади бел радикулопатиялари бўлган беморларда ултратовуш текширувининг (УТТ) диагностик аҳамиятини рентгенография ва компьютер томографияси (КТ) билан солиштиришдан иборат бўлди. Тадқиқотга радикулопатия клиник белгилари мавжуд бўлган 54 нафар бемор (ўртача ёши $45,7 \pm 11,4$ йил) киритилди. Барча беморларга бел умуртқа погонасининг рентгенографияси, КТ ва нерв тузилмаларининг УТТ бажарилди. Рентгенография 38 нафар беморда (70,4%) фақат дегенератив ўзгаришларнинг билвосита белгиларини (остеохондроз, диск баландлигининг пасайиши) аниқлади, лекин нерв илдизлари ҳолатини баҳолаш имконини бермади. КТ 41 нафар беморда (75,9%) диск протрузиялари ёки чурраларини, 16 нафар беморда (29,6%) умуртқалараро тешик стенози ва 19 беморда (35,2%) нерв илдизи компрессияси белгиларини аниқлади. УТТ 36 беморда (66,7%) зарарланган илдизларнинг қалинлаиши ва гипоехогенлигини, 28 беморда (51,9%) эса диск баландлиги пасайиши ва деформациясини кўрсатди. Клиник белгилар билан энг юқори мослик КТ да ($r = 0,81$), кейинги ўринда УТТ да ($r = 0,73$) кузатилди, рентгенография эса паст даражада мослик ($r = 0,48$) кўрсатди. Шундай қилиб, УТТ диагностик қиймати бўйича рентгенография ва КТ ўртасида ўрта ўрин эгаллайди, ҳам суяк, ҳам юмшоқ тўқималарни визуализация қилиш имконини беради. Бу усул бел радикулопатиялари бўлган беморларни дастлабки стратификация қилиш ва чуқурлаштирилган нейро-визуализацияга йўналтиришда амбулатор амалиётда қулай восита сифатида қўлланиши мумкин.

Калит сўзлар: бел радикулопатияси, ултратовуш диагностикаси, рентгенография, компьютер томографияси.

Abstract. The aim of this study was to evaluate the diagnostic value of ultrasound (US) compared with radiography and computed tomography (CT) in patients with lumbar radiculopathies. A total of 54 patients (mean age 45.7 ± 11.4 years) with clinical manifestations of radiculopathy were included. All patients underwent lumbar spine radiography, CT, and ultrasound assessment of neural structures. Radiography revealed only indirect signs of degenerative changes (osteochondrosis, disc height reduction) in 38 patients (70.4%) but failed to evaluate the condition of the nerve roots. CT identified disc protrusions or herniations in 41 patients (75.9%), foraminal stenosis in 16 (29.6%), and signs of nerve root compression in 19 (35.2%). Ultrasound detected thickening and hypoechogenicity of the affected roots in 36 patients (66.7%) and disc height reduction or deformation in 28 (51.9%). The strongest correlation between clinical manifestations and imaging findings was observed with CT ($r = 0.81$), followed by US ($r = 0.73$), whereas radiography showed a low level of concordance ($r = 0.48$). Thus, ultrasound occupies an intermediate position between radiography and CT in terms of diagnostic value, providing visualization of both bony and soft-tissue structures. The method can be used as an accessible tool in outpatient practice for preliminary stratification of patients with lumbar radiculopathies and for determining indications for advanced neuroimaging.

Поясничные радикулопатии являются одной из наиболее частых причин дорсалгии и стойкой утраты трудоспособности в популяции трудоспособного возраста. По данным *Global Burden of Disease Study (GBD, 2020)*, боль в пояснице входит в число ведущих факторов инвалидизации во всём мире, оказывая значительное влияние как на индивидуальное качество жизни пациентов, так и на социально-экономическое развитие общества.

Клиническая картина радикулопатии включает интенсивный болевой синдром, иррадиирующий в нижние конечности, парестезии, двигательные расстройства и снижение функциональной активности. Диагностика основывается на клиническом и неврологическом обследовании, однако окончательное подтверждение диагноза требует объективных методов визуализации.

Рентгенография остаётся наиболее доступным методом в амбулаторной практике, позволяя выявлять косвенные признаки дегенеративно-дистрофических изменений — снижение высоты межпозвонковых дисков, остеохондроз, формирование остеофитов. Однако возможности метода ограничены исключительно оценкой костных структур и не позволяют объективно визуализировать состояние нервных корешков и мягкотканых образований.

Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) являются «золотым стандартом» диагностики, обеспечивая высокую чувствительность и специфичность в выявлении дискогенных протрузий, грыж, стенозов позвоночного канала и признаков компрессии нервных структур. Тем не менее их широкое использование ограничено высокой стоимостью, необходимостью специализированного оборудования и, в случае КТ, дополнительной лучевой нагрузкой. В условиях амбулаторного звена и региональных лечебных учреждений эти факторы существенно снижают доступность современных методов нейровизуализации.

В последние годы возрастает интерес к ультразвуковому исследованию (УЗИ), которое рассматривается как промежуточный и дополняющий метод диагностики. УЗИ позволяет визуализировать мягкотканые структуры, включая межпозвонковые диски и нервные корешки, выявлять их утолщение, гипоехогенность и смещение, а также оценивать паравертебральные ткани в реальном времени. Дополнительным преимуществом является возможность динамического наблюдения, повторного контроля и использования УЗИ для навигации при проведении интервенционных процедур (например, паравертебральных блокад).

Вопрос о месте ультразвуковой диагностики в алгоритме обследования пациентов с поясничными радикулопатиями остаётся дискуссионным. С одной стороны, метод имеет преимущества в доступности, безопасности и отсутствии лучевой нагрузки; с другой — его эффективность ограничена анатомо-конституциональными особенностями пациента и зависит от квалификации исследователя. Поэтому представляется актуальным проведение сравнительного анализа УЗИ с традиционными рентгенологическими методами для определения его реальной диагностической ценности и перспектив клинического применения.

Цель исследования. Оценить диагностическую ценность ультразвукового исследования поясничных радикулопатий в сравнении с рентгенографией и компьютерной томографией.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 54 пациента с клинически подтверждёнными поясничными радикулопатиями, из них 26 мужчин и 28 женщин, в возрасте от 29 до 67 лет (средний возраст $45,7 \pm 11,4$ лет). Отбор пациентов осуществлялся на основании клинической симптоматики, включавшей болевой синдром с иррадиацией в нижние конечности, наличие парестезий, двигательных нарушений и подтверждённые при неврологическом осмотре признаки выпадения рефлексов.

Критерии включения:

- наличие болевого синдрома в поясничной области с иррадиацией в одну или обе нижние конечности;
- неврологические признаки радикулопатии (снижение рефлексов, парестезии, мышечная слабость);
- согласие пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения:

- острые травмы позвоночника, опухоли, инфекционные процессы (спондилит, туберкулёз позвоночника);
- выраженные системные заболевания в стадии декомпенсации;
- предшествующие оперативные вмешательства на поясничном отделе позвоночника.

Всем пациентам были проведены следующие инструментальные исследования:

- рентгенография поясничного отдела позвоночника в двух стандартных проекциях (прямая и боковая) с оценкой высоты межпозвонковых дисков, наличия остеохондроза и спондилоартроза;
- компьютерная томография (КТ) с аксиальными и сагиттальными реконструкциями, позволяющая выявить протрузии и грыжи межпозвонковых дисков, степень стеноза позвоночного

канала и межпозвонковых отверстий, признаки компрессии нервных структур;

- ультразвуковое исследование (УЗИ) межпозвонковых дисков и корешков, выполненное с использованием линейного датчика (7–12 МГц) и конвексного датчика (3,5–5 МГц). Оценивались эхоструктура межпозвонковых дисков, толщина и эхогенность нервных корешков, их контуры и смещение, наличие деформации и потеря нормальной фибриллярной структуры.

Полученные данные сопоставлялись с клиническими проявлениями: интенсивностью болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), наличием сенсорных нарушений (онемение, парестезии), а также степенью двигательных расстройств.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета **SPSS 26.0**. Для оценки корреляции между клиническими проявлениями и результатами различных методов визуализации использовались коэффициенты корреляции Пирсона (r). Значимость различий принималась при уровне $p < 0,05$.

Результаты исследования. Рентгенографическое исследование поясничного отдела позвоночника продемонстрировало наличие косвенных признаков дегенеративно-дистрофических изменений у большинства пациентов. Так, снижение высоты межпозвонковых дисков и признаки остеохондроза были выявлены у 38 пациентов (70,4%), явления спондилоартроза — у 21 (38,9%). Однако данные рентгенографии не позволяли оценить состояние нервных структур и их компрессию. При сопоставлении с клинической картиной установлено лишь слабое соответствие (коэффициент корреляции $r = 0,48$), что подтверждает ограниченные диагностические возможности метода.

Компьютерная томография показала значительно более высокую информативность по сравнению с рентгенографией. Протрузии или грыжи межпозвонковых дисков диагностированы у 41 пациента (75,9%), стеноз межпозвонковых отверстий — у 16 (29,6%), признаки компрессии нервных корешков — у 19 (35,2%).

Таблица 1. Сравнительная таблица методов диагностики поясничных радикулопатий

Метод	Основные выявленные изменения	Количество пациентов (n, %)	Корреляция с клиническими данными (r)	Сильные стороны	Ограничения
Рентгенография	Снижение высоты межпозвонковых дисков (38; 70,4%), признаки остеохондроза; спондилоартроз (21; 38,9%)	38 (70,4%) — остеохондроз; 21 (38,9%) — спондилоартроз	0,48	Доступность, низкая стоимость, возможность первичного скрининга	Не визуализирует нервные структуры и мягкие ткани, низкая специфичность
КТ	Протрузии/грыжи дисков (41; 75,9%), стеноз межпозвонковых отверстий (16; 29,6%), компрессия корешков (19; 35,2%)	41 (75,9%) — грыжи/протрузии; 16 (29,6%) — стеноз; 19 (35,2%) — компрессия	0,81	Высокая чувствительность и специфичность, точная оценка костных структур	Высокая стоимость, лучевая нагрузка, ограниченная доступность в регионах
УЗИ	Утолщение и гипоехогенность корешков (36; 66,7%), снижение высоты/деформация дисков (28; 51,9%), смещение нервных структур (22; 40,7%)	36 (66,7%) — корешки; 28 (51,9%) — диски; 22 (40,7%) — смещение	0,73	Доступность, отсутствие лучевой нагрузки, визуализация мягких тканей, динамический контроль	Зависимость от анатомо-конституциональных особенностей пациента, опыт врача критичен

В ряде случаев КТ позволила выявить сочетание нескольких патологических процессов, включая остеофиты, сужение позвоночного канала и протрузии дисков, что обеспечивало более комплексное понимание патогенеза радикулопатии и позволяло точнее определять тактику лечения. Высокая корреляция КТ-данных с клиническими проявлениями ($r = 0,81$) подтверждает её статус «золотого стандарта» диагностики поясничных радикулопатий и обосновывает её ключевую роль при планировании оперативных и консервативных вмешательств.

Ультразвуковое исследование выявило утолщение и гипозоногенность поражённых корешков у 36 пациентов (66,7%), снижение высоты и деформацию межпозвонковых дисков — у 28 (51,9%), смещение нервных структур — у 22 (40,7%). В отдельных случаях отмечалось расширение эпинеурального пространства и нарушение нормальной фибриллярной структуры корешка, что служило дополнительным критерием радикулопатии. Следует подчеркнуть, что УЗИ позволило визуализировать не только нервные структуры, но и изменения паравертебральных мягких тканей, включая мышечно-фасциальные элементы, что недоступно для рентгенографии и в ряде случаев дополняет данные КТ. Корреляция с клиническими данными составила $r = 0,73$, что подтверждает ценность метода как промежуточного диагностического инструмента, особенно в условиях амбулаторного звена и ограниченной доступности КТ/МРТ.

Сравнительный анализ показал, что уровень клиничко-инструментальной корреляции для УЗИ составил $r = 0,73$, что значительно превышает результаты рентгенографии, но уступает данным КТ. Наибольшее совпадение между клиническими симптомами и результатами УЗИ наблюдалось у пациентов с поражением на уровнях L4–L5 и L5–S1, а также при выраженном болевом синдроме (ВАШ > 6). Наоборот, у пациентов с ожирением и выраженными костно-дегенеративными изменениями точность метода снижалась.

Таким образом, анализ продемонстрировал, что рентгенография позволяет выявить лишь косвенные признаки патологии и имеет ограниченную клиническую ценность в диагностике радикулопатий. КТ остаётся наиболее точным методом, обладающим высокой степенью соответствия клиническим данным. УЗИ занимает промежуточное положение: оно менее чувствительно по сравнению с КТ, но превосходит рентгенографию, обеспечивая визуализацию как костных, так и мягкотканых структур. Это позволяет рассматривать его как перспективный метод амбулаторного звена для первичной диагностики и отбора пациентов, нуждающихся в углублённой нейровизуализации.

Заключение. Результаты проведённого исследования свидетельствуют, что ультразвуковая диагностика поясничных радикулопатий занимает промежуточное место между рентгенографией и компьютерной томографией по диагностической ценности. В отличие от рентгенографии, УЗИ обеспечивает возможность оценки не только костных структур, но и мягкотканых компонентов, включая нервные корешки и паравертебральные ткани. Это позволяет достичь более высокой клиничко-инструментальной корреляции и выявлять изменения, которые остаются недоступными при стандартной рентгенографии. Вместе с тем точность метода уступает КТ, особенно при оценке межпозвонковых протрузий, грыж и степени компрессии нервных структур.

Полученные результаты согласуются с данными международных исследований (Fortin et al., 2021; Lee et al., 2018), где сообщается, что чувствительность УЗИ в диагностике радикулопатий достигает 70–80%. Однако, как и в нашем исследовании, авторы подчёркивают зависимость информативности метода от анатомо-конституциональных особенностей пациента и квалификации специалиста, что требует осторожной интерпретации данных.

Таким образом, ультразвуковая диагностика поясничных радикулопатий может рассматриваться как эффективный и доступный инструмент амбулаторного звена, позволяющий проводить предварительную стратификацию пациентов и определять показания к углублённым методам нейровизуализации. Включение УЗИ в комплексный диагностический алгоритм позволяет повысить доступность медицинской помощи, оптимизировать маршрутизацию пациентов и рационально использовать ресурсы здравоохранения. В условиях ограниченной доступности КТ и МРТ метод приобретает особую клиническую значимость, обеспечивая своевременное выявление патологических изменений и поддержку принятия решений о тактике лечения.

Литература:

1. Hartvigsen J, Hancock MJ, Kongsted A et al. What low back pain is and why we need to pay attention. *The Lancet*. 2018;391(10137):2356-2367. DOI:10.1016/S0140-6736(18)30480-X
2. Боль в спине: алгоритмы диагностики и терапии в амбулаторной практике, А. А. Шостак, Российский журнал боли, 2024. Доступно на CyberLeninka КиберЛенинка
3. Боль в спине: механизмы развития и лечение, Е. В. Подчуфарова, Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2012. Обзор с диагностическим подходом

4. Пациент с дискогенной радикулопатией, В. А. Парфёнов и др., Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2020;12(4):15–24

5. Transabdominalnaya ultrasonografiya poynasničnogo otdela pozvonočnika (ТрансаБдоминальная ультразвуковая сонография поясничного отдела позвоночника: методология и нормальная анатомия), С. А. Пономаренко, 2015, CyberLeninka

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЦЕННОСТЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ ПОЯСНИЧНЫХ РАДИКУЛОПАТИЙ

Икрамов А.И., Акилова И.Г.

Резюме. Целью исследования было оценить диагностические возможности ультразвукового исследования (УЗИ) в сравнении с рентгенографией и компьютерной томографией (КТ) у пациентов с поясничными радикулопатиями. В исследование включены 54 пациента (средний возраст $45,7 \pm 11,4$ лет) с клиническими проявлениями радикулопатии. Всем проводились рентгенография поясничного отдела, КТ и ультразвуковое исследование нервных структур. Рентгеногра-

фия выявила лишь косвенные признаки дегенеративных изменений (остеохондроз, снижение высоты дисков) у 38 пациентов (70,4%), но не позволила оценить состояние нервных корешков. КТ обнаружила протрузии или грыжи межпозвонковых дисков у 41 пациента (75,9%), стеноз межпозвонковых отверстий — у 16 (29,6%), признаки компрессии нервных структур — у 19 (35,2%). УЗИ позволило выявить утолщение и гипохогенность поражённых корешков у 36 пациентов (66,7%), снижение высоты и деформацию диска — у 28 (51,9%). Наиболее высокая корреляция между клиническими проявлениями и инструментальными находками отмечена при КТ ($r = 0,81$), затем при УЗИ ($r = 0,73$), тогда как рентгенография показала низкий уровень соответствия ($r = 0,48$). Таким образом, УЗИ занимает промежуточное положение между рентгенографией и КТ по диагностической ценности, обеспечивая визуализацию как костных, так и мягкотканых структур. Метод может использоваться как доступный инструмент в амбулаторной практике для предварительной стратификации пациентов с поясничными радикулопатиями и определения показаний к углублённой нейровизуализации.

Ключевые слова: поясничная радикулопатия, ультразвуковая диагностика, рентгенография, компьютерная томография.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ КИСТОЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ: РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ



Курбанов Джафар Джуракулович¹, Азизов Маматкул Курбонович¹, Хуррамов Фаррух Мухсинович²

1 - Областной детский многопрофильный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

БОЛАЛАРДА ҚОРИН БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИНИНГ ЎТКИР КИСТОЗ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ЛАПАРОСКОПИК ТЕХНОЛОГИЯЛАР: КЛИНИК ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ

Курбанов Джафар Джуракулович¹, Азизов Маматкул Курбонович¹, Хуррамов Фаррух Мухсинович²

1 - Вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

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

LAPAROSCOPIC TECHNOLOGIES IN THE TREATMENT OF ACUTE CYSTIC DISEASES OF ABDOMINAL ORGANS IN CHILDREN: RESULTS OF A CLINICAL STUDY

Kurbanov Jafar Djurakulovich¹, Azizov Mamatkul Kurbonovich¹, Khurramov Farrukh Mukhsinovich²

1 - Regional Children's Multidisciplinary Medical Center, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақсад: Болаларда қорин бўшлиғи аъзоларининг ўткир кистоз касалликларида лапароскопик технологияларнинг самарадорлигини баҳолаш ва жарроҳлик усулини танлаш алгоритмини ишлаб чиқиш. Материаллар ва усуллар: Ўткир кистоз касалликлари бўлган 107 нафар беморни (ўртача ёши $11,8 \pm 4,2$ ёш) даволаш натижалари таҳлил қилинди: бачадон ортиқларининг буралиши - 81 ҳолат (75,7%), ошқозон ости безининг посттравматик кисталари - 8 (7,5%), ичак тутқич кисталари - 7 (6,5%), талоқ кисталари - 6 (5,6%), жигарнинг ўт кисталари - 5 (4,7%). Натижалар: 72,0% беморларда лапароскопик операциялар ўтказилди. Бачадон ортиқлари буралишида аъзоларни сақлаб қолувчи аралашувлар 86,4% беморларда ўтказилган. Деторциядан кейин пушти рангнинг тикланиш вақти <5 дақиқа бўлиб, аъзонинг ҳаётийлигини башорат қилди (AUC=0,93). Лапароскопия операция вақтини 38% га қисқартириш, қон йўқотишни 3,9 баравар камайтириш ва асоратлар частотасини 36,7% дан 5,2% гача камайтиришни таъминлади. 92,7% қизларда репродуктив функция сақланиб қолган. Хулосалар: Лапароскопик технологиялар болаларда ўткир кистоз касалликларда юқори самара беради. Ишлаб чиқилган прогностик модель (аниқлиги 96,5%) жарроҳлик ёндашувини объектив танлаш имконини беради.

Калим сўзлар: лапароскопия, болалар, кистоз касалликлар, бачадон ортиқларининг буралиши, минимал инвазив жарроҳлик.

Abstract. Objective: To evaluate laparoscopic technologies effectiveness in treating acute cystic diseases of abdominal cavity in children and develop surgical approach selection algorithm. Materials and methods: Treatment results of 107 patients (mean age 11.8 ± 4.2 years) with acute cystic diseases were analyzed: adnexal torsion – 81 cases (75.7%), post-traumatic pancreatic cysts – 8 (7.5%), mesenteric cysts – 7 (6.5%), splenic cysts – 6 (5.6%), biliary liver cysts – 5 (4.7%). Results: Laparoscopic operations were performed in 72.0% of patients. Organ-preserving interventions for adnexal torsion were conducted in 86.4% of cases. Pink color restoration time <5 minutes after detorsion was organ viability predictor (AUC=0.93). Laparoscopy provided 38% operation time reduction, 3.9-fold blood loss decrease, and complication rate reduction from 36.7% to 5.2%. Reproductive function was preserved in 92.7% of girls. Conclusions: Laparoscopic technologies are highly effective for acute cystic diseases in children. The developed prognostic model (96.5% accuracy) enables objective surgical approach selection.

Keywords: laparoscopy, children, cystic diseases, adnexal torsion, minimally invasive surgery.

Введение. Острые кистозные заболевания органов брюшной полости представляют собой разнородную группу патологических состояний, требующих экстренного хирургического вмешательства у детей. Данная категория включает пе-

рекрут придатков матки, посттравматические кисты селезенки и поджелудочной железы, желчные кисты печени, а также кисты брыжейки кишечника [1,2]. Несмотря на различную этиологию, эти заболевания объединяет острый характер течения

и необходимость безотлагательной диагностики для предотвращения серьезных осложнений.

Перекрут придатков матки занимает ведущее место в структуре острых кистозных заболеваний у девочек, составляя до 75% всех случаев [3]. Согласно данным Американского колледжа акушеров-гинекологов, адъювантный перекрут является пятой по частоте гинекологической патологией, требующей экстренного хирургического вмешательства [4]. Особенностью педиатрической популяции является то, что до 46% случаев перекрута происходит в отсутствие сопутствующих кистозных образований яичника, что значительно затрудняет диагностику [4,5].

Абдоминальные кистозные лимфангиомы, хотя и встречаются реже, также могут проявляться острой симптоматикой, имитируя кишечную непроходимость или перитонит [6]. Данные образования, возникающие из мезентериальных или сальниковых структур, требуют дифференцированного подхода к хирургическому лечению в зависимости от локализации и размеров [7].

Революционные изменения в детской хирургии за последние два десятилетия связаны с широким внедрением минимально инвазивных технологий. Лапароскопические методы продемонстрировали значительные преимущества в лечении кистозных образований органов брюшной полости, включая снижение болевого синдрома, ускорение реабилитации и превосходные косметические результаты [8,9]. При абдоминальных лимфатических кистах лапароскопическая экцизия показала эффективность в 76,6% случаев со средним временем операции 79 ± 39 минут и частотой рецидивов всего 2,1% [2].

Однако применение лапароскопических технологий при острых кистозных заболеваниях у детей сопряжено с определенными техническими сложностями. Критическими факторами успеха являются стадия патологического процесса, особенно при перекруте придатков матки, где своевременная деторсия может сохранить репродуктивную функцию [10]. Консервативная лапаро-

скопическая хирургия при перекруте яичника позволяет сохранить орган даже при выраженных ишемических изменениях, что особенно важно для детской популяции [11].

Несмотря на накопленный опыт применения лапароскопии в детской хирургии, остается актуальной проблема объективного выбора хирургического доступа при острых кистозных заболеваниях. Отсутствуют четкие критерии отбора пациентов для минимально инвазивных вмешательств, что нередко приводит к неоправданным конверсиям или первичному выбору травматичного открытого доступа [12].

Целью данного исследования явилась оценка эффективности лапароскопических технологий в лечении острых кистозных заболеваний органов брюшной полости у детей и разработка алгоритма персонализированного выбора хирургического доступа на основе клинко-инструментальных критериев.

Материалы и методы исследования. В исследование включено 107 пациентов с острыми кистозными заболеваниями органов брюшной полости, находившихся на лечении в период с 2018 по 2023 годы. Средний возраст пациентов составил $11,8 \pm 4,2$ года (от 8 месяцев до 17 лет). Группу составили 92 девочки (86,0%) и 15 мальчиков (14,0%), что обусловлено преобладанием в структуре заболеваний патологии придатков матки.

Структура нозологических форм представлена на рисунке 1.

Диагностический алгоритм предусматривал поэтапное обследование. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости выполнялось всем пациентам как метод первичной диагностики. Мультиспиральная компьютерная томография проводилась в 22 случаях (20,6%) для уточнения топографо-анатомических взаимоотношений при кистозных образованиях паренхиматозных органов. Диагностическая лапароскопия выполнена 104 пациентам (97,2%) и являлась окончательным этапом верификации диагноза.

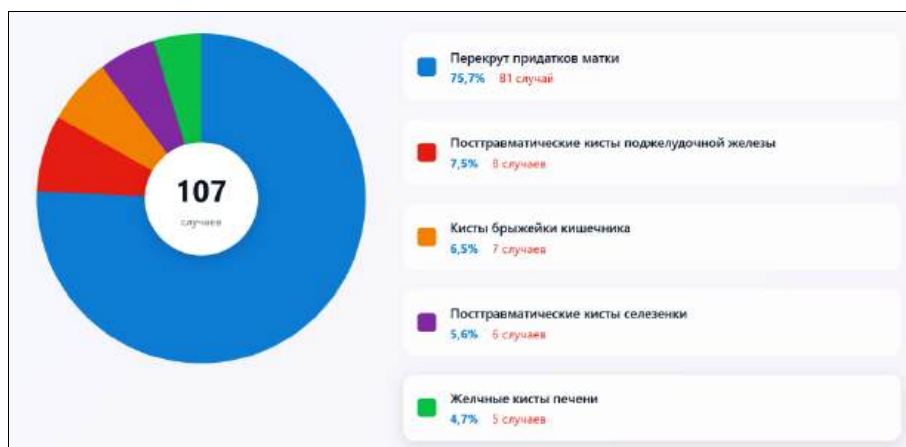


Рис. 1. Структура нозологических форм (n=107)

Стадирование патологического процесса при перекруте придатков матки основывалось на комплексной оценке временных, клинических и лабораторных параметров: I стадия – время от начала заболевания менее 24 часов, отсутствие выраженных воспалительных изменений; II стадия – 24-48 часов от начала заболевания, умеренные лабораторные признаки воспаления; III стадия – более 48 часов, выраженный лейкоцитоз ($>15 \times 10^9/\text{л}$), повышение С-реактивного белка.

Хирургическая тактика предусматривала приоритетное применение лапароскопических технологий при отсутствии противопоказаний. Стандартная лапароскопическая техника включала создание пневмоперитонеума под давлением 8-12 мм рт.ст. в зависимости от возраста ребенка, установку 3-4 троакаров диаметром 3-5 мм у детей младшего возраста и 5-12 мм у подростков.

При перекруте придатков матки выполнялась поэтапная деторсия с оценкой жизнеспособности органа и принятием решения об объеме вмешательства.

Показания к конверсии включали: технические сложности выделения образования; массивную кровопотерю; подозрение на малигнизацию процесса; невозможность адекватной визуализации анатомических структур.

Оценка результатов лечения проводилась на основании анализа интраоперационных параметров (время операции, кровопотеря), частоты и структуры послеоперационных осложнений по классификации Clavien-Dindo, сроков функционального восстановления и длительности госпитализации. Отдаленные результаты оценивались в сроки от 6 до 36 месяцев после операции с анализом частоты рецидивов, репродуктивной функции у девочек пубертатного возраста и качества жизни по шкале PedsQL 4.0.

Разработка прогностической модели выбора хирургического доступа основывалась на сравнительном анализе 24 клинико-инструментальных параметров у пациентов с успешными лапароскопическими операциями ($n=77$) и больных, потребовавших конверсии или открытого вмешательства ($n=30$). Методом пошагового дискриминантного анализа выделены наиболее информативные признаки с последующим созданием балльной системы прогнозирования.

Статистическая обработка данных выполнена с использованием программного обеспечения SPSS 26.0. Количественные переменные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm \sigma$) при нормальном распределении или медианы и интерквартильного размаха $Me [Q1; Q3]$ при распределении, отличном от нормального. Качественные признаки представлены абсолютными и относительными частотами. Для сравнения групп использовались

t-критерий Стьюдента, критерий Манна-Уитни, χ^2 -критерий Пирсона. Диагностическая эффективность методов оценивалась с помощью ROC-анализа. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Клинические характеристики и структура пациентов.

Анализ демографических данных выявил значительную гетерогенность исследуемой группы по возрастному составу. Средний возраст пациентов с перекрутом придатков матки составил $14,1 \pm 2,8$ года, что статистически значимо превышало возраст детей с посттравматическими кистами поджелудочной железы ($5,1 \pm 3,8$ года, $p < 0,001$). Данная закономерность обусловлена пубертатными изменениями в репродуктивной системе девочек, способствующими формированию функциональных кист яичников.

Как видно из рисунка 1, в структуре острых кистозных заболеваний абсолютно доминировал перекрут придатков матки, составляя более трех четвертей всех случаев. Данное распределение характерно для педиатрической популяции и отражает возрастные особенности развития репродуктивной системы у девочек.

Временные характеристики обращения за медицинской помощью продемонстрировали существенные различия между нозологическими группами. Наименьший дооперационный период отмечен при перекруте придатков матки ($4,2 \pm 2,8$ часа), что связано с выраженностью клинических проявлений и настороженностью медицинского персонала. Максимальная задержка оперативного лечения зафиксирована при посттравматических кистах поджелудочной железы ($18,6 \pm 11,4$ часа, $p < 0,001$), обусловленная необходимостью дополнительного обследования и стабилизации состояния пациентов.

Результаты инструментальной диагностики. Ультразвуковое исследование продемонстрировало высокую диагностическую эффективность при всех формах острых кистозных заболеваний. Максимальная точность метода достигнута при желчных кистах печени ($AUC=0,991$; 95% ДИ: 0,974-1,000) и кистах селезенки ($AUC=0,987$; 95% ДИ: 0,963-1,000), что обусловлено четкой визуализацией паренхиматозных органов у детей.

При перекруте придатков матки ультразвуковое исследование обеспечило чувствительность 92,6% и специфичность 88,4%. Ключевыми диагностическими критериями явились: увеличение объема яичника более чем в 3 раза от возрастной нормы (отмечено у 100% пациенток с III стадией заболевания против 36,4% при I стадии, $p < 0,001$), отсутствие кровотока при цветовом доплеровском картировании (100% при III стадии против

12,1% при I стадии, $p < 0,001$) и наличие свободной жидкости в малом тазу объемом более 50 мл (90,0% против 9,1% соответственно, $p < 0,001$).

Результаты хирургического лечения. Лапароскопические вмешательства успешно выполнены у 77 пациентов (72,0%), конверсия потребовалась в 13 случаях (12,1%), первично открытые операции проведены 17 детям (15,9%). Наиболее высокая частота успешных лапароскопических вмешательств отмечена при кистах селезенки (83,3%) и желчных кистах печени (80,0%), что связано с четкой топической диагностикой и отработанной техникой операций на паренхиматозных органах.

Как демонстрирует таблица 1, лапароскопические операции показали значительные преимущества по всем анализируемым параметрам. Сокращение времени операции составило 38%, что особенно важно для педиатрических пациентов с учетом рисков длительной анестезии. Снижение кровопотери в 3,9 раза отражает меньшую травматичность минимально инвазивного доступа.

Органосохраняющие операции при перекруте придатков матки удалось выполнить у 70 из 81 пациентки (86,4%).

Ключевым техническим приемом являлась поэтапная деторсия с оценкой восстановления кровотока. ROC-анализ показал, что время восстановления розовой окраски менее 5 минут после деторсии является высокоинформативным предиктором жизнеспособности органа ($AUC=0,93$; чувствительность 91%, специфичность 85%).

Данные таблицы 2 показывают, что наиболее значимым фактором риска потери органа является отсутствие кровотока при цветовом доплеровском картировании, увеличивающее риск аднексэктомии почти в 25 раз. Это подчеркивает важность качественного ультразвукового исследования на дооперационном этапе.

Сравнительный анализ хирургических доступов. Восстановление функции желудочно-кишечного тракта происходило в 3,3 раза быстрее после лапароскопических операций: первая перистальтика отмечена через $3,8 \pm 1,4$ часа против $12,4 \pm 4,8$ часа при открытых операциях ($p < 0,001$). Физическая активизация также происходила значительно быстрее после минимально инвазивных вмешательств.

Таблица 1. Сравнительная характеристика лапароскопических и открытых операций

Показатель	Лапароскопия (n=77)	Открытые операции + конверсии (n=30)	p-value
Интраоперационные параметры			
Время операции, мин	58 ± 29	94 ± 38	$< 0,001$
Кровопотеря, мл	32 ± 24	126 ± 68	$< 0,001$
Частота конверсий, %	-	43,3 (13/30)	-
Послеоперационное восстановление			
Начало энтерального питания, ч	$14,2 \pm 5,6$	$28,4 \pm 12,3$	$< 0,001$
Подъем с постели, ч	$8,4 \pm 3,2$	$18,6 \pm 6,4$	$< 0,001$
Продолжительность анальгетиков, сут	$2,1 \pm 0,8$	$4,6 \pm 1,9$	$< 0,001$
Результаты лечения			
Общие осложнения, n (%)	4 (5,2)	11 (36,7)	$< 0,001$
Тяжелые осложнения ($\geq$ IIIb), n (%)	0 (0)	2 (6,7)	0,047
Койко-день	$4,8 \pm 2,3$	$9,6 \pm 3,8$	$< 0,001$
Отдаленные результаты			
Рецидив заболевания, n (%)	1 (1,4)	3 (12,5)	0,036
Косметический результат (ВАШ 0-10)*	$9,4 \pm 0,8$	$6,1 \pm 1,7$	$< 0,001$

Примечание: * ВАШ – визуально аналоговая шкала

Таблица 2. Факторы прогноза необходимости аднексэктомии при перекруте придатков матки

Фактор	Отношение шансов (OR)	95% ДИ	p-value
Степень перекрута $\geq 720^\circ$	8,4	2,8-25,2	$< 0,001$
Время от начала заболевания > 48 часов	6,2	2,1-18,3	0,001
Наличие тератомы	12,6	3,4-46,8	$< 0,001$
Объем яичника > 40 см ³	4,8	1,6-14,4	0,005
Отсутствие кровотока при ЦДК	24,6	8,3-72,9	$< 0,001$

Послеоперационные осложнения развились у 4 пациентов (5,2%) после лапароскопических операций против 11 случаев (36,7%) в группе открытых вмешательств ($p < 0,001$). Принципиальным различием являлась структура осложнений: при лапароскопии все осложнения относились к I степени по классификации Clavien-Dindo и включали поверхностную раневую инфекцию (2,6%), гематомы троакарных ран (1,3%) и транзиторный субфебрилитет (1,3%). В группе открытых операций преобладали осложнения II-III степени, требующие активного лечения.

Отдаленные результаты лечения. Катамнестическое наблюдение проведено у 72 пациентов (93,5% от группы лапароскопических операций) в сроки $22,4 \pm 8,6$ месяцев. Репродуктивная функция у девочек пубертатного возраста после органосохраняющих операций при перекруте придатков матки сохранилась в полном объеме: нормальное становление менархе отмечено у 38 из 41 пациентки (92,7%), нарушения менструального цикла зарегистрированы лишь у 3 девочек (7,3%).

Рецидив кистозных образований в отдаленном периоде развился у 1 пациента (1,4%) после лапароскопической фенестрации кисты печени против 3 случаев (12,5%) в группе открытых операций ($p = 0,036$). Качество жизни по шкале PedsQL 4.0 через 12 месяцев после лапароскопических вмешательств составило $92,8 \pm 6,4$ балла против $85,1 \pm 9,2$ балла после открытых операций ($p < 0,001$), при этом наиболее значимые различия отмечены по доменам физического ($95,2 \pm 5,1$ против $87,3 \pm 8,6$ балла) и школьного функционирования ($90,4 \pm 8,1$ против $76,8 \pm 12,3$ балла).

Прогностическая модель выбора хирургического доступа. Разработанная балльная система прогнозирования основана на анализе 11 наиболее информативных клинико-инструментальных признаков. Максимальной прогностической ценностью обладали ультразвуковые признаки внутрибрюшных осложнений (коэффициент информативности 0,5429) и нозологическая принадлежность заболевания (0,2932).

Прогностическая модель продемонстрировала высокую диагностическую эффективность: при сумме баллов более 0 вероятность успешного выполнения лапароскопической операции составляет 91,4% (специфичность 100%), при отрицательной сумме баллов показано открытое вмешательство. Общая точность прогноза составила 96,5% ($AUC = 0,969$; 95% ДИ: 0,95-0,99), что подтверждено при валидации на независимой выборке из 46 пациентов с совпадением прогноза в 94,5% случаев.

Обсуждение результатов. Полученные результаты убедительно демонстрируют эффективность лапароскопических технологий в лечении

острых кистозных заболеваний органов брюшной полости у детей, что согласуется с общемировыми тенденциями развития минимально инвазивной педиатрической хирургии [13,14]. Достигнутая частота успешных лапароскопических вмешательств 72,0% соответствует данным международных исследований, где показатели варьируют от 76,6% при абдоминальных лимфангиомах до 82% при различных формах кистозных образований у детей [2,15].

Особый интерес представляют результаты лечения перекрута придатков матки, который составил 75,7% всех случаев острых кистозных заболеваний в нашем исследовании. Достигнутый уровень органосохраняющих операций 86,4% значительно превышает показатели, представленные в ранних публикациях, где частота сохранения яичника составляла 27-50% [16,17]. Данное улучшение отражает эволюцию хирургических подходов от традиционной концепции удаления "черного яичника" к современной парадигме консервативного лечения [18].

Ключевым фактором успеха органосохраняющих операций при перекруте придатков матки явилась разработка объективных критериев оценки жизнеспособности органа. Выявленный нами предиктор восстановления розовой окраски менее чем за 5 минут после деторсии ($AUC = 0,93$) предоставляет хирургам объективный инструмент принятия решений в операционной. Это особенно важно в контексте данных Campbell и соавторов, которые показали значительную вариабельность в показателях сохранения яичника между различными медицинскими центрами и подчеркнули необходимость стандартизации подходов [19].

Наше исследование подтверждает безопасность консервативного подхода даже при выраженных ишемических изменениях. В многоцентровом исследовании Fang и соавторов, проведенном во время пандемии COVID-19, показатели спасения яичника и маточной трубы составили 97,4% и 89,7% соответственно [20], что сопоставимо с нашими результатами. Важно отметить, что в нашей серии не было зарегистрировано случаев тромбозов маточных артерий или развития злокачественных новообразований в сохраненных органах, что подтверждает онкологическую безопасность консервативной тактики [21].

Значительные преимущества лапароскопического доступа, продемонстрированные в таблице 1, согласуются с результатами систематических обзоров по минимально инвазивной педиатрической хирургии [22,23]. Сокращение времени операции, уменьшение кровопотери в 3,9 раза и снижение частоты осложнений с 36,7% до 5,2% отражают общие преимущества лапароскопических технологий, которые особенно выражены в педиатрической популяции благодаря меньшему

размеру органов и лучшим регенеративным способностям детского организма [24].

Полученные данные о качестве жизни в отдаленном периоде подчеркивают важность минимально инвазивного подхода для педиатрических пациентов. Превосходство лапароскопических операций по всем доменам шкалы PedsQL 4.0, особенно в области физического и школьного функционирования, демонстрирует не только медицинские, но и социально-экономические преимущества данного подхода [25]. Эти результаты особенно актуальны в контексте современных требований к качеству медицинской помощи и удовлетворенности пациентов.

Сохранение репродуктивной функции у 92,7% девочек пубертатного возраста после органосохраняющих операций при перекруте придатков матки представляет особую ценность для педиатрической популяции. Данные показатели превосходят результаты исследований, где консервативное лечение применялось менее последовательно [26]. Важность данного аспекта подчеркивается в рекомендациях Американского колледжа акушеров-гинекологов, где особо отмечается необходимость максимального сохранения репродуктивного потенциала у молодых пациенток [4].

Разработанная прогностическая модель с точностью 96,5% представляет практическую ценность для клинического применения. Высокая диагностическая эффективность модели (AUC=0,969) сопоставима с результатами других прогностических систем в педиатрической хирургии и может способствовать оптимизации выбора хирургического доступа [27]. Особенно важно, что наибольшей прогностической ценностью обладают ультразвуковые признаки внутрибрюшных осложнений, что подчеркивает роль качественной предоперационной визуализации в принятии клинических решений.

Ограничения исследования включают ретроспективный характер анализа, относительно небольшую выборку для отдельных нозологических форм и проведение исследования в одном центре. Кроме того, разнородность нозологических форм в исследуемой группе затрудняет стратификацию результатов по отдельным заболеваниям. Необходимы многоцентровые проспективные исследования для валидации полученных результатов и широкого внедрения разработанных протоколов в клиническую практику.

Несмотря на указанные ограничения, полученные данные убедительно свидетельствуют о целесообразности приоритетного применения лапароскопических технологий при острых кистозных заболеваниях органов брюшной полости у детей. Разработанные критерии выбора хирургического доступа и объективные предикторы жиз-

неспособности органов могут способствовать улучшению результатов лечения и сохранению функциональной активности органов у педиатрических пациентов.

Выводы. Лапароскопические технологии высокоэффективны при острых кистозных заболеваниях органов брюшной полости у детей с частотой успешных вмешательств 72,0%. Органосохраняющие операции при перекруте придатков матки выполнены у 86,4% пациенток. Время восстановления розовой окраски менее 5 минут после деторсии является объективным предиктором жизнеспособности органа (точность 93%).

Лапароскопический доступ обеспечил сокращение времени операции на 38%, снижение кровопотери в 3,9 раза и уменьшение частоты осложнений с 36,7% до 5,2%. В отдаленном периоде отмечены низкая частота рецидивов (1,4%) и сохранение репродуктивной функции у 92,7% девочек.

Разработанная прогностическая модель выбора хирургического доступа с точностью 96,5% позволяет объективно планировать оптимальную тактику лечения и может служить основой для клинических рекомендаций.

Литература:

1. Ferrero L, Guanà R, Carbonaro G, Cortese MG, Lonati L, Teruzzi E, Schleef J. Cystic intra-abdominal masses in children. *Pediatr Rep.* 2017 Oct 6;9(3):7284.
2. Tran NS, Nguyen TL. Laparoscopic management of abdominal lymphatic cyst in children. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2012;22(5):505-7. PMID: 22568540.
3. Dasgupta R, Renaud E, Goldin AB, et al. Ovarian torsion in pediatric and adolescent patients: A systematic review. *J Pediatr Surg.* 2018;53(7):1387-1391. PMID: 29153467.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists. Adnexal Torsion in Adolescents: ACOG Committee Opinion No. 783. *Obstet Gynecol.* 2019;134(2):e56-e63. PMID: 31348225.
5. Santos XM, Cass DL, Dietrich JE. Outcome Following Detorsion of Torsed Adnexa in Children. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2015;28(3):136-8. PMID: 26046601.
6. Méndez-Gallart R, Bautista-Casasnovas A, Varela-Cives R, et al. Abdominal cystic lymphangiomas in pediatrics: surgical approach and outcomes. *Eur J Pediatr Surg.* 2012;22(1):24-9. PMID: 22299324.
7. Oskaylı MÇ, Durakbaşı ÇU, Maşrabacı K, et al. Surgical Approach to Ovarian Torsion in Children. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2015;28(5):343-7. PMID: 26148787.
8. Kuga T, Inoue T, Taniguchi S, Zempo N, Esato K. Laparoscopic surgery in infants with intra-abdominal

cysts: two case reports. JSL. 2000 Jul-Sep;4(3):243-6.

9. Spinelli C, Buti I, Pucci V, et al. Adnexal torsion in children and adolescents: new trends to conservative surgical approach--our experience and review of literature. Gynecol Endocrinol. 2013;29(1):54-8. PMID: 22817767.

10. Walker SK, Lal DR, Boyd KP, Sato TT. Management of pediatric ovarian torsion: evidence of follicular development after ovarian preservation. Surgery. 2018 Mar;163(3):547-552. doi: 10.1016/j.surg.2017.11.019.

11. Agarwal P, Agarwal P, Bagdi R, Balagopal S, Ramasundaram M, Paramaswamy B. Ovarian preservation in children for adnexal pathology, current trends in laparoscopic management and our experience. J Indian Assoc Pediatr Surg. 2014 Apr;19(2):65-9.

12. Holcomb GW 3rd, Georgeson KE, Rothenberg SS. Atlas of Pediatric Laparoscopy and Thoracoscopy. Philadelphia: Elsevier; 2008.

13. Shu B, Feng X, Martynov I, Lacher M, Mayer S. Pediatric Minimally Invasive Surgery-A Bibliometric Study on 30 Years of Research Activity. Children (Basel). 2022;9(8):1264. PMID: 36010154.

14. Blinman T, Ponsky T. Pediatric minimally invasive surgery: laparoscopy and thoracoscopy in infants and children. Pediatrics. 2012 Sep;130(3):539-49. doi: 10.1542/peds.2011-2812.

15. Pampal A, Yagmurlu A. Successful laparoscopic removal of mesenteric and omental cysts in toddlers: 3 cases with a literature review. J Pediatr Surg. 2012;47(8):e5-8. PMID: 22901942.

16. Anders JF, Powell EC. Urgency of evaluation and outcome of acute ovarian torsion in pediatric patients. Arch Pediatr Adolesc Med. 2005;159(6):532-5. PMID: 15939851.

17. Rousseau V, Massicot R, Darwish AA, et al. Emergency management and conservative surgery of ovarian torsion in children: a report of 40 cases. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2008;21(4):201-6. PMID: 18656074.

18. Geimanaite L, Trainavicius K. Ovarian torsion in children: management and outcomes. J Pediatr Surg. 2013;48(9):1946-53. PMID: 24074673.

19. Campbell BT, Austin DM, Kahn O, et al. Current trends in the surgical treatment of pediatric ovarian torsion: we can do better. J Pediatr Surg. 2015;50(8):1374-7. PMID: 26026345.

20. Fang ME, Crain C, Baquet E, Dietrich JE. Laparoscopic salvage procedures for adnexal torsion in pediatric and adolescent patients during the COVID-19 pandemic: a retrospective cohort study. Patient Saf Surg. 2023;17(1):27.

21. Steyaert H, Guitard J, Moscovici J, et al. Abdominal cystic lymphangioma in children: benign lesions that can have a proliferative course. J Pediatr Surg. 1996;31(5):677-80. PMID: 8861480.

22. Alemayehu H, Clifton M, Santore M, et al. Minimally invasive surgery for pediatric trauma-a multicenter review. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2015;25(3):243-7. PMID: 25545146.

23. Stringel G, Xu ML, Lopez J. Minimally Invasive Surgery in Pediatric Trauma: One Institution's 20-Year Experience. JSL. 2016;20(1):e2015.00111. PMID: 26877626.

24. Lacher M. Advances and Trends in Pediatric Minimally Invasive Surgery. Front Pediatr. 2020;8:622464. PMID: 33425825.

25. Clifton MS, Richards MK. The Role of Minimally Invasive Surgery in Pediatric Trauma. Semin Pediatr Surg. 2016;25(6):334-340. PMID: 27894433.

26. Trotman GE, Cheung H, Tefera EA, et al. Rate of Oophorectomy for Benign Indications in a Children's Hospital: Influence of a Gynecologist. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2017;30(2):234-238. PMID: 27769688.

27. Bolli P, Schädelin S, Holland-Cunz S, Zimmermann P. Ovarian torsion in children: Development of a predictive score. Medicine (Baltimore). 2017;96(43):e8299. PMID: 29069000.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ КИСТОЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ: РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Курбанов Дж.Дж., Азизов М.К., Хуррамов Ф.М.

Резюме. Цель: Оценить эффективность лапароскопических технологий при острых кистозных заболеваниях органов брюшной полости у детей и разработать алгоритм выбора хирургического доступа. Материалы и методы: Проанализированы результаты лечения 107 пациентов (средний возраст 11,8±4,2 года) с острыми кистозными заболеваниями: перекрут придатков матки – 81 случай (75,7%), посттравматические кисты поджелудочной железы – 8 (7,5%), кисты брыжейки – 7 (6,5%), кисты селезенки – 6 (5,6%), желчные кисты печени – 5 (4,7%). Результаты: Лапароскопические операции выполнены у 72,0% пациентов. Органосохраняющие вмешательства при перекруте придатков матки проведены у 86,4% больных. Время восстановления розовой окраски <5 минут после деторсии являлось предиктором жизнеспособности органа (AUC=0,93). Лапароскопия обеспечила сокращение времени операции на 38%, снижение кровопотери в 3,9 раза и уменьшение частоты осложнений с 36,7% до 5,2%. Репродуктивная функция сохранилась у 92,7% девочек. Выводы: Лапароскопические технологии высокоэффективны при острых кистозных заболеваниях у детей. Разработанная прогностическая модель (точность 96,5%) позволяет объективно выбирать хирургический доступ.

Ключевые слова: лапароскопия, дети, кистозные заболевания, перекрут придатков матки, минимально инвазивная хирургия.

ДИНАМИКА РИСКА РАЗВИТИЯ РЕЦИДИВОВ И МЕТАСТАЗОВ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖЕНЩИН И ВЕРОЯТНОСТИ ИХ ВЫЖИВАНИЯ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТАХ



Кутлумуратов Атабек Бекчанович¹, Зарипова Парвина Илхомовна¹, Узатов Соhib Максудович², Джураев Миржалол Дехканович³

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

2 - Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно – практического медицинского Центра онкологии и радиологии министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Самарканд;

3 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент

АЁЛЛАРДА СУТ БЕЗИ РАКИНИНГ РЕЦИДИВЛАРИ ВА МЕТАСТАЗЛАРИ РИВОЖЛАНИШ ХАВФИ ВА УЛАРНИНГ ТУРЛИ ЁШЛАРДА ОМОН ҚОЛИШ ЭХТИМОЛЛИГИ ДИНАМИКАСИ

Кутлумуратов Атабек Бекчанович¹, Зарипова Парвина Илхомовна¹, Узатов Соhib Максудович², Джураев Миржалол Дехканович³

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

2 - Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт марказининг Самарканд филиали, Самарканд ш.;

3 - Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш.

DYNAMICS OF THE RISK OF DEVELOPING RECURRENCES AND METASTASES OF BREAST CANCER IN WOMEN AND THE PROBABILITY OF THEIR SURVIVAL AT DIFFERENT AGES

Kutlumuratov Atabek Bekchanovich¹, Zaripova Parvina Ilhomovna¹, Uzakov Sohib Maksudovich², Juraev Mirzhalol Dekhkanovich³

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

2 - Samarkand branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Samarkand;

3 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: atabekb@yahoo.com

Резюме. Самарканд вилояти аёлларида кўкрак бези саратонининг (КБС) рецидивсиз ва метастатик бўлмаган кечиш эҳтимоли динамикаси танлаб ўрганилди. 129 нафар бемор танлови 2017-2024 йилларда биринчи марта таххис қўйилган ва радикал даволашга кўрсатмалар бўлган СБС ҳолатларидан тасодифий танлаб олинган. 63% ҳолатда SBS Iab-IIabc босқичи, 50,4% - IIb босқичи кузатилди. Метастазлар (М) 31,0% беморларда, локорегионал рецидивлар (ЛРР) 10,8% беморларда кузатилди: ЛРРга нисбатан М эҳтимоли - 2,86 ($p < 0.05$). ЛРР (21,4%) ва ЛРРсиз (21,7%) М дан ўлим хавфи статистик жиҳатдан бир хил ($p < 0.05$). КБСнинг метастатик бўлмаган кечиш эҳтимоли ЛРРсиз кечишга қараганда тезроқ камайди ($p < 0.05$). 7 йиллик умр кўриш эҳтимоли 45 ёшгача бўлган даврда максимал, 45-54 ёшда оралиқ ва 55 ёш ва ундан катта ёшда минимал бўлади. КБС билан оғриган беморларнинг яшовчанлигини чеклашнинг асосий омиллари М ва 55 ёшдан катта ёш эканлиги тахмин қилинади; КБСни даволаш самарадорлигини ошириш заҳиралари кимётерапия схемаларини шахсийлаштириш билан боғлиқ.

Калит сўзлар: сут бези саратони, локорегионар рецидивлар, метастазлар, ёш, яшаб кетиш эҳтимоли.

Abstract. We investigate 7-years life period at women with breast cancer (BC) and risks of metastasizes (M) and local-regional relapse (LRR). Sample of 129 patients was made by casual selection among BC first diagnosed in 2017-

2024 with indications to radical treatment. 63% have constituted cases in stage PMЖ Iab-IIabc, 50,4% - in stage IIb. During seven years we observed M at 31,0% of patients, LRR - in 10,8%: probability of M relatively to LRR - 2,86 ($p<0.05$). Risks of death of patients with LRR because of M (21,4%) and patients without LRR (21,7%) were statistically identical ($p<0.05$). Death risks because of M of patients with LRR (21,4%) and patients without LRR (21,7%) were statistically identical ($p<0.05$). Period of live without M at patients was decreased faster than at patients without LRR ($p<0.05$). Probability of 7-year survival was maximum aged <45 years, it was intermediate - at 45-54 and it was minimal - in >55 years. Authors suppose: main factors of survival limitation of patients in Samarkand area are M and the age >55 years; reserves of efficiency of treatment of women with BC can be linked with improvement of personification of schemes of chemotherapy.

Keywords: breast cancer, local-regional relapses, metastases, age, survival probability.

Введение. Рак молочной железы (РМЖ) – основная причина смерти женщин от злокачественных новообразований [Mahvi D.A., e.a., 2018; Wang X., e.a., 2020], наступающей из-за системного метастазирования или развития локорегионарных рецидивов (ЛРР) РМЖ [Зикирходжаев А.Д., Рассказова Е.А. 2014; Wang X., e.a., 2020]. Долгое время считалось, что рецидивы РМЖ в области оперативного вмешательства возникают из-за неполного удаления опухоли [Kurtz J.M. e.a., 1990; Fowble B., 1990; Sundquist M., 2000], что привело к применению радикальной мастэктомии (РМЭ) в схемах радикального лечения РМЖ. Ныне многие полагают, что риск рецидива РМЖ связан не с объемом операции, не степенью радикальности хирургического удаления опухоли, а с биологическими ее свойствами. При этом он высок у молодых женщин [Fowble B., 1990; Voogd A.C. e.a., 2000; Elkhuisen P.H. e.a., 2000], для которых актуален и вопрос об объеме хирургического вмешательства [Рассказова Е.А. с соавт., 2022]. При этом молодой возраст и тройной негативный рак - независимые факторы риска рецидива [Рассказова Е.А. с соавт., 2022], а инвазивный дольковый рак ассоциирован с пожилым возрастом, размерами опухоли, ее эстрогенным статусом и дифференцировкой [Chamalidou C. e.a., 2021]. Учитывая подобную неоднозначность данных литературы о связи между выживаемостью больных, течением РМЖ и возрастом больных в 2018-2024 гг. в Самаркандском филиале РСНПМЦОиР МЗРУз были проведены комплексные исследования, включающие сравнительное изучение ЛРР и отдаленного метастазирования РМЖ.

Цель исследования – анализ результатов выборочных исследований РМЖ в Самаркандской области Узбекистана по оценке семилетней выживаемости больных, чьи схемы лечения включают хирургическое вмешательство, чаще всего (согласно принятым в Узбекистане стандартам [Сборник стандартов..., 2017]) - радикальную мастэктомию по Маддену, а также неоадьювантную и адьювантную полихимиотерапию (НПХТ и АПХТ).

Материалы и методы исследования. Использован метод выборочных исследований. Вы-

борку, репрезентирующую проток пациенток с впервые диагностированным РМЖ (в том числе – как первично-множественной опухоли), поступавших в стационар СФ РСНПМЦОиР МЗРУз в период с 2017-2024 гг., составили методом случайного отбора. После всех уточнений численность выборки составила 129 больных. Для их специального лечения и долечивания в ходе диспансерного наблюдения использовали клинические стандарты, применяемые в Узбекистане с 2017 года [Сборник стандартов..., 2017], включавшие хирургическое вмешательство - секторальную резекцию и/или радикальную мастэктомию по Маддену (РМЭ). В схему лечения входили ПХТ в режимах неоадьювантной, адьювантной, а также паллиативной терапии, лучевая терапия. В целом, выборка репрезентировала совокупность больных, в отношении которых планировали радикальное (или условно радикальное) лечение в рамках указанных стандартов. Особое внимание уделили характеру течения РМЖ в ходе семилетнего диспансерного наблюдения, составившего контрольный период (КП) отмечая развитие у больных локорегиональных рецидивов (ЛРР), удаленных метастазов или безрецидивное течение заболевания.

Контрольная дата (КД) наблюдения - 01.01.2025. Использованы общепринятые рекомендации и методики статистического анализа результатов наблюдения [Лакин Г.Ф., 1990; Kirkwood B.R., Sterne J.A.S., 2003; Мерабишвили В.М., 2015], пакеты соответствующих компьютерных программ. Оценивали долевые средние (М), стандартные ошибки (m), t-критерий Стьюдента-Фишера и 95%-х интервалы достоверности (confidence interval - CI95%), внося при необходимости поправки к нулевым и 100%-м результатам [Стрелков Р.Б., 1982].

У 129 больных осуществлено 147 хирургических вмешательств, причем в 135 случаях (91,8%) больные подверглись РМЭ. В том числе – у 72,1% РМЭ предшествовала НПХТ, в 8,2% - секторальная резекция, в 1,4% - лучевая терапия. Средний возраст больных составил 50,2 года. Более 3/5 больных выборки составили пациентки со стадией процесса не выше IIb, причем стадия IIb отмечена у 50,4% больных.

Результаты и их обсуждение. В ходе КП наблюдения (в течение семи лет) у 31,0% отметили отдаленные метастазы в различные органы, ЛРР наблюдали у 14 (10,8%) больных. То есть за семь лет наблюдения доля больных с ЛРР оказалась в 2,86 раз меньше, чем доля отдаленных метастазов ($p<0,05$). У 6 больных с ЛРР (4,6% от общего их числа) выявлены в дальнейшем отдаленные метастазы. Более 3/5 больных выборки составили больные со стадией опухолевого процесса не выше ПВ, стадия ПВ установлена у 50,4% больных. В течение семи лет диспансерного наблюдения после специального лечения отдаленные метастазы в различные органы были отмечены у 40 пациенток из 129 - 31,0% ($CI_{95\%}=23,0\div39,0$). ЛРР наблюдали у 14 больных - 10,8% ($CI_{95\%}=5,49\div16,22$). Таким образом, частота развития ЛРР была почти в три раза (в 2,86 раз) ниже, чем отдаленных метастазов ($p<0,05$). У 6 больных с ЛРР наблюдали также и отдаленные метастазы ($4,6\pm1,9\%$) ($CI_{95\%}=1,02\div8,29$). При этом доли умерших от метастазов на фоне ЛРР и без таковых была статистически идентичны ($p<0,05$): из 14 больных с ЛРР умерли 3 (21,4%), все - на фоне отдаленных метастазов, а из 114 больных без ЛРР умерло 28 (21,7%). При перерасчете на 40 больных с наблюдавшимися у них отдаленными метастазами их доля составила 70,0% ($CI_{95\%}=67,4\div72,6$). Ни одного случая смерти больного на фоне только ЛРР отмечено не было, а расчетная вероятность смерти на фоне только ЛРР составила $0,76\pm0,9\%$

($CI_{95\%}=0,0\div3,4$). Отмечено один случай выхода из под диспансерного наблюдения - в связи с переездом больной в другое место жительства (на фоне отсутствия каких-либо признаков рецидивов РМЖ) - 0,78%, ($CI_{95\%}=0,0\div3,0$).

Все эти факты свидетельствуют о том, что главной проблемой при РМЖ является генерализация опухолевого процесса как основная причина смерти больных. При этом прямой связи между генерализацией РМЖ и развитием ЛРР нет.

В течение 7 лет наблюдения прожито 129 больными РМЖ к КД в среднем 56,9 месяцев ($CI_{95\%}=55,5\div58,2$ мес.). Выжило к КД 96 пациенток (74,4%), прожившие в среднем 62,4 месяца ($CI_{95\%}=60,8\div64,0$ мес.). Умерло к КД 32 больных (24,8%), прожившие в среднем 38,8 месяцев ($CI_{95\%}=36,6\div41,0$ мес.).

Из 129 больных выборки 40 (около 31%) пришлось (таблица 1) на возраст до 45 лет, 41 (около 32%) - на возрастной интервал с 45-54 года, остальные 48 (около 37%) - на возраст 55 лет и старше. Средний возраст больных выборки составил 50,2 года ($CI_{95\%}=48,4\div52,0$).

В выборке нам удалось отследить **семи-летнюю** динамику (после хирургического вмешательства) кумулятивной вероятности течения РМЖ *без метастазов* и течения РМЖ *без ЛРР* (таблица 2). Речь идет о показателе, характеризующем накопление в течение семилетнего периода наблюдения вероятности отдаленного метастазирования РМЖ и ЛРР.

Таблица 1. Распределение больных РМЖ женщин в случайной выборке по возрастным интервалам

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

Таблица 2. Семилетняя динамика кумулятивной вероятности течения РМЖ без развития метастазов и без развития ЛРР в выборке, M, %

Прожито лет	M, %	m	CI95%
Вероятность течения РМЖ без отдаленных метастазов в выборке, M, % (N=129)			
3 года	79,00	3,59	71,97÷86,03
5 лет	72,74	4,17	64,57÷80,91
7 лет	71,18	4,62	62,11÷80,24
Вероятность течения РМЖ без развития ЛРР в выборке (N=129)			
Прожито лет	M, %	m	CI95%
3 года	93,79	2,12	89,63÷97,96
5 лет	91,45	2,53	86,48÷96,41
7 лет	89,88	2,78	84,44÷95,32

Таблица 3. Семилетняя кумулятивная вероятность дожития (М, %) больных РМЖ жительниц Самаркандской области в случайной выборке (N=129) из потока пациенток, поступавших в клинику в 2018-2021 гг. в зависимости от возраста

Вся выборка (N129)			
Прожито	М, %	m	CI95%
3 года	89,19	2,73	83,84÷94,55
5 лет	77,56	3,79	70,13÷84,99
7 лет	75,23	4,23	66,94÷83,53
В возрасте до 45 лет (N=40)			
3 года	92,67	4,12	83,85÷100,0
5 лет	82,66	6,14	70,62÷94,69
7 лет	80,15	6,94	66,54÷93,76
В возрасте 45-54 лет (N=41)			
3 года	87,96	5,35	77,48÷98,45
5 лет	78,19	7,08	64,31÷92,07
7 лет	73,30	8,08	57,47÷89,13
В возрасте 55 лет и старше (N=48)			
3 года	83,59	5,35	73,11÷94,07
5 лет	68,96	7,14	54,97÷82,95
7 лет	68,96	7,82	53,63÷84,29

Вероятность трехлетнего безметастатического течения РМЖ после хирургического вмешательства составила 79,0%, пятилетнего - 72,7%, семилетнего 71,2%. Вероятность же трехлетней ремиссии без ЛРР после хирургического вмешательства составила соответственно 93,8%, 91,5% и 89,9%. Парные различия были статистически достоверны для всех показателей - трехлетней ($p>0,05$), пятилетней ($p<0,05$) и семилетней ($p<0,05$). Иными словами, отмечена достоверно более быстрая кумуляция вероятности обнаружения отдаленных метастазов, чем ЛРР ($p>0,05$). Особенно быстро вероятность отдаленного метастазирования росла в первые три года после операции.

Кумулятивная вероятность трехлетнего дожития больных РМЖ женщин выборки в возрасте до 45 лет составила 92,67, пятилетнего - 82,66, а кумулятивная вероятность семилетнего дожития - 80,15 (разница во всех трех парах сравнения статистически недостоверна – $p>0,05$). Этот же показатель для женщин в возрасте 45-54 лет составил соответственно 88,0%, 78,2% и 73,3% ($p>0,05$). Среди женщин до 55 лет и старше он составил соответственно 77,3%, 69,0% и 69,0% ($p>0,05$).

Обсуждение. Полученные нами результаты соответствуют литературным данным, согласно которым ЛРР отмечают у 4,2–11,7% больных РМЖ, и большей частью диагностируют в первые 5 лет после оперативного лечения [Mahvi D.A., e.a., 2018; Maaren M.C., e.a., 2019; Chen R., e.a., 2020; Chung H.L., Leung J.W.T., 2021]. Некоторые авторы полагали, что безрецидивная выживаемость снижается из-за роста риска местных рецидивов [Jatoi I., Proschan M.A., 2005]. Однако риск ЛРР зависит от множества факторов [Maaren M.C.

e.a., 2019; Chung H.L., Leung J.W.T., 2021]. Это не противоречит результатам ранних обзоров, клинических наблюдений и прямых экспериментальных исследований, указывающим на сложный характер связи рецидивов в первичном очаге РМЖ и возникновением отдаленных метастазов (Лазарев Н.В., Грех И.Ф., 1971; Абдурасулов Д.М., Никишин К.Е., 1977; Кутлумуратов А.Б. с соавт., 1990; Fisher B. e.a., 1995).

В целом же полученные результаты и данные литературы свидетельствуют о том, что дальнейший прогресс эффективности лечения РМЖ связан с решением проблем предупреждения развития у больных отдаленных метастазов и лечения развившихся очагов генерализации процесса. Этот прогресс резонно связывать с успехами химиотерапии. Однако, на наш взгляд, проблему ЛРР и генерализации РМЖ следует рассматривать в контексте способности организма сдерживать прогрессию опухолевого процесса. В этом смысле ее решение лежит не столько в сфере фундаментальных биологических и биомедицинских исследований, сколько исследований клинического характера.

Хирургическое вмешательство ныне остается важным компонентом комплексного и комбинированного лечения РМЖ, дающим хороший эффект при сохранности общей противоопухолевой резистентности организма. Хотя ЛРР свидетельствует о ее сохранности и оправдывает хирургическую тактику лечения, эффективность лечения РМЖ связана с риском развития отдаленных метастазов и лечения уже состоявшейся генерализации процесса. Интегральным же критерием эффективности лечения больных РМЖ остается выживаемость. Обращает на себя внима-

ние явная параллель между общей возрастной динамикой снижения жизнеспособности популяции и возрастной динамикой выживаемости больных РМЖ имеются. Причину ее мы усматриваем в множественности причин, ведущих к рецидивам и отдаленному метастазированию РМЖ. При этом ряд авторов отводят главную роль размерам первичной опухоли, степени ее дифференцировки, гистологическому подтипу, лимфоваскулярной инвазии, патоморфологической реакции ее на химиотерапию и статус регионарных лимфоузлов [Maaren M.C. e.a., 2019; Chung H.L., Leung J.W.T., 2021], [Вторушин С.В. с соавт., 2009]. Наши наблюдения позволяют заключить, что значимость этих факторов определяется возрастом больных РМЖ, с чем, возможно, связана сохранность менструальной функции. Уточнить связь этих и других факторов с эффективностью лечения РМЖ в условиях Самаркандского региона еще предстоит выяснить в дальнейших специальных исследованиях.

Выводы:

1. В течение семи лет наблюдения основным фактором, ограничивающим выживаемость больных РМЖ, явилась генерализация процесса: частота отдаленного метастазирования РМЖ в 2,86 раз превысила таковую частоты ЛРР ($p < 0.05$). Прямой связи между генерализацией РМЖ и развитием ЛРР не выявлено: доли умерших на фоне метастазов при развитии ЛРР и при отсутствии ЛРР были статистически идентичны: 21,4% - на фоне ЛРР, 21,7% - среди пациенток без ЛРР ($p < 0.05$).

2. Вероятность трехлетнего, пятилетнего и семилетнего безметастатического течения РМЖ после хирургического вмешательства снижалась быстрее, чем вероятность соответственно трехлетнего, пятилетнего и семилетнего течения без ЛРР ($p < 0.05$). Наиболее быстро этот показатель снизился в первые три года после операции.

3. Чуть менее 3/5 больных РМЖ женщин имели возраст не старше 55 лет. Отмечена параллель между распределением больных по возрасту и кумулятивной вероятностью 3-х, 5-и и 7-летнего дожития пациентов выборке: максимальная выживаемость отмечена в возрасте до 45 лет, минимальная - в 55 лет и старше, промежуточная - в интервале 45-54 лет.

Литература:

1. Chamalidou C., Fohlin H., Albertsson P. et al. Survival patterns of invasive lobular and invasive ductal breast cancer in a large population-based cohort with two decades of follow up // *Breast*. 2021;59:294-300. doi:10.1016/j.breast.2021.07.011.
2. Chen R., Qarmali M., Siegal G.P., We Sh. Receptor conversion in metastatic breast cancer: analysis of

- 390 cases from a single institution. *Modern Pathology*. 2020;33:2499-2506.
3. Chung H.L., Leung J.W.T. Breast cancer recurrences in myocutaneous flap reconstruction. *Radiology Case Reports*. 2021;(16):40-46. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2020.10.034>.
4. Elkhuzen P.H., van Slooten H.J., Clahsen P.C. et al. High local recurrence risk after breast-conserving therapy in node-negative premenopausal breast cancer patients is greatly reduced by one course of perioperative chemotherapy: a European Organization for Research and Treatment of Cancer Breast Cancer Cooperative Group Study // *J. Clin. Oncol.* 2000. Vol. 18. P. 1075–1083.
5. Fisher B., Anderson S., Redmond C.K. et al. Reanalysis and results after 12 years of follow-up in a randomized clinical trial comparing total mastectomy with lumpectomy with or without irradiation in the treatment of breast cancer. *N. Engl. J. Med.* 1995; 333: 1456.
6. Fowble B. Breast recurrence following conservative surgery and radiation: patterns of failure prognosis, and pathologic findings from mastectomy specimens with implications for treatment // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 1990. Vol. 19 (4). P. 833–842.
7. Jatoi I., Proschan M.A. Randomized trials of breast-conserving therapy versus mastectomy for primary breast cancer: a pooled analysis of updated results // *Am.J.Clin.Oncol.*, 2005, V.28(3), P.289-294.
8. Kirkwood B.R., Sterne J.A.S. *Essential medical statistics/2nd edition*, Oxford.- 2003.- 512p.
9. Kurtz J.M., Amalric R., Brandone H. The prognostic significance of late local recurrence after breast – conserving therapy // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 1990. Vol. 18 (1). P. 87–93.
10. Maaren M.C., Munck L., Strobbe L.J.A., Sonke G.S., Westenend P.J., Smidt M.L. et al. Ten-year recurrence rates for breast cancer subtypes in the Netherlands: a large population-based study. *Int. J. Cancer*. 2019;144: 263-272. DOI: <https://doi.org/10.1002/ijc.31914>.
11. Mahvi DA, Liu R, Grinstaff MW, Colson YL, Raut CP. Local cancer recurrence: the realities, challenges, and opportunities for new therapies. *CA Cancer J Clin*. 2018;68:488-505.
12. Sundquist M. Indicators of loco-regional recurrence in breast cancer. The South East Swedish Breast Cancer Group // *Eur. J. Surg. Oncol.* 2000. Vol. 26 (4). P. 357–362.
13. Veronesi U., Salvadori B., Luini A. et al. Breast conservation is a safe method in patients with small cancer of the breast. Long-term results of three randomised trials on 1,973 patients // *Eur. J. Cancer*. 1995. Vol. 31A. P. 1574–1579.
14. Voogd A.C., Nielsen M., Petersen J.L. et al. Differences in risk factors for local and distant recurrence after breast-conserving therapy or mastectomy for stage I and II breast cancer: pooled results of two

large European randomized trials // J. Clin. Oncol. 2000. Vol.19. P.1688–1697.

15. Wang X., Wang N., Zhong L., Wang Sh., Zheng Y., Yang B. et al. Prognostic value of depression and anxiety on breast cancer recurrence and mortality: a systematic review and meta-analysis of 282,203 patients. *Molecular Psychiatry*. 2020;(25):3186-3197.

16. Лазарев Н.В., Грех И.Ф. Метастазирование злокачественных опухолей. М.: Медицина. - 1971 – 328с.

17. Абдурасулов Д.М., Никишин К.Е. Первично-мнеоэжественные опухоли – Ташкент: Медицина. – 1977.

18. Зикирходжаев А.Д., Рассказова Е.А. Рецидивы рака молочной железы после подкожных радикальных мастэктомий с одномоментной реконструкцией. *Research'n Practical Medicine Journal*. 2014;1(1):24–28.

19. Кутлумуратов А.Б., Закирходжаев У.Д., Ивашкин А.В. Влияние общего и локального облучения, модифицированного гипергликемией на метастазирование карциносаркомы Уокера 256 у крыс // Эксперим. онкология. - 1990. - т.12, - N2, с.76-79.

20. Лакин Г.Ф. Биометрия. – М.: Высш. школа. – 1990. – 352с.

21. Мерабишвили В.М. Онкологическая статистика (традиционные методы, новые информационные технологии): Руководство для врачей. Изд-е 2-е, доп-е. Ч I., 2015.- 223с.

22. Рассказова Е.А., Зикирходжаев А.Д., Каприн А.Д. Органосохраняющее лечение при раке молочной железы. / Опухоли женской репродуктивной системы. - ООО Издательский Дом 'АБВ-пресс', т.18, 2022. – С.26-31.

23. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И., Иорданишвили А. К. Морфофункциональная характеристика слизистой оболочки жевательного аппарата при экспериментальном канцерогенезе // Российский стоматологический журнал. – 2021. – Т. 25. – №. 3. – С. 225-231.

24. Ризаев Ж. А., Рузимуротова Ю. Ш., Тураева С. Т. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер // Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.

25. Ризаев Ж. А., Ахоров А. Ш., Норбутаев Ш. А. Морфологические подтипы доброкачественных

опухолей слюнных желез: современные представления // Central Asian Research Journal for Interdisciplinary Studies (CARJIS). – 2025. – Т. 4. – №. 4. – С. 20-29.

26. Сборник стандартов и клинических протоколов диагностики и лечения рака злокачественных новообразований / Коллектив составителей, под ред. проф., д.м.н. М.Н. Тилляшайхова. – Ташкент. - 2017. – 254с.

27. Стрелков Р.Б. Статистические таблицы для экспресс-расчетов стандартной ошибки и доверительных границ при нулевом или стопроцентном значении показателей экспериментальных и клинических данных / МЗСССР, АМНСССР, НИИ Мед. Радиол. - Обнинск, 1982. – 45с.

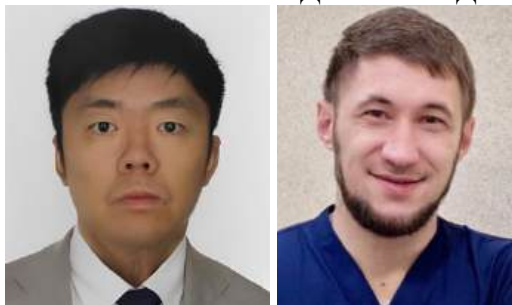
ДИНАМИКА РИСКА РАЗВИТИЯ РЕЦИДИВОВ И МЕТАСТАЗОВ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖЕНЩИН И ВЕРОЯТНОСТИ ИХ ВЫЖИВАНИЯ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТАХ

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

Резюме. Выборочно исследовали динамику вероятности безрецидивного и безметастатического течения рака молочной железы (РМЖ) у женщин Самаркандской области. Выборка 129 больных составлена случайным отбором из впервые диагностированных в 2017-2024 гг. случаев РМЖ с показаниями к радикальному лечению. 63% составили случаи в стадии РМЖ Iab-IIabc, 50,4% - в стадии IIb. Метастазы (М) наблюдали у 31,0% больных, локорегиональные рецидивы (ЛРР) - у 10,8%; вероятность М относительно ЛРР - 2,86 ($p < 0.05$). Риски смерти от М на фоне ЛРР (21,4%) и без ЛРР (21,7%) статистически идентичны ($p < 0.05$). Вероятность безметастатического течения РМЖ снижалась быстрее, чем без ЛРР ($p < 0.05$). Вероятность 7-летнего дожития максимальна в возрасте до 45 лет, промежуточна - в 45-54 и минимальна - в 55 лет и старше. Предполагается, что основные факторы лимитации выживаемости больных РМЖ - М и возраст старше 55 лет; резервы повышения эффективности лечения РМЖ связаны с персонификацией схем химиотерапии.

Ключевые слова: рак молочной железы, локорегиональные рецидивы, метастазы, возраст, вероятность дожития.

МЕТОДИКА ГЛУБОКОГО ТКАНЕВОГО МАССАЖА И ТРИГГЕРНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ТУННЕЛЬНОМ СИНДРОМЕ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА



Лим Максим Вячеславович¹, Сахно Виктор Александрович²

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

2 – Реабилитационный центр, Республика Казахстан, г. Алматы

ҚҰЙМИЧ НЕРВИНИНГ ТУННЕЛЬ СИНДРОМИДА ТЎҚИМАЛАРНИ ЧУҚУР МАССАЖ ҚИЛИШ ВА ТРИГГЕР ТЕРАПИЯ УСУЛИ

Лим Максим Вячеславович¹, Сахно Виктор Александрович²

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

2 – Реабилитация маркази, Қозоғистон Республикаси, Олмаота ш.

METHOD OF DEEP TISSUE MASSAGE AND TRIGGER POINT THERAPY FOR SCIATIC NERVE TUNNEL SYNDROME

Lim Maxim Vyacheslavovich¹, Sakhno Viktor Aleksandrovich²

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

2 - Rehabilitation Center, Republic of Kazakhstan, Almaty

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади қуймич нерви туннель синдромини комплекс даволашда чуқур тўқима массажи ва триггер терапияни қўллаш самарадорлигини стандарт реабилитация дастури билан таққослашдан иборат. Материаллар ва усуллар: Проспектив рандомизацияланган назорат остида ўтказилган тадқиқотда қуймич нервнинг туннель синдроми (ноксимон мушак синдроми) таъхиси қўйилган 76 нафар бемор иштирок этди. Беморлар икки гуруҳга бўлинган: чуқур тўқима массажи ва триггер терапия олган асосий гуруҳ (n=38) ва стандарт реабилитация дастурини олган назорат гуруҳи (n=38). Натижалар: Чуқур тўқима массажи ва триггер терапияни қўллаш VAS шкаласи, Освестри функционал фаоллик индекси ва тўғри оёқни қўтариш тести бўйича кўрсаткичларнинг статистик жиҳатдан сезиларли яхшиланишини кўрсатди ($p < 0,001$). Хулоса: Қуймич нерви туннель синдроми билан оғриган беморларни реабилитация қилиш дастурига чуқур тўқима массажи ва триггер терапиясини киритиш даволаш самарадорлигини сезиларли даражада оширади ва функционал фаолликнинг тезроқ тикланишига ёрдам беради.

Калит сўзлар: қуймич нервнинг туннель синдроми, ноксимон мушак синдроми, чуқур тўқима массажи, триггер терапияси, реабилитация.

Abstract. Objective: To evaluate the effectiveness of deep tissue massage and trigger point therapy in the comprehensive treatment of sciatic nerve tunnel syndrome compared with a standard rehabilitation program. Materials and Methods: A prospective randomized controlled trial included 76 patients diagnosed with sciatic nerve tunnel syndrome (piriformis syndrome). Patients were divided into two groups: the main group (n=38), which received deep tissue massage and trigger point therapy, and the control group (n=38), which received a standard rehabilitation program. Results: The use of deep tissue massage and trigger point therapy showed a statistically significant improvement in the Visual Analogue Scale (VAS), Oswestry Disability Index, and Straight Leg Raise test ($p < 0.001$). Conclusion: Incorporating deep tissue massage and trigger point therapy into the rehabilitation program of patients with sciatic nerve tunnel syndrome significantly increases treatment effectiveness and promotes faster recovery of functional activity.

Keywords: sciatic nerve tunnel syndrome, piriformis syndrome, deep tissue massage, trigger point therapy, rehabilitation.

Актуальность. Туннельный синдром седалищного нерва, также известный как синдром грушевидной мышцы, представляет собой одну из наиболее распространенных причин нейрогенных

болей в области таза и нижних конечностей [1, 19]. Данное состояние характеризуется компрессией седалищного нерва грушевидной мышцей или окружающими анатомическими структурами,

что приводит к развитию характерного болевого синдрома [3].

По данным современных эпидемиологических исследований, синдром грушевидной мышцы встречается у 6-8% пациентов с жалобами на боли в пояснично-крестцовой области [4, 5]. Особенно высока частота данной патологии среди спортсменов, занимающихся видами спорта, связанными с повторяющимися движениями в тазобедренном суставе, а также у лиц, ведущих мало-подвижный образ жизни [6].

Клиническая картина туннельного синдрома седалищного нерва включает боль в ягодичной области с иррадиацией по задней поверхности бедра, голени и стопы, парестезии, онемение и слабость в иннервируемых мышцах [17, 20]. Данные симптомы значительно снижают качество жизни пациентов, ограничивают их трудоспособность и физическую активность. Традиционные методы лечения синдрома грушевидной мышцы включают медикаментозную терапию, физиотерапевтические процедуры, лечебную физкультуру и в тяжелых случаях — хирургическое вмешательство [8, 10]. Однако эффективность консервативного лечения не всегда удовлетворительна, что требует поиска новых подходов к реабилитации данной категории пациентов [11].

В последние годы возрос интерес к применению мануальных техник в лечении нейрогенных болевых синдромов [9]. Особое внимание уделяется глубокому тканевому массажу и триггерной терапии как методам, способным воздействовать на патогенетические механизмы развития синдрома грушевидной мышцы [13].

Глубокий тканевой массаж представляет собой специализированную технику воздействия на глубокие слои мышечной ткани, направленную на устранение мышечных спазмов, улучшение кровообращения и лимфодренажа. Несмотря на растущую популярность данных методов в клинической практике, количество контролируемых исследований, оценивающих их эффективность при туннельном синдроме седалищного нерва, остается ограниченным. Это обуславливает актуальность проведения специализированных исследований для получения доказательной базы применения глубокого тканевого массажа и триггерной терапии в реабилитации пациентов с данной патологией.

Цель исследования: оценка эффективности применения методики глубокого тканевого массажа и триггерной терапии в комплексном лечении пациентов с туннельным синдромом седалищного нерва.

Материалы и методы исследования. Проведено проспективное рандомизированное контролируемое исследование с участием 76 пациен-

тов с диагностированным туннельным синдромом седалищного нерва. Исследование выполнялось на базе реабилитационного спортивного центра г. Алматы в период с января 2023 по декабрь 2024 года.

Наблюдаемых поделили на 2 группы: Основная группа (n=38) — пациенты, получавшие комплексную программу реабилитации, включающую глубокий тканевой массаж и триггерную терапию, Контрольная группа (n=38) — пациенты, получавшие стандартную реабилитационную программу.

В исследование включались пациенты в возрасте от 25 до 65 лет с клинически подтвержденным диагнозом туннельного синдрома седалищного нерва (синдром грушевидной мышцы), длительностью заболевания не менее 3 месяцев, интенсивностью болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) ≥ 4 баллов. Из исследования исключались пациенты с острыми воспалительными заболеваниями, онкологической патологией в анамнезе, тяжёлыми соматическими заболеваниями в стадии декомпенсации, а также пациенты с противопоказаниями к проведению массажа.

Пациенты основной группы получали комплексную программу, включавшую глубокий тканевой массаж (45 минут, 3 раза в неделю, курс 12 процедур), направленный на грушевидную, подвздошно-поясничную и мышцы тазового дна с использованием компрессионных, фрикционных и растягивающих приёмов, а также триггерную терапию методом ишемической компрессии (60–90 секунд на точку, давление до умеренной болезненности 6–7 баллов по шкале 0–10, 8–12 точек за процедуру), выполнявшуюся ежедневно в течение 4 недель.

Оценка эффективности лечения проводилась в динамике: до начала лечения, через 2 недели, через 4 недели (окончание курса) и через 12 недель после окончания лечения. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного пакета SPSS Statistics 26.0. Применялись методы описательной статистики, критерий Стьюдента для независимых выборок, критерий χ^2 Пирсона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Применение глубокого тканевого массажа и триггерной терапии привело к статистически значимому снижению интенсивности болевого синдрома уже через 2 недели лечения (таблица 1). К окончанию 4-недельного курса среднее значение по шкале ВАШ в основной группе составило $2,1 \pm 0,8$ баллов против $4,2 \pm 1,1$ баллов в контрольной группе ($p < 0,001$). Положительная динамика сохранялась и через 12 недель наблюдения.

Таблица 1. Динамика интенсивности болевого синдрома по шкале ВАШ (баллы, $M \pm \sigma$)

Период оценки	Основная группа (n=38)	Контрольная группа (n=38)	p-значение
До лечения	7,2 $\pm$ 1,3	7,1 $\pm$ 1,2	0,724
Через 2 недели	4,8 $\pm$ 1,4	6,2 $\pm$ 1,3	0,001
Через 4 недели	2,1 $\pm$ 0,8	4,2 $\pm$ 1,1	<0,001
Через 12 недель	1,8 $\pm$ 0,9	3,8 $\pm$ 1,4	<0,001

Примечание: p – достоверность согласно критерия Стьюдента

Таблица 2. Динамика функциональной активности по индексу Освестри (% , $M \pm \sigma$)

Период оценки	Основная группа (n=38)	Контрольная группа (n=38)	p-значение
До лечения	58,7 $\pm$ 12,4	59,2 $\pm$ 11,8	0,851
Через 2 недели	42,3 $\pm$ 9,6	51,4 $\pm$ 10,2	0,001
Через 4 недели	18,4 $\pm$ 5,2	32,7 $\pm$ 7,8	<0,001
Через 12 недель	15,2 $\pm$ 4,8	28,9 $\pm$ 8,1	<0,001

Примечание: p – достоверность согласно критерия Стьюдента

Таблица 3. Динамика неврологических показателей ($M \pm \sigma$)

Показатель	Группа	До лечения	Через 4 недели	Через 12 недель	p-значение
Тест подъема прямой ноги (градусы)	Основная	42,3 $\pm$ 10,2	78,5 $\pm$ 8,9	82,1 $\pm$ 7,4	<0,001
	Контрольная	41,8 $\pm$ 9,8	58,2 $\pm$ 12,4	62,4 $\pm$ 11,7	<0,001
Порог болевой чувствительности (кг/см ²)	Основная	2,1 $\pm$ 0,4	4,8 $\pm$ 0,7	5,2 $\pm$ 0,8	<0,001
	Контрольная	2,0 $\pm$ 0,5	3,2 $\pm$ 0,6	3,5 $\pm$ 0,7	0,002
Амплитуда отведения бедра (градусы)	Основная	28,4 $\pm$ 6,2	42,8 $\pm$ 5,4	45,1 $\pm$ 4,9	<0,001
	Контрольная	27,9 $\pm$ 5,8	35,2 $\pm$ 6,7	37,4 $\pm$ 6,1	0,003

Примечание: p – достоверность согласно критерия Стьюдента

Индекс функциональной недееспособности Освестри показал значительно более выраженное улучшение в основной группе (таблица 2). К концу лечения средние значения составили 18,4 $\pm$ 5,2% в основной группе против 32,7 $\pm$ 7,8% в контрольной группе (p<0,001), что свидетельствует о существенном восстановлении функциональной активности пациентов.

Неврологическое обследование выявило статистически значимое улучшение всех исследуемых параметров в основной группе (таблица 3). Тест подъема прямой ноги показал увеличение амплитуды с 42,3 $\pm$ 10,2° до 78,5 $\pm$ 8,9° в основной группе против увеличения с 41,8 $\pm$ 9,8° до 58,2 $\pm$ 12,4° в контрольной группе (p<0,001).

Все пациенты основной группы завершили полный курс лечения. Побочные эффекты были минимальными: у 5 пациентов (13,2%) отмечалась умеренная болезненность в области воздействия в первые 2-3 дня лечения, которая самостоятельно купировалась без дополнительного вмешательства. В контрольной группе 2 пациента (5,3%) прекратили лечение досрочно по причине недостаточной эффективности.

Обсуждение. Результаты проведенного исследования демонстрируют высокую эффективность применения глубокого тканевого массажа и триггерной терапии в комплексном лечении туннельного синдрома седалищного нерва. Полученные данные согласуются с современными пред-

ставлениями о патогенезе синдрома грушевидной мышцы и механизмах действия мануальных техник.

Основными патогенетическими факторами развития туннельного синдрома седалищного нерва являются спазм и укорочение грушевидной мышцы, формирование миофасциальных триггерных точек, нарушение микроциркуляции в области прохождения седалищного нерва [7]. Глубокий тканевой массаж способствует устранению мышечного спазма через механизмы нейромышечного торможения, улучшает кровообращение и лимфодренаж, что приводит к снижению отека и воспаления в области компрессии нерва [12]. Триггерная терапия воздействует на ключевые звенья патогенеза через деактивацию миофасциальных триггерных точек. Механизм действия ишемической компрессии включает временное нарушение кровоснабжения триггерной точки с последующей реперфузией, что приводит к нормализации метаболических процессов в мышечной ткани и устранению болевого синдрома [15].

Полученные результаты показывают статистически значимое превосходство комбинированного подхода над стандартной реабилитационной программой по всем исследуемым параметрам [14]. Особенно выраженная разница наблюдалась в динамике болевого синдрома: снижение по шкале ВАШ составило 70,8% в основной группе против 40,8% в контрольной группе к окончанию

лечения. Значительное улучшение функциональной активности пациентов, оцениваемое по индексу Миллера, в основной группе может быть объяснено не только прямым воздействием на болевой синдром, но и восстановлением нормального двигательного стереотипа, улучшением координации движений и проприоцептивной чувствительности [18]. Важным аспектом полученных результатов является сохранение положительной динамики через 12 недель после окончания лечения, что свидетельствует о долгосрочной эффективности применяемых методов. Это может быть связано с формированием новых двигательных паттернов и стойким устранением патологических изменений в мышечной ткани [16].

Необходимы дальнейшие исследования с большим количеством участников и более длительным периодом наблюдения для окончательного определения места данных методов в алгоритме лечения туннельного синдрома седалищного нерва.

Выводы: Результаты проведенного исследования убедительно демонстрируют высокую эффективность применения глубокого тканевого массажа и триггерной терапии в комплексном лечении туннельного синдрома седалищного нерва. Комбинированное использование данных методов приводит к значительно более выраженному и стойкому улучшению клинических показателей по сравнению со стандартной реабилитационной программой. Полученные данные обосновывают целесообразность включения глубокого тканевого массажа и триггерной терапии в стандартные протоколы лечения пациентов с туннельным синдромом седалищного нерва.

Литература:

1. Голубев В.Л., Меркулова Д.М., Орлова О.Р., Данилов А.Б. Туннельные синдромы руки (лекция) // Русский медицинский журнал (РМЖ). — 2009. — Т. 17, № 11. — С. 663–668.
2. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Нейропатическая боль. — М.: Боргес, 2007. — 198 с.
3. Епифанов В.А., Епифанов А.В. Реабилитация в неврологии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 416 с. (Библиотека врача-специалиста).
4. Епифанов В.А., Петрова М.С., Епифанов А.В., Иванова И.И. Медицинская реабилитация в неврологии: руководство для врачей. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2024. — 592 с.
5. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Реабилитация неврологических больных: руководство для врачей. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2021. — 560 с.

6. Левин О.С. Полинейропатии: клиническое руководство. — 3-е изд., испр. и доп. — М.: МИА, 2016. — 480 с.
7. Николаев С.Г. Электромиография: клинический практикум. — Иваново: ПресСто, 2013. — 394 с.
8. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: руководство для врачей. — 4-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2018. — 352 с.
9. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: руководство для врачей. — 8-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Политехника, 2012. — 623 с.
10. Airaksinen O., Brox J.I., Cedraschi C., et al. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain // *Eur Spine J.* — 2006. — Vol. 15, Suppl 2. — P. S192–S300.
11. Benzon H.T., Katz J.A., Benzon H.A., Iqbal M.S. Piriformis syndrome: anatomic considerations, a new injection technique, and a review of the literature // *Anesthesiology.* — 2003. — Vol. 98, no. 6. — P. 1442–1448.
12. Boyajian-O'Neill L.A., McClain R.L., Coleman M.K., Thomas P.P. Diagnosis and management of piriformis syndrome: an osteopathic approach // *J Am Osteopath Assoc.* — 2008. — Vol. 108, no. 11. — P. 657–664.
13. Fishman L.M., Dombi G.W., Michaelsen C., et al. Piriformis syndrome: diagnosis, treatment, and outcome—A 10-year study // *Arch Phys Med Rehabil.* — 2002. — Vol. 83, no. 3. — P. 295–301.
14. Foster M.R. Piriformis syndrome // *Orthopedics.* — 2002. — Vol. 25, no. 8. — P. 821–825.
15. Jankovic D., Peng P., van Zundert A. Piriformis syndrome: etiology, diagnosis, and management (brief review) // *Can J Anaesth.* — 2013. — Vol. 60, no. 10. — P. 1003–1012.
16. Kirschner J.S., Foye P.M., Cole J.L. Piriformis syndrome, diagnosis and treatment // *Muscle Nerve.* — 2009. — Vol. 40, no. 1. — P. 10–18.
17. Lewis A.M., Layzer R., Engstrom J.W., Barbaro N.M., Chin C.T. Magnetic resonance neurography in extraspinal sciatica // *Arch Neurol.* — 2006. — Vol. 63, no. 10. — P. 1469–1472.
18. Miller T.A., White K.P., Ross D.C. The diagnosis and management of piriformis syndrome: myths and facts // *Can J Neurol Sci.* — 2012. — Vol. 39, no. 5. — P. 577–583.
19. Papadopoulos E.C., Khan S.N. Piriformis syndrome and low back pain: a new classification and review of the literature // *Orthop Clin North Am.* — 2004. — Vol. 35, no. 1. — P. 65–71.
20. Stewart J.D. The piriformis syndrome is overdiagnosed // *Muscle Nerve.* — 2003. — Vol. 28, no. 5. — P. 644–646.

МЕТОДИКА ГЛУБОКОГО ТКАНЕВОГО МАССАЖА И ТРИГГЕРНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ТУННЕЛЬНОМ СИНДРОМЕ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА

Лим М.В., Сахно В.А.

Резюме. Цель исследования: оценить эффективность применения глубокого тканевого массажа и триггерной терапии в комплексном лечении туннельного синдрома седалищного нерва по сравнению со стандартной реабилитационной программой. Материалы и методы: В проспективном рандомизированном контролируемом исследовании приняли участие 76 пациентов с диагностированным туннельным синдромом седалищного нерва (синдром грушевидной мышцы). Пациенты были разделены на две группы: основную группу ($n=38$), получавшую глубокий тканевой

массаж и триггерную терапию, и контрольную группу ($n=38$), получавшую стандартную реабилитационную программу. Результаты: Применение глубокого тканевого массажа и триггерной терапии показало статистически значимое улучшение показателей по шкале ВАШ, индексу функциональной активности Освестри и тесту подъема прямой ноги ($p<0,001$). Заключение: Включение глубокого тканевого массажа и триггерной терапии в программу реабилитации пациентов с туннельным синдромом седалищного нерва значительно повышает эффективность лечения и способствует более быстрому восстановлению функциональной активности.

Ключевые слова: туннельный синдром седалищного нерва, синдром грушевидной мышцы, глубокий тканевой массаж, триггерная терапия, реабилитация.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СТАНДАРТНЫХ И МОДИФИЦИРОВАННЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА КАРПАЛЬНОГО КАНАЛА У ПАЦИЕНТОВ СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА



Мавлянова Зилола Фархадовна, Хасанов Алишер Юрьевич, Джурабекова Азиза Тахировна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎРТА ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА КАРПАЛ КАНАЛ СИНДРОМИНИ АНИҚЛАШНИНГ СТАНДАРТ ВА МОДИФИЦИРЛАНГАН УСУЛЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Мавлянова Зилола Фархадовна, Хасанов Алишер Юрьевич, Джурабекова Азиза Тахировна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

COMPARATIVE ANALYSIS OF STANDARD AND MODIFIED DIAGNOSTIC METHODS FOR CARPAL TUNNEL SYNDROME IN MIDDLE-AGED PATIENTS

Mavlyanova Zilola Farkhadovna, Khasanov Alisher Yuryevich, Djurabekova Aziza Takhirivna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ушбу мақолада ўрта ёшли беморларда карпал канал синдроми (ККС) ни комплекс таъхислаш самарадорлигининг қиёсий таҳлили келтирилган. Тадқиқотга иккита тенг гуруҳга бўлинган 96 нафар бемор киритилган: биринчи гуруҳда стандарт диагностика усуллари (Фален, Тинел, ЭНМГ клиник тестлари), иккинчисидан - ўрта нерв ултратовуш текшируви ва BCTQ шкаласи билан тўлдирилган кенгайтирилган комплекс баҳолаш қўлланилган. Олинган маълумотлар шуни кўрсатдики, такомиллаштирилган диагностика ёндашуви ЭНМГнинг сохта салбий натижалари улушини (20,8% дан 8,3% гача) камайтириши ва клиник кўринишининг инструментал маълумотлар билан яхшироқ боғлиқлигини таъминлаш орқали ККСни текширишнинг сезгирлиги ва аниқлигини ошириши имконини беради. Натижалар мунтазам амалиётда, айниқса носпецифик аломатлари бўлган ўрта ёшли беморларда ККСни ўз вақтида аниқлаш учун мултидисциплинар диагностикадан фойдаланиш мақсадга мувофиқлигини тасдиқлайди.

Калим сўзлар: Карпал канал синдроми; ўрта нерв; клиник тестлар; электронейромиография; ултратовуш диагностикаси; BCTQ шкаласи; эрта диагностика; сезгирлик; сохта салбий натижалар; ўрта ёш.

Abstract: This article presents a comparative study of the effectiveness of comprehensive diagnostics for carpal tunnel syndrome (CTS) in middle-aged patients. The study included 96 patients, divided into two equal groups: the first group was evaluated using standard diagnostic methods (Phalen and Tinel clinical tests, and electroneuromyography – ENMG), while the second group underwent an extended comprehensive assessment including ultrasound examination of the median nerve and the Boston Carpal Tunnel Questionnaire (BCTQ). The obtained data demonstrated that the improved diagnostic approach enhances the sensitivity and accuracy of CTS verification, reducing the proportion of false-negative ENMG results (from 20.8% to 8.3%) and providing better correlation between clinical symptoms and instrumental findings. The results support the feasibility of using a multidisciplinary diagnostic strategy in routine clinical practice, especially for the timely detection of CTS in middle-aged patients with nonspecific symptoms.

Keywords: Carpal tunnel syndrome; median nerve; clinical tests; electroneuromyography; ultrasound diagnostics; BCTQ scale; early diagnosis; sensitivity; false-negative results; middle age.

Актуальность. Синдром карпального канала (СКК) - одно из наиболее распространённых туннельных невропатий, характеризующееся сдавлением срединного нерва в области запястного канала. По данным различных авторов, распространённость СКК в общей популяции достигает 3–6 %, особенно среди лиц среднего и старшего

возраста [1,2]. Несмотря на широкую доступность клинических и инструментальных методов диагностики, точная постановка диагноза на ранних стадиях заболевания продолжает вызывать трудности.

Стандартная схема диагностики СКК включает клиническое обследование с применением

провокационных тестов (Тинеля, Фалена), анкетирование по шкале BCTQ (Boston Carpal Tunnel Questionnaire), электронейромиографию (ЭНМГ) и ультразвуковое исследование (УЗИ) срединного нерва [3–5]. Однако даже при наличии типичной клинической картины доля ложноотрицательных результатов при первичном проведении ЭНМГ достигает 15–25 %, особенно у пациентов с начальной стадией компрессии или наличием фоновых эндокринных нарушений (гипотиреоз, ожирение) [6,7].

В связи с этим возникает потребность в усовершенствовании диагностического алгоритма, направленного на повышение чувствительности выявления СКК, особенно у пациентов с «пограничной» симптоматикой. Отдельный интерес представляют модификации ультразвукового метода, включая измерение площади поперечного сечения нерва (CSA), визуализацию васкуляризации, а также динамическое и эластографическое УЗИ [8–10].

Цель исследования. Сравнительная оценка эффективности стандартного и модифицированного диагностического протокола у пациентов среднего возраста с подозрением на СКК.

Материалы и методы. Проведено проспективное сравнительное исследование, в которое включено 96 пациентов (56 женщин и 40 мужчин) в возрасте от 35 до 60 лет, обратившихся с жалобами на парестезии, боль, чувство скованности и слабости в области кисти. Пациенты были разделены на две группы. Группа I (контрольная, n=44) - обследование по стандартному протоколу, включающему клинические тесты (Фален, Тинель), шкалу BCTQ (симптоматическая и функциональная подсекции), электронейромиографию (ЭНМГ) и стандартное ультразвуковое исследование срединного нерва с измерением площади его поперечного сечения (CSA) в области запястного канала. Группа II (основная, n=52) - обследование по усовершенствованному протоколу, состоящему из клинических тестов (Фален, Тинель, Дюркан), шкалы BCTQ, ЭНМГ (в том числе

повторное через 2 недели при сомнительном результате) и расширенного УЗИ (CSA срединного нерва (в мм²); оценка васкуляризации (Power Doppler); ультразвуковая эластография и динамическая нагрузочная проба (изменение CSA при сгибании/разгибании кисти). Критериями включения в исследование послужили возраст 35–60 лет; наличие жалоб, характерных для СКК и согласие на участие в исследовании. Критерии исключения - предшествующая операция на кисти; травмы запястья; воспалительные системные заболевания (ревматоидный артрит и др.) и диабетическая полинейропатия.

Для оценки чувствительности и специфичности методов использован ROC-анализ. Статистическая обработка проводилась с использованием пакета SPSS v.26. Уровень значимости принят на уровне $p < 0,05$.

Результаты исследования. В исследовании приняли участие 96 пациентов (56 женщин и 40 мужчин), средний возраст составил $48,2 \pm 6,1$ лет. Клинические симптомы СКК (онемение, парестезии, боль в области кисти, особенно в ночное время) были одинаково выражены в обеих группах. Статистически значимых различий по возрасту, полу, доминирующей руке и индексу массы тела между группами не выявлено ($p > 0,05$). Результаты оценки чувствительности и специфичности диагностических тестов представлены в таблице 1.

В таблице 1 представлены результаты сравнительного анализа чувствительности клинических тестов, ультразвуковых, нейрофизиологических и опросных показателей в двух группах пациентов с синдромом карпального канала (СКК).

Чувствительность теста Фалена составила 85,4 % в первой группе и 87,5 % во второй группе, статистически значимых различий между группами не выявлено ($p = 0,62$). Аналогично, чувствительность теста Тинеля оказалась почти идентичной в обеих группах - 72,9 % и 73,0 % соответственно ($p = 0,98$), что также не достигло уровня значимости.

Таблица 1. Сравнение диагностических показателей в группах

Метод диагностики	Группа I (n=44)	Группа II (n=52)	p-значение
Чувствительность теста Фалена (%)	85,4 %	87,5 %	0,62
Чувствительность теста Тинеля (%)	72,9 %	73,0 %	0,98
Чувствительность теста Дюркана (%)	–	82,2 %	–
Площадь срединного нерва (CSA), мм ²	$9,4 \pm 2,1$	$11,2 \pm 2,3$	0,001*
Доля пациентов с CSA > 10 мм ² (%)	37,5 %	68,7 %	0,002*
ЭНМГ (положительные результаты) (%)	79,1 %	91,6 %	0,04*
Ложноотрицательные ЭНМГ (%)	20,8 %	8,3 %	0,04*
BCTQ (SSS – шкала симптомов), баллы	$2,6 \pm 0,7$	$2,9 \pm 0,6$	0,03*
BCTQ (FSS – функциональный дефицит), баллы	$2,3 \pm 0,6$	$2,5 \pm 0,7$	0,09

Примечание: * - статистически значимые различия ($p < 0,05$)

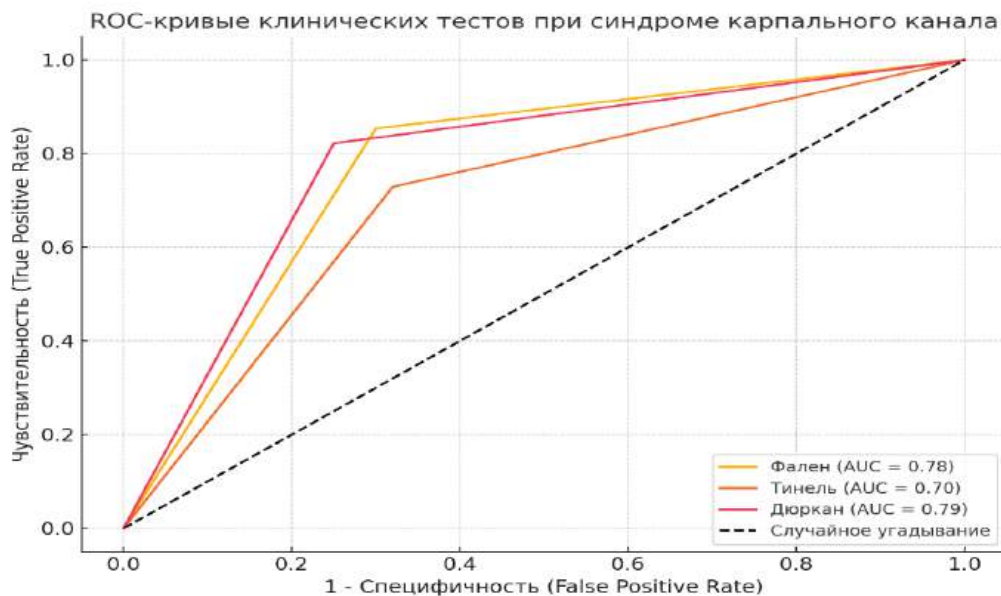


Рис. 1. ROC-кривые чувствительности и специфичности клинических тестов Фалена, Тинеля и Дюркана при диагностике синдрома карпального канала

Тест Дюркана применялся только во второй группе, где его чувствительность составила 82,2 %, что позволило отметить его высокую информативность в рамках комплексного диагностического подхода. Площадь поперечного сечения срединного нерва (CSA) по данным ультразвукового исследования была достоверно выше во второй группе: $11,2 \pm 2,3$ мм² против $9,4 \pm 2,1$ мм² в первой группе ($p = 0,001$). Более того, у 68,7 % пациентов второй группы CSA превышала 10 мм², тогда как в первой группе данный показатель наблюдался только у 37,5 % больных ($p = 0,002$). Эти данные указывают на более высокую диагностическую ценность УЗИ в группе с усовершенствованной комплексной оценкой.

Положительные результаты электронейромиографии (ЭНМГ) были зарегистрированы у 91,6 % пациентов второй группы, что статистически значительно превышает аналогичный показатель в первой группе (79,1 %; $p=0,04$). В то же время, доля ложноотрицательных ЭНМГ-исследований во второй группе составила лишь 8,3 %, тогда как в первой группе она достигала 20,8 % ($p=0,04$), что подчёркивает эффективность предложенного усовершенствованного диагностического подхода.

Опросник VCTQ также продемонстрировал различия между группами. Средний балл по шкале выраженности симптомов (SSS) был выше во второй группе - $2,9 \pm 0,6$ против $2,6 \pm 0,7$ в первой группе ($p=0,03$), что может отражать более выраженную симптоматику, а также лучшую корреляцию с инструментальными данными. По шкале функционального дефицита (FSS) различия между группами были менее выражены: $2,5 \pm 0,7$ во

второй группе и $2,3 \pm 0,6$ в первой ($p=0,09$), при этом статистическая значимость не достигнута.

УЗИ срединного нерва позволило выявить увеличение площади поперечного сечения (CSA) более 10 мм² у 68,7 % пациентов в основной группе, что значительно превышало показатели контрольной группы (37,5 %, $p < 0,01$). Также у 45,8 % пациентов основной группы наблюдалась гиперваскуляризация в проекции нерва при Power Doppler, что коррелировало с повышенной чувствительностью на ЭНМГ ($p < 0,05$).

Дополнительно, при эластографии у 28 % пациентов в основной группе наблюдалось повышение жёсткости нерва, соответствующее начальным признакам фиброзного перерождения.

Усовершенствованный протокол позволил достоверно снизить долю ложноотрицательных результатов на ЭНМГ с 20,8 % до 8,3 % ($p < 0,05$), а также повысить общее диагностическое соответствие между клиническими и инструментальными данными с 76 % до 89,5 %.

Таким образом, полученные результаты демонстрируют преимущество комплексной оценки, включающей тест Дюркана, УЗИ с оценкой CSA, а также стандартизированные опросники и ЭНМГ, в повышении диагностической точности при синдроме карпального канала у пациентов среднего возраста.

На рисунке 1 представлены ROC-кривые трёх клинических тестов - Фалена, Тинеля и Дюркана - для оценки их диагностической ценности при синдроме карпального канала. Видно, что тест Фалена имеет наибольшую площадь под кривой ($AUC \approx 0,93$), за ним следует тест Дюркана ($AUC \approx 0,89$), тогда как тест Тинеля демонстрирует несколько более низкий показатель (AUC

$\approx 0,86$), что говорит о его умеренной диагностической эффективности.

Пример клинического наблюдения 1 (группа I – стандартная диагностика). Пациентка К., 52 года, обратилась с жалобами на онемение и парестезии в области I–III пальцев правой кисти, усиливающиеся ночью. При проведении клинических тестов выявлена положительная проба Фалена, проба Тинеля – сомнительная. Ультразвуковое исследование показало пограничное увеличение площади срединного нерва (CSA – $9,8 \text{ мм}^2$). По данным ЭНМГ – скорость проведения импульса по срединному нерву снижена незначительно, без явных признаков блока. По шкале BCTQ (Бостонский опросник для оценки синдрома карпального канала) выраженность симптомов (SSS) – 2,5 балла, функциональный статус (FSS) – 2,1 балла.

Несмотря на клинические симптомы, ЭНМГ оказалась ложноотрицательной, диагноз СКК был поставлен на основании совокупности жалоб, УЗИ-данных и динамики симптомов. Это подчёркивает ограниченность стандартного подхода при субклиническом течении заболевания.

Пример клинического наблюдения 2 (группа II – усовершенствованная диагностика). Пациент Р., 49 лет, жалобы на утреннюю скованность, снижение силы в кисти и выраженное онемение пальцев, преимущественно ночью. При обследовании: пробы Фалена и Дюркана – резко положительные, Тинеля – положительная. УЗИ выявило значительное увеличение CSA срединного нерва ($11,9 \text{ мм}^2$) на уровне запястного канала. ЭНМГ подтвердила выраженное снижение амплитуды сенсорного ответа. Оценка BCTQ по SSS – 3,2 балла, по FSS – 2,9 балла.

Совпадение всех диагностических методов, включая чувствительный тест Дюркана и данные УЗИ, позволило безошибочно подтвердить диагноз. В этом случае комплексный подход обеспечил высокую диагностическую точность.

Пример клинического наблюдения 3 (пограничный случай в группе II). Пациентка Л., 45 лет, с ожирением II степени и сопутствующим гипотиреозом, жалобы на постоянные покалывания в кистях, усиливающиеся при работе за компьютером. Клинические тесты: Фалена – положительная, Тинеля – отрицательная, Дюркана – сомнительная. УЗИ: CSA – $10,3 \text{ мм}^2$. ЭНМГ: субклинические признаки нейропатии срединного нерва. По шкале BCTQ выраженность симптомов – 2,8, функциональный статус – 2,6.

Диагноз подтверждён в ранней стадии благодаря включению ультразвуковой оценки CSA и комплексной интерпретации данных. Без этого диагностика могла быть отложена или неуточнённой.

Эти клинические случаи демонстрируют преимущества усовершенствованного комплексного подхода к диагностике СКК, в частности, за счёт использования теста Дюркана и уточняющей ультразвуковой оценки CSA. Также они подчёркивают необходимость мультифакторной диагностики у пациентов с соматической патологией (ожирение, эндокринные расстройства), которая может маскировать или усиливать проявления СКК.

Обсуждение. В проведённом исследовании сравнивались две группы пациентов среднего возраста с клиническими признаками синдрома карпального канала (СКК), которым была проведена стандартная (группа I) и усовершенствованная (группа II) комплексная диагностика. В обеих группах использовались клинические тесты (Фалена, Тинеля, Дюркана), ультразвуковое исследование срединного нерва, электронейромиография (ЭНМГ) и анкетирование по шкале BCTQ.

По результатам анализа клинических тестов установлено, что чувствительность теста Фалена была высокой в обеих группах (85,4 % в группе I и 87,5 % в группе II), что подтверждает его ценность как первичного скринингового метода, согласуясь с данными ряда авторов [5, 11]. Тест Тинеля показал умеренную чувствительность (около 73 % в обеих группах), что также соответствует ранее опубликованным результатам [1, 9]. Включение в группу II теста Дюркана дало дополнительную чувствительность (82,2 %), что подчёркивает его практическую значимость и соответствует выводам исследований D'Arcy & McGee [3].

Существенные различия выявлены при анализе ультразвуковых параметров: площадь срединного нерва (CSA) в группе II была достоверно выше ($11,2 \pm 2,3 \text{ мм}^2$ против $9,4 \pm 2,1 \text{ мм}^2$, $p = 0,001$), а доля пациентов с $\text{CSA} > 10 \text{ мм}^2$ составила 68,7 % против 37,5 % в группе I ($p = 0,002$). Это указывает на то, что усовершенствованный протокол визуализации позволяет лучше идентифицировать компрессию нерва, что также подтверждается литературными источниками [4, 6, 7].

Показатели ЭНМГ были достоверно выше в группе II (91,6 % против 79,1 %, $p = 0,04$), при этом доля ложноотрицательных результатов была ниже (8,3 % против 20,8 %, $p = 0,04$). Это может свидетельствовать о повышенной точности диагностики за счёт комбинирования функциональных и морфологических данных, что согласуется с работами Kim et al. [20] и Beekman & Visser [9].

Оценка субъективной симптоматики по опроснику BCTQ показала статистически значимые отличия по шкале симптомов (SSS): $2,9 \pm 0,6$ балла в группе II против $2,6 \pm 0,7$ в группе I ($p = 0,03$), что подтверждает более выраженные клинические проявления у пациентов второй группы. Однако

по шкале функционального дефицита (FSS) различия не достигли статистической значимости.

Таким образом, усовершенствованный комплексный подход к диагностике СКК (с включением теста Дюркана и более точной УЗИ-настройки) продемонстрировал более высокую диагностическую точность, снижение ложноотрицательных результатов ЭНМГ и лучшую корреляцию с клинической картиной.

Выводы. Включение теста Дюркана и более точной УЗ-оценки CSA срединного нерва значительно повышает чувствительность диагностики синдрома карпального канала. Усовершенствованная методика позволяет достоверно уменьшить частоту ложноотрицательных результатов ЭНМГ. Комплексный диагностический алгоритм с сочетанием клинических, инструментальных и опросных методов обеспечивает более точную верификацию диагноза и может быть рекомендован для широкого клинического применения, особенно у пациентов среднего возраста.

Литература:

1. Арутюнов А. С., Дьяков А. И., Дьяков В. В. Синдром запястного канала: диагностика и лечение. - *Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова*, 2020; (2): 56–62.
2. Ботиров, Ф. К., Ризаев, Ж. А., Мавлянова, З. Ф., & Алиева, Д. А. (2023). Физическая реабилитация после сочетанной травмы передней крестобразной связки и мениска коленного сустава у спортсменов. *Проблемы биологии и медицины*, (4), 146.
3. Новиков В. А., Чернова Е. Н. Электронейромиография в диагностике туннельных нейропатий. - *Нейрофизиология*, 2019; 51(1): 58–65.
4. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // *Uzbek journal of case reports*. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
5. Ризаев Ж. А. и др. Дополнительные подходы к функциональной и визуализационной диагностике головного мозга при разработке индивидуализированных стратегий помощи для пациентов с неврологическими проблемами // *Uzbek journal of case reports*. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 15-19.
6. Сергеев С. В., Кузнецов А. Н. Возможности ультразвукового исследования в диагностике синдрома карпального канала. - *Ультразвуковая и функциональная диагностика*, 2021; 16(4): 20–26.
7. Levine D. W., Simmons B. P., Koris M. J. et al. A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. - *J Bone Joint Surg Am*, 1993; 75(11): 1585–1592. doi:10.2106/00004623-199311000-00002

8. Padua L., LoMonaco M., Gregori B. et al. Neurophysiological classification and sensitivity in 500 carpal tunnel syndrome hands. - *Acta Neurol Scand*, 1997; 96(4): 211–217. doi:10.1111/j.1600-0404.1997.tb00277.x

9. Cartwright M. S., Hobson-Webb L. D., Boon A. J. et al. Evidence-based guideline: neuromuscular ultrasound for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. - *Muscle Nerve*, 2012; 46(2): 287–293. doi:10.1002/mus.23389

10. Fowler J. R., Gaughan J. P., Ilyas A. M. The sensitivity and specificity of the carpal tunnel compression test and Phalen's test in carpal tunnel syndrome. - *Clin Orthop Relat Res*, 2010; 468(4): 1121–1127. doi:10.1007/s11999-009-1058-2

11. Lo Y. L. Clinical neurophysiology of the carpal tunnel syndrome: a review and update. - *Ann Acad Med Singap*, 2007; 36(3): 207–215.

12. Кан Е. Ю., Ульянова Н. А., Фролов В. А. Современные подходы к ранней диагностике и лечению синдрома карпального канала. - *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*, 2022; 14(3): 60–67.

13. Walker F. O., Cartwright M. S. Neuromuscular ultrasound: emerging from the shadows of electrodiagnosis. - *Muscle Nerve*, 2011; 44(2): 307–308. doi:10.1002/mus.22114

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СТАНДАРТНЫХ И МОДИФИЦИРОВАННЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА КАРПАЛЬНОГО КАНАЛА У ПАЦИЕНТОВ СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

Мавлянова З.Ф., Хасанов А.Ю., Джурабекова А.Т.

Резюме. В данной статье представлено сравнительное исследование эффективности комплексной диагностики синдрома карпального канала (СКК) у пациентов среднего возраста. В исследование были включены 96 пациентов, разделённых на две равные группы: в первой группе применялись стандартные методы диагностики (клинические тесты Фалена, Тинеля, ЭНМГ), во второй – расширенная комплексная оценка с дополнением ультразвуковым исследованием срединного нерва и шкалой ВСТОQ. Полученные данные продемонстрировали, что усовершенствованный диагностический подход позволяет повысить чувствительность и точность верификации СКК, снижая долю ложноотрицательных результатов ЭНМГ (с 20,8 % до 8,3 %) и обеспечивая лучшую корреляцию клинической картины с инструментальными данными. Результаты подтверждают целесообразность использования мультидисциплинарной диагностики в рутинной практике, особенно для своевременного выявления СКК у пациентов среднего возраста с неспецифическими симптомами.

Ключевые слова. Синдром карпального канала; срединный нерв; клинические тесты; электронейромиография; ультразвуковая диагностика; шкала ВСТОQ; ранняя диагностика; чувствительность; ложноотрицательные результаты; средний возраст.

КЛИНИКА И СТРУКТУРА ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ, ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ, ОБУСЛОВЛЕННЫМ ИЗБЫТОЧНЫМ ПОСТУПЛЕНИЕМ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ РЕСУРСОВ



Магзумова Шахноза Шахзадэевна, Талипова Нозима Шоолимовна
Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЭНЕРГИЯ РЕСУРСЛАРИНИНГ ОРТИҚЧА ИСТЕЪМОЛИ БИЛАН БОҒЛИҚ СЕМИЗЛИККА ЧАЛИНГАН АЁЛЛАРДА УЧРАЙДИГАН ПСИХОПАТОЛОГИК СИНДРОМЛАРНИНГ КЛИНИКАСИ ВА ТУЗИЛИШИ

Магзумова Шахноза Шахзадэевна, Талипова Нозима Шоолимовна
Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

CLINIC AND STRUCTURE OF PSYCHOPATHOLOGICAL SYNDROMES OBSERVED IN WOMEN WITH OBESITY CAUSED BY EXCESSIVE ENERGY INTAKE

Magzumova Shakhnoza Shakhzadayevna, Talipova Nozima Shoolimovna
Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: tolipovanozima742@gmail.com

Резюме. Ушбу тадқиқотнинг мақсади аёлларда алиментар семизлик шароитида психик бузилишларнинг шаклланиши, ривожланиши ва клиник кўринишлари хусусиятларини ўрганишдан иборат. Турли шикоятлар билан поликлиникага мурожаат қилган 108 нафар аёл текширувдан ўтказилди. Клиник, клиник-катамнестик ва статистик усуллар қўлланилди. Тадқиқот натижасига кўра, семизлик билан оғриган беморларда энг кўп учрайдиган синдромлар астеник ва хавотирли синдромлар, шунингдек, хавотир-депрессивли ҳолатлар эканлиги аниқланди. Олинган маълумотлар семизлиكنи таъхислаш ва даволашда, руҳий ҳолатни баҳолашни ўз ичига олган комплекс ёндашув зарурлигини кўрсатади.

Калим сўзлар: алиментар семизлик, психопатология, астеник синдром, хавотирли бузилиш, аёллар саломатлиги.

Abstract. The aim of this study is to examine the features of formation, development, and clinical presentation of mental disorders in women with alimentary obesity. A total of 108 women who sought medical attention at outpatient clinics with various complaints were examined. Clinical, clinical-follow-up, and statistical methods were used. It was found that asthenic and anxiety syndromes, as well as anxiety-depressive states, were most commonly observed in patients with obesity. The findings emphasize the need for a comprehensive approach to the diagnosis and treatment of obesity, including an assessment of mental health.

Keywords: alimentary obesity, psychopathology, asthenic syndrome, anxiety disorder, women's health.

Актуальность. Ожирение, характеризующееся как хроническое, прогрессирующее, рецидивирующее и поддающееся лечению состояние, сегодня признано глобальной проблемой общественного здравоохранения. Влияние этой проблемы на психическое здоровье женщин также становится всё более значимой областью интереса [9,3]. В 2020 году более 1,9 миллиарда взрослых людей во всём мире превысили порог ожирения, а к 2025 году, по оценкам, около 2,3 миллиарда человек в мире будут иметь избыточный вес, а 700 миллионов столкнутся с ожирением. Более того, к 2030 году, по прогнозам, один миллиард человек, включая каждую пятую женщину и каждого седьмого мужчину в мире, будут жить с ожирением [1].

Рост распространенности ожирения среди женщин можно объяснить такими факторами, как снижение физической активности с возрастом и увеличение потребления высококалорийных продуктов. Эти факторы тесно связаны с изменениями образа жизни и уровнями активности [2,7]. Кроме того, психологические факторы также могут влиять на пищевое поведение; депрессия, тревожность и связанные с ними чувства напряжения могут приводить к самоуничижению, неприятию своей фигуры, стрессу и проблемам в межличностных отношениях [8].

Вызывание физиологических и поведенческих изменений негативным эмоциональным опытом усиливает связь между психическим здоровьем и ожирением [5,4]. Например, стигматиза-

ция, связанная с весом, указывается как фактор, провоцирующий психический стресс и создающий порочный круг, способствующий увеличению веса [6,5,7].

Избыточный вес и распространённые психические расстройства являются важными проблемами общественного здравоохранения, которые растут среди населения во всём мире и привлекают внимание исследователей к определению причинно-следственной связи между ними [8].

Поэтому целью данного исследования явилось изучение особенности формирования, развития и клиники психических расстройств у женщин с ожирением, обусловленным избыточным поступлением энергетических ресурсов.

Материалы и методы исследования: в исследовании приняли участие 108 взрослых женщин страдающих ожирением, обусловленным избыточным поступлением энергетических ресурсов в возрасте от 18 до 49 лет. Все пациенты находились в удовлетворительном физическом состоянии, а имевшиеся у них сопутствующие заболевания (эндокринологические, сердечно-сосудистые, желудочно-кишечные и др.) были в стадии компенсации.

Всем больным было проведено общеклиническое обследование, включающее в себя: сбор анамнеза и объективный осмотр с оценкой антропометрических данных: массы тела (кг), роста (м). Степень ожирения определялась с помощью Индекса Массы Тела (ИМТ), который определялся по формуле: масса тела (кг) / рост

(м²). Избыток массы тела - ИМТ=25-29,9 кг/м², ожирение I степени - ИМТ=30-34,9 кг/м², ожирение II степени - ИМТ=35-39,9 кг/м², ожирение III степени (морбидное) - ИМТ= > 40 кг/м².

В исследовании использованы клиничко-психопатологический и статистические методы. Клиничко-психопатологический включал в себя интервьюирование, целенаправленный и систематизированный сбор анамнестических сведений о жизни и болезни. В ходе беседы фиксировались психотравмирующие события и обстоятельства жизни, которые находились в центре переживаний больных. Анамнестические сведения дополнялись и сопоставлялись с данными клинического наблюдения. Существенное значение имели анамнестические сведения, полученные как от самих женщин, так и от их родственников.

Результаты и обсуждения. К моменту исследования возраст больных составлял от 18 до 49 лет (таблица № 1). Количество обследованных младше 20 лет составило 7 человек (6,5% и), в возрасте 20-29 лет составило 28,7%, 30-39 лет – 42,6%, 40-49 лет – 22,2%.

Как видно из таблицы 1, в которой представлены процентные соотношения возрастных категорий исследуемых женщин, наиболее значительная доля приходилась на возраст 30-39 лет. На втором месте по частоте встречаемости выявлялись женщины 20-29 лет. Средний возраст обследованных женщин составил 32,85 года.

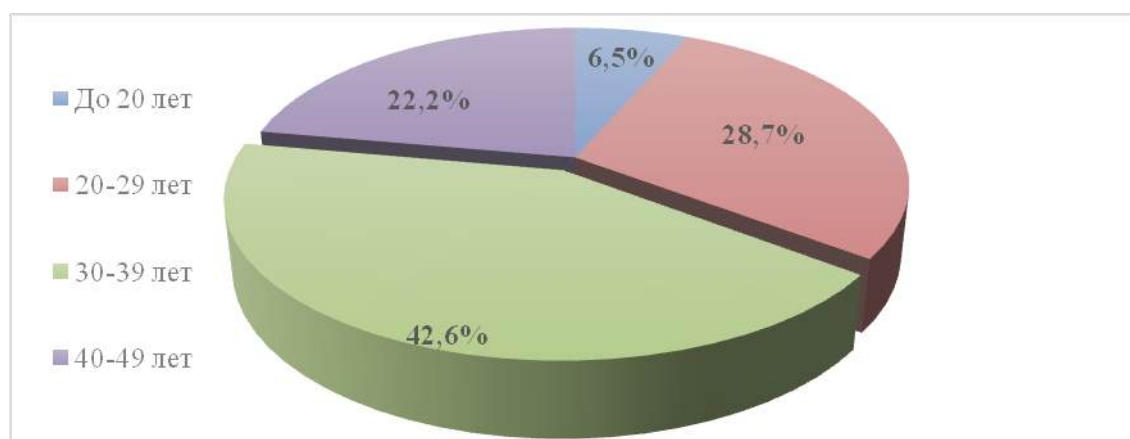


Рис. 1. Распределение обследованных женщин по возрасту

Таблица 1. Распределение больных по степени ожирения

Степень ожирения (ИМТ, кг\м ²)	Группа исследуемых женщин	
	Абс.	%
Избыточная масса тела (25-29,9)	15	13,9
Ожирение I степени (30,0- 34,5)	17	15,7
Ожирение II степени (35,0- 39,9)	42	38,9
Ожирение III степени (40 и более)	34	31,5
Всего	108	100

Таблица 2. Возраст начала набора веса

Возраст	Группа исследуемых женщин	
	абс.	%
До 20 лет	22	20,37%
20 - 25 лет	41	37,96%
25 - 30 лет	25	23,14%
Старше 30 лет	20	18,51%
Итого	108	100%

Таблица 3. Длительность ожирения на момент обращения

Момент обращения	Группа исследуемых женщин	
	абс.	%
До 5 лет	38	35,18
5 - 10	17	15,74
10-15	11	10,18
15-20	23	21,29
Свыше 20	19	17,59
Итого	108	100%

Таблица 4. Распределение больных по синдромам психических расстройств

Синдромы	Группа исследуемых женщин	
	абс.	%
Астенический	21	19,44%
Тревожный	18	16,67%
Тревожно-депрессивный	13	12,04%
Тревожно- фобический	12	11,11%
Депрессивный	12	11,11%
Астено-депрессивный	11	10,18%
Ипохондрический	9	8,33%
Обсессивный синдром	7	6,48%
Конверсионный синдром	5	4,64%
Всего	108	100%

Анализ распределения степени ожирения среди обследованных женщин (таблица №2) показал следующие результаты: избыточная масса тела (ИМТ 25–29,9 кг/м²) была выявлена у 15 участниц, что составило 13,9% выборки.

Ожирение I степени (ИМТ 30,0–34,9 кг/м²) наблюдалось у 17 женщин (15,7%). Наиболее распространённой категорией оказалось ожирение II степени (ИМТ 35,0–39,9 кг/м²), которое диагностировано у 42 женщин, или 38,9% от общего числа. Ожирение III степени (ИМТ ≥ 40 кг/м²) зарегистрировано у 34 участниц, что составляло 31,5%.

Анализ представленной таблицы №2. возрастного распределения исследуемой группы женщин показало следующее: 20,37% исследуемых начали набирать избыточную массу тела с момента полового созревания.

Следует отметить, что к 25-ти годам большинство обследованных уже имели различное количество лишнего веса (37,96%). Только 1/5 часть (18,51%) обследованных начали набирать вес после 25 лет (таблица №3). Средний возраст начала прибавки веса составил примерно 24,44 года.

Количество пациентов, обратившихся за помощью в течение пяти лет от момента начала набора веса, составило 38 (35,18%). Это может указывать на то, что значительное число пациенток обращаются на начальных этапах развития ожирения, вероятно, из-за выраженной психологической или эстетической неудовлетворённости. Женщины с длительностью ожирения более 15 лет составляют 37,88% (23 + 19 = 42 чел.), что указывает на наличие хронической формы ожирения у трети исследуемых.

Таким образом, в группе исследования преобладали женщины, находящиеся в наиболее активном и трудоспособном периоде жизни, зачастую совпадающем с этапом карьерного становления или профессионального расцвета. 85,2% обследованных женщин имели различные степени ожирения (I–III), и только 13,9% имели избыточную массу тела без ожирения. Наиболее часто встречающейся формой ожирения была вторая степень, что указывает на выраженные нарушения массы тела у значительной части выборки. У большинства женщин набор веса начался в возрасте 20-25 лет, желание нормализовать вес было максимальным при небольшом стаже ожирения и,

уменьшалось со временем. Чем дольше длился ожирение, тем выше становилась вероятность развития устойчивых психопатологических синдромов (астено-депрессивного, тревожного и др.), развития соматических осложнений (сахарный диабет, гипертония) и формирования сниженной мотивации к терапии и сопротивления лечению.

У женщин с алиментарным ожирением на момент обследования выявлялись так называемые непсихотические психопатологические состояния. Анализ распространённости психопатологических синдромов среди женщин показал, что наибольшую частоту имел астенический синдром (19,44%), за ним следовали тревожный (16,67%) и тревожно-депрессивный (12,04%) синдромы. Наименьшая доля пришлась на конверсионный синдром (4,63%).

Во всех подгруппах ведущим из выявленных синдромов был астенический, являющийся фоновым для других нервно-психических расстройств. Больных с астеническим синдромом оказалось (21) 19,44%. Они жаловались повышенную утомляемость, ослабление или утрату способности к продолжительному физическому и умственному труду. У них наблюдались раздражительная слабость, проблемы с засыпанием, чувство сонливости днём, беспокойный сон, который не приносит отдыха, чувство слабости или потери энергии, нервозность, беспокойство, плаксивость. Их нередко беспокоили головные боли, вегетативные проявления в виде потливости, колебания АД, неприятных ощущений в области сердца, подташнивания, что способствовало возникновению тревожных опасений по поводу своего соматического здоровья, необоснованных страхов за себя и своих близких. При этом не предпринималось попыток обратиться к врачу, проверить соматическое состояние, некоторые пациентки пытались обращаться к «читающим, целителям», получали временное облегчение и вновь через некоторое время погружались в состояние слабости и ожидания болезни.

Тревожный синдром наблюдался у 18 человек (16,67%). Основными причинами развития тревожных расстройств у женщин с ожирением являлись неудовлетворенность своей внешностью и опасения за свое здоровье. Больных с тревожным синдромом беспокоило чувство внутреннего беспокойства, дрожь, возникающие излишние переживания «по любому поводу». Важно отметить, что лишь малая часть пациентов с тревожными расстройствами при беседе с врачом общей практики рассказывали о признаках тревоги, остальные же описывали исключительно соматизированные симптомы. Среди последних наиболее часто отмечались такие жалобы, как: сердцебиение, повышение АД, одышка, приливы жара или холода, потливость, тошнота, дискомфорт в жи-

воте, учащенное мочеиспускание, головные боли, чувство зажатости и невозможности расслабиться, суестьливость, неусидчивость, дискомфорт или боли в мышцах. Кроме того, пациенток беспокоили ощущение взвинченности или пребывания на грани срыва, повышенная пугливость, трудность концентрации внимания, нарушение засыпания или частые пробуждения, раздражительность или нетерпеливость.

Тревожно-депрессивные состояния наблюдались у 13 (12,04%) женщин, больные жаловались на чувство сниженное настроение, у них отмечались идеи самообвинения и неполноценности, трудности с концентрацией внимания; склонность к чрезмерным опасениям; ожидание, что случится что-то плохое; чувство безнадежности (глубокий пессимизм во взгляде на будущее). Клинические симптомы депрессии и тревоги были выражены неярко, часто сопровождалось вегетативными симптомами: тахикардией или брадикардией, ознобом, болью в животе, одышкой, потливостью, тремором, головными болями и головокружениями, нарушением стула и мочеиспускания, мышечным напряжением и болями. Пациенты этой группы жаловались на трудность засыпания, прерывистый и беспокойный сон. Чувство тревоги, беспокоящее больных, постоянно «изматывало», не давая сосредоточиться в нужных ситуациях. О причине появления тревоги больные говорили с неуверенностью. Часто это было связано с напряженным ожиданием неудачи. Тревога сопровождалась подавленностью настроения в связи с истинными или кажущимися насмешками окружающих. Для 1/3 больных было «больно» слышать укор в свой адрес по поводу избыточного веса от близких людей, особенно противоположного пола.

На тревожно-фобический синдром жаловались 12 (11,11%) пациенток, который проявлялся чувством тревоги и страха, возникшее после увеличения массы тела. Женщины выражали чувство "неполноценности" из-за изменений во внешнем виде, опасаясь неминуемого общественного внимания. Они ожидали негативной оценки, насмешек и осуждения со стороны малознакомых людей, особенно противоположного пола. Пренебрежительное отношение и насмешливые замечания тяжело переживались пациентами, что приводило к развитию боязни пребывания в обществе и страха перед новыми знакомствами. Пребывание в общественных местах сопровождалось сомато-вегетативными симптомами. Женщины критично оценивали свою ситуацию, пытались успокоить себя, собраться и «перестать бояться», но самостоятельно избежать проблемы не всегда удавалось.

Депрессивный эпизод отмечалось у 12 человек (11,11%) наблюдался собственно депрес-

сивный синдром. Депрессивный синдром проявлялся тем, что больные самостоятельно активно предъявляли жалобы на снижение настроения, потерю интересов, 2/3 больных затруднялись назвать причину этого, 1/3 женщин связывала снижение настроения со своим внешним видом, по их мнению, «некрасивым». Снижение работоспособности приводило к проблемам на работе. Пациентки испытывали трудности с концентрацией и мотивацией. Мысли были сосредоточены на недостатках собственной внешности, что вызывало чувство ненависти к себе. Отражение в зеркале вызывало негативные эмоции. Как правило, все эти больные обращались к врачам различной специализации с целью снижения веса по инициативе родственников или близких друзей. Большая часть этих пациентов ранее уже не раз предпринимали попытки «похудеть», которые заключались и в строгой диете, и в обращениях к «целителям». Чрезмерные пищевые самоограничения, диеты и другие способы похудения, также отрицательно влияли на эмоциональное состояние пациенток, у них часто наблюдались состояния эмоциональной нестабильности. У женщин на протяжении длительного времени сохранялись плохое настроение, наблюдалось быстрая утомляемость, повышенная раздражительность, чувство внутреннего напряжения и постоянной усталости, агрессивность и враждебность, удрученность. Становились безразличными ко всему происходящему, не получали удовольствие от чего-либо, отмечали проблемы со сном. Данное состояние расценивалось как диетическая депрессия. Диетическая депрессия в свою очередь приводило к отказу от дальнейшего соблюдения диеты и к рецидиву заболевания. После таких эпизодов у пациенток часто возникали чувство вины, снижение самооценки, неверие в возможность излечения. Это усугубляло чувство безнадежности и разочарования в собственных силах. Особенно плохо переносили диетотерапию больные с перееданием в ответ на стресс, которые привыкли нормализовать свой эмоциональный дискомфорт приемом пищи, и для которых еда стала своеобразным средством релаксации.

В общении с врачом пациентки были замкнутыми, неохотно отвечали на вопросы, проявляя недоверие и подозрительность. Однако некоторые из них охотно делились своими переживаниями, искали поддержки и помощи у врача, как только речь заходила об эмоциональных расстройствах пациента.

Внешний вид пациенток соответствовал их внутреннему состоянию: они выглядели старше своего возраста, пренебрегали косметикой и прической, носили бесформенную одежду темных тонов, пытаясь слиться с толпой и скрыть недостатки фигуры.

В зависимости от клинических проявлений депрессивного синдрома пациентки были разделены на две группы: с преобладанием апатичной депрессии (7 человек) и адинамической депрессии (5 человека).

При апатической депрессии доминировали безразличие окружающим и происходящему, отсутствие мотивации и желания к любой деятельности, в том числе к борьбе с избыточным весом. Больные испытывали трудности при выполнении привычных умственных и физических нагрузок.

Пациенты с адинамической депрессией женщины жаловались на слабость, вялость, бессилие, затруднения в выполнении физической и умственной работы. В отличие от апатической депрессии, у них сохранялось желание и стремление к деятельности.

Помимо психических жалоб, пациенты отмечали соматические нарушения, характерные для депрессивного синдрома: запоры (8 человек), ломкость ногтей (6 человек), выпадение волос (4 человека). У некоторых больных наблюдалось сочетание нескольких симптомов.

У 11 человек (10,18%) был выявлен астено-депрессивный синдром. Больные данной группы в основном предъявляли жалобы на быструю утомляемость, ослабление или утрату способности к продолжительному физическому и умственному напряжению на фоне общего снижения настроения и подавленности. В отличие от собственно депрессивного синдрома, симптомы астении (быстрая утомляемость, истощаемость, слабость) были более ярко выражены на фоне депрессивных проявлений. У 2 пациентов наблюдалась раздражительная слабость, выражающаяся повышенной возбудимостью и быстро наступающей вслед за ней истощаемостью. Зачастую объектом раздражительности женщин являлись близкие родственники, дети - «срываюсь постоянно на детей, кричу...», «раздражаюсь из-за каждой мелочи...» Больные говорили о том, что утром просыпаются усталыми, разбитыми. 3 человек жаловались на сопровождающую их в течение дня сонливость и отсутствие «чувства сна» утром. 2 пациенток говорили об умеренном снижении трудоспособности, у 1 человек отмечалось резкое снижение продуктивности в работе. Больные с описываемым синдромом наиболее часто предъявляли жалобы соматического характера. Среди них ведущее место занимали вегетативные нарушения, которые проявлялись зябкостью или чувством жара, головокружением, колебанием артериального давления, болями в области сердца, учащенным сердцебиением, головными болями.

Ипохондрический синдром был диагностирован у 9 (8,33%) больных, который проявлялся повышенной, чрезмерной заботой о собственном здоровье. Она была более выражена у женщин

старшего возраста и у тех, кто чаще беспокоился за свое здоровье. Их волновало возможные последствия избыточного веса, о которых они читали или были слышаны от родственников или знакомых, боялись появления соматической патологии из-за ожирения. Обыкновенные ощущения часто толковались как аномальные и неприятные.

В ходе медицинского обследования у 5 (4,63%) пациентов был диагностирован конверсионный синдром. Пациенты предъявляли разнообразные и порой противоречивые жалобы: чувство страха, тревоги, депрессии, раздражительности, апатии. На вопросы о наличии тех или иных симптомов они неизменно отвечали положительно. Психические жалобы сопровождались соматическими проявлениями: головными болями, слабостью, отеками, выпадением волос, ломкостью ногтей. Несоответствие между жалобами и внешним видом пациентов было очевидным. Они демонстрировали достаточную бодрость, иногда вступая в дискуссию с врачом и подчеркивая серьезность своих переживаний. Характерной жалобой у 2 пациенток являлся «ком в горле». По информации родственников, дома и на работе эти женщины проявляли конфликтность и обидчивость.

Заключение. Данное исследование подтверждает высокую актуальность проблемы ожирения как глобальной угрозы общественному здравоохранению, особенно в контексте его влияния на психическое здоровье женщин. Результаты исследования убедительно демонстрируют тесную взаимосвязь между ожирением, вызванным избыточным поступлением энергетических ресурсов, и развитием разнообразных непсихотических психопатологических синдромов у женщин. Доминирование астенических и тревожных проявлений, а также тревожно-депрессивных состояний, подчеркивает необходимость комплексного подхода к лечению ожирения, который должен включать не только диетологические и физические интервенции, но и обязательную диагностику и коррекцию психических расстройств. Особое внимание следует уделять психотерапевтической поддержке, направленной на улучшение самооценки, преодоление стигматизации и формирование здоровых механизмов совладания со стрессом, что крайне важно для предотвращения рецидивов и достижения устойчивых результатов в борьбе с ожирением.

Литература:

1. Boutari, Ch. & Mantzoros, Ch.S. Обновление эпидемиологии ожирения за 2022 год и призыв к действию: в то время как пандемия COVID-19, похоже, отступает, пандемия ожирения и нару-

шения обмена веществ продолжает бушевать. *Метаболизм* 2022, 133, 155217.

2. Lash, M.M., & Armstrong, A. (2009). Влияние ожирения на здоровье женщин. *Fertility and Sterility*, 91(5), 1712–1716. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2008.02.141>.

3. Panuganti K.K., Nguyen M., Kshirsagar R.K. Obesity // StatPearls [Internet]. Treasure Island, FL: StatPearls 30. Publishing. 2024.

4. Puhl, R & Suh, Y. (2015). Последствия стигматизации веса для здоровья: профилактика и лечение ожирения. *Current Obesity Reports*, 4, 182–190.

5. Sattler, K. M., Deane, F. P., Tapsell, L., & Kelly, P. J. (2018). Gender differences in the relationship of weight-based stigmatisation with motivation to exercise and physical activity in overweight individuals. *Health Psychology Open*, 5(1), 2055102918759691.

6. Tomiyama, A. J. (2019). Stress and obesity. *Annual Review of Psychology*, 70, 703–718.

7. Valencio, A. C. J., Antunes, A. B., Fonseca, L., Araujo, J., Silva, M. C. G., Costa, M., ... & Carteri, R. B. (2022). Associations between overweight, obesity, common mental disorders, and eating behaviors of adult women. *Obesities*, 2(4), 350–360.

8. Walker-Clarke, A., Walasek, L., & Meyer, C. (2022). Psychosocial factors influencing the eating behaviours of older adults: A systematic review. *Ageing Research Reviews*, 77, 101597.

9. World Health Organization (2022a). WHO European Regional Obesity Report 2022, Geneva.

КЛИНИКА И СТРУКТУРА ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ, ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ, ОБУСЛОВЛЕННЫМ ИЗБЫТОЧНЫМ ПОСТУПЛЕНИЕМ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ РЕСУРСОВ

Магзумова Ш.Ш., Талипова Н.Ш.

Резюме. Целью настоящего исследования является изучение особенностей формирования, развития и клиники психических расстройств у женщин с алиментарным ожирением. Обследованы 108 женщин, обратившихся в поликлиники с различными жалобами. Использованы клинический, клинικο-катамнестический и статистические методы. Выявлено, что у пациенток с ожирением наиболее часто встречаются астенический и тревожный синдромы, а также тревожно-депрессивные состояния. Полученные данные подчеркивают необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению ожирения, включающего оценку психического состояния.

Ключевые слова: алиментарное ожирение, психопатология, астенический синдром, тревожное расстройство, женское здоровье.

ОРҚА МИЯ ШИКАСТЛАНГАН БЕМОРЛАРДА НЕЙРОТРОФИК ЯРАЛИ ДЕФЕКТНИ ПЛАСТИК ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТЛАРИНИ НАТИЖАЛАРИ



Матмуротов Қувондик Жуманиёзович, Халиқова Ойимхон Маликжон кизи
Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПЛАСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ НЕЙРОТРОФИЧЕСКИХ ДЕФЕКТОВ У СПИНАЛЬНЫХ БОЛЬНЫХ

Матмуротов Кувондик Жуманиёзович, Халикова Ойимхон Маликжон кизи
Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

RESULTS OF PLASTIC SURGICAL OPERATIONS FOR NEUROTROPHIC ULCERATIVE DEFECT IN PATIENTS WITH SPINAL INJURY

Matmurotov Kuvondik Jumaniyozovich, Khalikova Oyimkhon Malikzhon kizi
Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: oyimxonxalikova@gmail.com

Резюме. Турли муаллифларнинг фикрига кўра, ётоқ жаралари умуртқаси шикастланган беморларда 28% дан 90% гача тез-тез учрайди ва реабилитация чораларини кўришга тўсқинлик қилувчи асосий омилларидан биридир. Бундан ташқари, умуртқа погонаси шикастланишидан сўнг ётоқ яраси сепсиси узоқ вақт давом этаётган умуртқа погонаси билан касалланган беморларда ўлимнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Мақсад: умуртқа погонаси шикастланган беморларда пластик жарроҳликнинг узоқ муддатли натижаларини ўрганишидир. Тадқиқот материаллари ва усуллари: Ушбу тадқиқотда нейротрофик яраси бўлган 12 нафар беморни узоқ муддатли стационар даволаш натижалари таҳлил қилинди, улар умуртқа погонаси ва орқа миyaning шикастланиши билан оғриган, аввал бошқа даволаш-профилактика муассасаларида консерватив ва жарроҳлик муолажаларини муваффақиятсиз ўтказган беморлардир. Ушбу беморлар 2020-2024-йилларда Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникаси йирингли жарроҳлик ва қандли диабетнинг жарроҳлик асоратлари бўлимида стационар даволанган. Ётоқ жаралари 7 (58,3%) нафар беморларда думба соҳасида, 2 (16,7%) нафарида думгаза соҳасида ва 3 (25,0%) та ҳолатда соннинг латерал юзасининг проксимал қисмида (тос суяги билан сон суягини туташтирган бўғимида) локализациялашган. Суяк тўқималарининг нобуд бўлиши 12 та ҳолатдан 5 тасида (41,7%), думба соҳасидаги нейротрофик ўзгаришлар бўлган беморларда кузатишган. Деярли барча беморларда барча турдаги ўтказувчан сезувчанлик ёқлиги билан пастки парализация бор бўлган. Натижалар: Тадқиқот ёрдамида тарангликсиз қон билан яхши таъминланган тўқималар билан ётоқ жойларини муваффақиятли ёпишга еришилган. Шунингдек, операциядан кейинги даврда маълум шарт-шароитларга қатъий риоя этиш ҳам катта аҳамиятга эгадир.

Калим сўзлар: орқа миЯ зарарланган беморлар, нейротрофик жаралар, пластик жарроҳлик.

Abstract. Recent studies on spinal cord injury patients commonly define pressure ulcers as neurotrophic disorders resulting from spinal cord trauma. Pressure sores, as reported by various authors, are observed in 28 to 90% of spinal cord injury patients and are considered one of the primary obstacles to the implementation of effective rehabilitation measures. The aim: The aim of this study was to investigate the long-term outcomes of plastic surgeries in patients with spinal cord injuries. Materials and Methods of the Study: This study analyzed the long-term outcomes of inpatient treatment in 12 patients with neurotrophic ulcers caused by post-traumatic spinal cord and vertebral injuries, who had previously undergone unsuccessful conservative and surgical treatments at other healthcare facilities. These patients received inpatient care in the department of purulent surgery and surgical complications of diabetes at the multidisciplinary clinic of Tashkent Medical Academy from 2020 to 2024. In 7 (58.3%) patients, the ulcers were localized in the gluteal area, in 2 (16.7%) in the sacral region, and in 3 (25.0%) cases in the proximal part of the lateral thigh (hip joint area). Bone tissue destruction was observed in 5 cases (41.7%) out of 12, in patients with neurotrophic changes in the gluteal region. Almost all patients had lower paraplegia with complete loss of all types of sensation by the conduction type. Results: As a result, it was possible to close the pressure ulcers with well-perfused tissue without tension. Additionally, adherence to specific conditions during the postoperative period played a significant role in the successful outcomes.

Тадқиқотнинг долзарблиги. Орқа мия шикастланган беморларга оид кўплаб сўнгги тадқиқотларда ётоқ яралари орқа мия шикастланиши натижасида келиб чиққан нейротрофик касалликлар сифатида тавсифланади. Бу зарарланган жойда иннервациянинг йўқлиги, тўқималарнинг паст қаршилиги ва уларнинг репаратив регенерацияга заифлигини таъкидлайди (Басков А.В., 2000; Никитин Г.Д., Карташев И.П., 2001; Михеев Е.В., 1998). Бироқ, баъзи муаллифлар эътиборни куч ва ишқаланиш силжишига олиб келувчи босим омилларига қаратади. Скелет суяклари ва тўшак юзаси орасидаги тўқималарга таъсир қилувчи бу омиллар юмшоқ тўқималар ишемиясига олиб келади, у узоқ вақт давомидаги экспозиция таъсирида тўқималарнинг некрозига айланади, иккиламчи инфекция қўшилади ва ноқулай шароитлар билан биргаликда оғир септик ҳолатнинг ривожланишига сабаб бўлади (Михеев Е.В., 1998; М.В.19; Елизаров.19 Банов К., КраусеБергманн Ф., Бреннер П., 1997) [6].

Турли муаллифларнинг фикрига кўра, ётоқ яралари умуртқаси шикастланган беморларда 28% дан 90% гача тез-тез учрайди ва реабилитация чораларини кўришга тўсқинлик қилувчи асосий омилларидан биридир. Бундан ташқари, умуртқа поғонаси шикастланишидан сўнг ётоқ яраси сепсиси узоқ вақт давом этаётган умуртқа поғонаси билан касалланган беморларда ўлимнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. [9].

Тананинг анатомик зоналарининг силжиш кучи, ишқаланиш ва намлик яралари нуқсонларнинг пайдо бўлишида доим тасир қилиб турувчи омиллар эканлиги аниқланди. [5]. Катта кўламдаги яра нуқсонлари аксарият беморларнинг умумий ҳолатига салбий таъсир кўрсатади, жоиз бўлган юкумли асоратларнинг ривожланиш тезлигига, (анаэроб-чириш жараёнининг пайдо бўлишигача), шунингдек, ўлимга олиб келади.

Бундан ташқари, мавжуд трофик яралар беморнинг касалхонада бўлиш муддатини ортиши, уни парвариш қилиш харажатлари ва тиббий ва хизмат кўрсатиш ходимлари томонидан сарфланган вақтнинг кўпайиши туфайли даволанишнинг умумий нархини оширади [7].

Умуртқа поғонаси жароҳати ҳолатида тўқималарнинг нейротрофик ўзгариши бўлган беморларни даволаётган амалиётчи жарроҳ кўплаб омилларни, шу жумладан тўқималарнинг шикастланиш даражасини ҳисобга олиши керак, чунки жарроҳлик даволаш тактикасини танлашда ушбу ҳолат муҳим аҳамиятга эгадир.

Ётоқ яралари таснифи: 1-босқич - босим тўхтатилгандан кейин ўтиб кетмайдиган терининг турғун гиперемияси, териға зарар етказилмаган;

2 босқич - терининг турғун гиперемияси, эпидермиснинг ажралиши, тери ости тўқималарига тарқалиши билан бирга терининг бутунлигининг енгил (юзаки) бузилиши (некроз);

3-босқич - мушак ичига кириб, мушак қаватиға қадар терининг емирилиши (некроз), ярадан суюқ йиринглар чиқиши мумкин;

4-босқич - барча юмшоқ тўқималарнинг шикастланиши (некроз), пай ва/ёки суяклар кўринадиган бўшлиқнинг мавжудлиги.

Ётоқ яралари ўз ривожланишида қуйидаги босқичлардан ўтади: 1) некроз; 2) некроздан тозаланган трофик яранинг грануляцияси; 3) эпителизация; 4) чандик ёки трофик яранинг шаклланиши [9].

Консерватив даволаш учун замонавий юқори технологик ярани боғлаш воситалари мавжудлигига қарамасдан, нейротрофик яраларни тубдан ёпиш муаммоси бугунги кунда ҳам долзарб бўлиб қолмоқда. Жаҳон амалиётида нейротрофик яраларни ёпишнинг жуда кўп усул ва йўллари ишлаб чиқилган: эркин тилинган ва тўлиқ қатламли аутотрансплантат, ўзидан кўчирилган лахтақлар билан, вақтинча озикланувчи оёқча орқали, тўқималар комплексларини эркин ва эркин бўлмаган трансплантация қилиш [1, 2, 3, 4, 8].

Юқорида айтилганларнинг барчаси жароҳат нуқсонини реабилитация қилиш муддатиға бевосита таъсир кўрсатиши мумкин бўлган нейротрофик яраларнинг локализациясини ҳисобга олган ҳолда, орқа мия шикастланган беморларда нейротрофик яраларни жарроҳлик ва консерватив даволашнинг энг мақбул тактикасини танлаш зарурлигини кўрсатади.

Шу муносабат билан, ушбу тадқиқотнинг мақсади умуртқа поғонаси шикастланган беморларда пластик жарроҳликнинг узоқ муддатли натижаларини ўрганишдир.

Материал ва тадқиқот усуллари

Ушбу тадқиқотда нейротрофик яраси бўлган 12 нафар беморни узоқ муддатли стационар даволаш натижалари таҳлил қилинди, улар умуртқа поғонаси ва орқа миянинг шикастланиши билан оғриган, аввал бошқа даволаш-профилактика муассасаларида консерватив ва жарроҳлик муолажаларини муваффақиятсиз ўтказган беморлардир. Ушбу беморлар 2020-2024-йилларда Тошкент давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникаси йирингли жарроҳлик ва қандли диабетнинг жарроҳлик асоратлари бўлимида стационар даволанган. Клиникаға ётқизилган барча

беморлар остеомиелитни истисно қилиш учун яра нуқсони ҳудудида умуртқа поғонасининг умумий клиник ва инструментал МРТ ва рентген текширувидан ўтказилди. Антибактериал терапиядан ташқари, беморлар инфузион терапия ўтказилди. Қўшилган беморлар орасида 4 нафар эркак (33,3%) ва 8 нафар аёл (66,7%) бор.

Булар асосан 20 ёшдан 40 ёшгача бўлган шахслар бўлган, яъни беморлар ижтимоий ҳаётининг энг фаол ёшида бўлган. Диаметри бир неча сантиметрдан 10-15 см гача ўзгариб турган ўлчамдаги ётоқ яралари грануляция билан ва аксарият ҳолларда некротик тўқималар билан қопланган қўпол каварикли сурункали тери яраси кўринишида бўлган. Ётоқ яралари 7 (58,3%) нафар беморларда думба соҳасида, 2 (16,7%) нафарида думғаза соҳасида ва 3 (25,0%) та ҳолатда соннинг латерал юзасининг проксимал қисмида (тос суяги билан сон суягини туташтирган бўғимида) локализациялашган. Суяк тўқималарининг нобуд бўлиши 12 та ҳолатдан 5

тасида (41,7%), думба соҳасидаги нейротрофик ўзгаришлар бўлган беморларда кузатилган. Деярли барча беморларда барча турдаги ўтказувчан сезувчанлик йўқлиги билан пастки параплегия бор бўлган.

Жарроҳлик аралашуви операциядан олдинги тайёргарликдан сўнг амалга оширилган, бу яра нуқсони микрофлорасини бактериологик текшириш ва унинг антибактериал препаратларга сезгирлигини аниқлаш, танадаги электролитлар, сув ва оксиллар мувозанатини тиклаш, ётоқ ярасини детоксикация ва санация (босқичли некректомиялар, полиэтилен гликол асосидаги малҳамдан фойдаланиш билан бирга турли антисептиклар ёрдамида даволаш) қилишдан сўнг рационал антибиотик терапиясини ўз ичига олди. Ётоқ ярасининг жарроҳлик амалиётига тайёрлигининг асосий мезонлари бутун юзада грануляция тўқималарининг мавжудлиги, некротик тўқималарнинг йўқлиги ва яра интоксикациясининг клиник белгилари эди.

Жадвал 1. Операциядан олдинги баҳолаш ва тайёргарлик, операция муолажалари, операциядан кейинги парвариш ва реабилитацияни ўз ичига олган даволаш дастури

1 ҲАФТА - КАСАЛҲОНАДА ЁТИБ ДАВОЛАНИШ РЕЖИМИ
Операциядан кейинги биринчи ҳафтада бемор босимни камайтирадиган иситиладиган махсус Слинитрон тўшагида ётади.
2 ҲАФТА - РЕАБИЛИТАЦИЯ БЎЛИМИДА ЁТИБ ДАВОЛАНИШ РЕЖИМИ
Иккинчи ҳафта босимни пасайтирадиган дамлама матрасли ётоқда ўтказилади. Душ қабул қилиш, қовуқ ва ичакни бўшатиш ётоқда амалга оширилиши керак. Овқатланаётганда, бемор оёқларини букиб, 60 даража бурчак остида ўтириши мумкин. Беморнинг ётоқдаги ҳолатини мунтазам равишда ўзгартириш керак. Жарроҳлик соҳаси кунига уч марта текширилади ва ҳужжатлаштирилади.
3 ҲАФТА – НОГИРОНЛАР АРАВАЧАСИДА ЎТИРИШНИ БОШЛАШ
Чоклар олиб ташланади ва бемор кунига уч марта 30 дақиқа давомида юқори профилли ҳаво билан дамлланган ёстиқ қўйилган ногиронлар аравачасида ўтириши мумкин. Ҳаракат қилиш ва кийинишда ёрдам талаб қилинади, олдинга эгилишга йўл қўйилмайди. Жарроҳлик соҳаси ўтиришдан олдин ва кейин текширилади. Ногиронлар аравачаси ва ёстиқ биринчи ўтирганда терапевт томонидан созланади. Ўтириш вақти аста-секин максимал икки соатгача оширилади.
4 ҲАФТА - ОЁҚЛАР ТЎҒРИ УЗАТИЛГАН ҲОЛАТДА ЎТИРИШНИ БОШЛАШ
Беморга оёқларини тўғри узатиб, тосини 90 даражага букиб, бироқ олдинга эгилмасдан ўтиришга рухсат берилади. Унитаз/душ ўриндиғида босимни туширадиган ёстиқ ёрдамида ўтиришга рухсат берилади. Ногиронлар аравачасидаги босимни ўтириш ҳолати ва ёстикни оптималлаштириш учун физиотерапевт томонидан амалга оширилади. Куч ва чидамликка қаратилган машқлар жарроҳлик соҳасини зўриқтирмасдан, эҳтиёткорлик билан бошланади. Ётоқ яралари ҳақида беморга диққат билан тушунтиришлар бериш керак.
5 ҲАФТА – ЧЕКЛАШЛАР
Бешинчи ҳафтанинг охирида бемор касалхонага ётқизилади. 6 ойлик чекловлар: реабилитацияда бўлгани каби, босимни йўқотиш мосламаларидан фойдаланган ҳолда максимал 2 соат ўтириш мумкин. Бутун умр бўйи чекловлар: ногиронлар аравачасида ёки тўшакда ўрнини мунтазам равишда ўзгартиради босимни туширадиган ёстиқ/матрас ёрдамида – қайси биридан фойдаланиш масаласи 6 ойлик текширувдан кейин ҳал қилинади. Кунига 1-2 марта ётоқда тушириш ва текшириш (танани), агар керак бўлса, сабабни бартараф этиш йўлини топамиз. 6 ой давомида мураккаб даражадаги машғулотларга рухсат берилмайди.



Расм 1. Беморнинг бўлимга ётқизилгандаги чап думба соҳасидаги ётоқ яранинг ҳолати



Расм 2. Яра тешиги дефектини тўлиқ олиб ташлаш ва ётоқ ярасининг пластик жарроҳлиги

Думба соҳасидаги катта ўлчамдаги ётоқ жараларида маҳаллий тўқималарнинг пластик жарроҳлик амалиёти қўлланилган ва бир ҳолатда, нуқсоннинг катталиги ва аниқ чуқур ўйиклиги туфайли, m.grasillis ёрдамида миопластика қилинган. Думғаза ва тос суяги билан сон суягини туташтирган бўғимда яра нуқсони локализация қилинганида, мос равишда "болға шаклидаги" ва "П" шаклидаги тери-мушак лахтаги билан пластик жарроҳлик амалиёти ўтказилган. Кичкина ётоқ ярасида уни кесиб ташлаб, сўнгра атрофдаги тўқималардан фойдаланган ҳолда яра юзасида пластик жарроҳлик амалиёти қўлланилган.

Реконструктив жарроҳлик амалиётини талаб қиладиган пост-травматик орқа мия

жароҳатларининг анатомик зоналарида операциядан кейинги беморлар парваришини яхшилаш, ёрдамни кучайтириш, рецидив олдини олиш ва узок муддатли кузатув натижаларни яхшилаш учун 2002 йилда Стокгоlm региониди (Швеция) операция бўлими (реконструктив пластик жарроҳлик бўлими, Каролина университет шифохонаси) ва реабилитация маркази (Стокгоlm реабилитация маркази) ўртасида ҳамкорлик ўрнатиш ишлаб чиқилган. Операциядан олдинги баҳолаш ва тайёргарлик, операция муолажалари, операциядан кейинги парвариш ва реабилитацияни ўз ичига олган даволаш дастури жорий этилди (1-жадвал).

Натижалар ва уларни муҳокама қилиш.
Олинган маълумотларнинг таҳлили шуни

кўрсатдики, операциядан кейинги давр барча беморлар учун муаммосиз ўтган ва яралар бита бошлаган. Бу ётоқ ярасининг эски қирраларини кесиш, пухта қилинган гемостаз ва томирлар архитекtonикасини ҳисобга олган ҳолда тери-мушак лахтагини кенг томир оёқчасида кўчирилишини ўз ичига олувчи биз қўллаётган услубга боғлиқдир. Бунинг ёрдамида тарангликсиз қон билан яхши таъминланган тўқималар билан ётоқ жойларини муваффақиятли ёпишга эришилган. Шунингдек, операциядан кейинги даврда маълум шарт-шароитларга қатъий риоя этиш ҳам катта аҳамиятга эгадир.

Клиник кузатув. Бемор Д.Н., 1990 й.т., касаллик тарихи № 28402/13348/270, 2020-йилда уйда баландликдан йиқилиб, танасининг Л1 умуртқасининг синиши натижасида бирдан оёқлари фалаж бўлиб қолди. 2023 йил апрел ойида чап думба соҳасида ётоқ яралари пайдо бўлди, у ўз яшаши жойида стационар ва амбулатор шароитларда даволанди ва бир неча бор операция қилинди.

Нейротрофик яраси битмаганлиги сабабли Тошкент давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникаси йирингли жарроҳлик ва қандли диабетнинг жарроҳлик асоратлари бўлимига жарроҳлик йўли билан даволаниши учун ётқизилди. Умумий қувватизлик, чап думба соҳасидаги ётоқ яралари, оёқларида ҳаракасизлик ва сезувчанлик йўқлиги юзасидан шикоятлари билан қабул қилинди.

Неврологик ҳолат: оёқларининг спастик фалажи, Л1 даражасидан ўтказувчанлик типидagi беҳушлик. Маҳаллий ҳолат: Чап думба соҳасида шалвираган оч пушти грануляциялар билан қопланган, серозли ажралма бўлган ўлчами 6,0 дан 3,0 смли ётоқ яраси мавжуд. Яра нуқсонининг чуқурлиги 8,0 смга тенг. Диагноз: баландлик касаллигидан кейинги ҳолат ва белдаги умуртқа поғонасини қайта тиклаш ва яра нуқсонини пластикаси. Чап думба соҳасида чуқур ётоқ яраси. Л1 компрессион синишидан кейин кеч тикланиши даври (2020). Икки томонлама Л1 даражасидан ўтказувчанлик типидagi сезгирлиги бузилган. Тос аъзоларининг дисфункцияси.

Қон тестлари: Нb – 114 г/л, эр. – $3,8 \times 10^{12}$, л – $8,7 \times 10^9$, ЭЧТ – 42, билирубин – 7,4 ммол/л, АЛТ – 17,5 ммол/л, АСТ – 16,6 ммол/л.

Беморга жарроҳлик амалиёти ўтказилди: чап думба соҳасидаги ётоқ ярасини кесиш, маҳаллий тўқималардан фойдаланган ҳолда яра нуқсонини пластик операцияси. Ушбу аралашувнинг ўзига хос хусусияти пластик жарроҳликни амалга оширишдан олдин резекция қилинган қуймуч суякнинг йўқ қилиниши эди. Ушбу операциянинг асосий шarti яра нуқсонига яқин бўлган тўқималарни эҳтиёткорлик билан астойдил олиб ташлашдир.

Кейинги муҳим жиҳат – суяк пардаси ва мушак ёрдамида нуқсоннинг тубидаги зич зонани яратиш. Ушбу амал операциядан кейинги асорат ва қайтовланишларнинг олдини олишнинг гаровидир.



Расм 3. Операциядан кейинги узок муддатли давр (6 ойдан кейин)

Ушбу клиник ҳолатда узок муддатли кузатув даврида қулай натижа билан ўтган раvon операция йўналиши.

Мулоҳоза. Думба ва думғаза соҳасидаги ётоқ яралари катта ҳажмга эга ва умуртқа поғонаси шикастланган беморларда инфекциянинг асосий манбаи ҳисобланади. Ушбу соҳадаги қон томирлари билан боғлиқ муаммолар бўлмайди, чунки касалликнинг келиб чиқиши сабаблари некротик зоналарни шакллантирувчи тўқималарга нуктали доимий босим мавжудлигидир. Некротик юмшоқ тўқималарни олиб ташлаш ва ярани тозалашдан сўнг, думғазанинг чиқиб турган қисмларини олиб ташлаш керак. Яра нуқсонларини ёпаётганда, кўчирилган тери-фасциал лахтак билан пластик операция қилиш афзалроқдир. Тери нуқсони остида тери ости тўқималарининг, хужайра бўшлиқларининг ва мушакларнинг катта ҳажмдаги зарарланган кенг қўламли бўшлиқлари аниқланади. Қон томирлари ва нервларнинг яқин жойлашганлиги жарроҳлик даволашда қийинчиликларни туғдиради. Шунинг учун маҳаллий тўқималарнинг ангиосома тузилишини ҳисобга олиш ва бинобарин мобилизацияланган лахтакнинг озиклантирувчи томир ва йўллари сақлаб қолиш керак.

Хулосалар:

1. Пастки параплегия билан оғриган беморларда сурункали яра нуқсонларини даволашда тўғри танланган стратегияда яхши натижалар берувчи реконструктив-тиклаш жарроҳлик устувор йўналиш ҳисобланади.

2. Умуртқа поғонаси шикастланишида яра нуқсонининг жойлашишига қараб индивидуал

танланган даволаш тадбирлари дастури операциядан кейинги асоратлар ва қайтовлашларнинг олдини олиш нуқтаи назаридан юқори самара беради. Ушбу йўналишда думғаза ва тос суягининг сон суяги билан боғланган соҳаларда "болға шаклидаги" ва "П" шаклидаги пластиклар оптимал ҳисобланади.

3. Беморларни сурункали яра нуқсонларидан ҳалос қилиш бугунги кунда реабилитация тиббиётининг асосий вазифаси бўлиб, патологик ўчоқни бартараф этишга қаратилган барча жарроҳлик аралашувлар, албатта, умуртка касалликлари билан бетоб бўлган беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилайд.

Адабиётлар:

1. Бикташева Е.М., Минасов Б.Ш., Валеев М.М. "Микрохирургические технологии при лечении больных с обширными дефектами мягких тканей проксимальных отделов стопы" // Практ. медицина. 2015. № 6 (91). С. 90-93.
2. Борзих А.В., Труфанов И.М., Погорилык А.И., Варин В.В., Сухин В.П. "Комплексное реконструктивно-восстановительное лечение обширных посттравматических дефектов голени и стопы" / Травма. 2009. № 1. С. 45-52.
3. Кочиш А.Й., Родоманова Л.А. "Возможности замещения раневых дефектов стоп лоскутами с осевым типом кровоснабжения" // Травматология и ортопедия России. 2008. № 2. С. 120-121.
4. Кутяпов Д.И., Родоманова Л.А. "Современные принципы и тенденции использования осевых кровоснабжаемых лоскутов в реконструктивной хирургии конечностей" // Травматология и ортопедия России. 2015. № 1. С. 106-115.
5. Минасов Б.Ш., Валеев М.М., Бикташева Е.М. "Тактика хирургического лечения и послеоперационного ведения пациентов с нейротрофическими язвами заднего отдела стопы на основе функциональных лоскутов" // Гений Ортопедии № 3, 2016 г.
6. Насрединов М.А. "Хирургическое лечение пролежней области крестца у спинальных больных" 2002.
7. Сонис А.Г., Фомин А.В., Ладонин С.В., Сефединова М.Й., Безрукова М.А., Алексеев Д.Г., "Современный подход к лечению декубитальных язв ИВ стадии" // Том 5, №3 (2020)

[хтtps://инноссиенсе.ру/2500-1388/issue/view/2813](https://innosience.ru/2500-1388/issue/view/2813).

8. "Способ ротации медиального кожно-фасциального лоскута стопы при пластике мягких тканей стопы": пат. 2357696 Рос. Федерация. № 2008104735/14 ; заявл. 28.01.2008 ; опубл. 10.06.2009, Бюл. № 16. 5 с.

9. Филатов Й.В. "Лечение и профилактика пролежней", 2010.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПЛАСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ НЕЙРОТРОФИЧЕСКИХ ДЕФЕКТОВ У СПИНАЛЬНЫХ БОЛЬНЫХ

Матмуротов К.Ж., Халикова О.М.

Резюме. Пролежневые раны, по данным различных авторов, встречаются с частотой от 28 % до 90 % случаев среди спинальных больных и являются одним из основных факторов, препятствующих проведению реабилитационных мероприятий. Кроме того, пролежневый сепсис является одной из основных причин смерти пациентов в отдалённые сроки у пациентов после спинальной травмы. Цель: изучение отдалённых результатов пластических операций у спинальных больных. Материалы и методы исследования: В данном исследовании были проанализированы отдалённые результаты стационарного лечения 12 больных с нейротрофическими язвами у больных с посттравматическими поражениями позвоночника и спинного мозга, которым ранее проводилось безуспешное консервативное и хирургическое лечение в других лечебно-профилактических учреждениях. Эти пациенты получали стационарное лечение в отделении гнойной хирургии и хирургических осложнений сахарного диабета многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии в период с 2020 по 2024 гг. У 7 (58,3%) пациентов они локализовались в ягодичной области, у 2 (16,7%) - в области крестца и в 3 (25,0%) случаях в области проксимальной части латеральной поверхности бедра (область тазобедренного сустава). Деструкция костной ткани наблюдалась в 5 случаях (41,7%) из 12, у пациентов с нейротрофическими изменениями ягодичной области. Практически у всех больных были нижняя парапарезия с отсутствием всех видов чувствительности по проводниковому типу. Результаты: удавалось закрыть пролежни хорошо кровоснабжаемыми тканями без натяжения. Также немаловажное значение имеет соблюдение определенных условий в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: спинальные больные, нейротрофические язвы, пластические операции.

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИГИРОВАНИЯ СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ СИНДРОМЕ МАЛОГО ПО РАЗМЕРУ ПЕЧЕНОЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА



Миргозиев Махмадшариф Каримович¹, Юсупов Темурбек Алишерович², Назаров Ренад Тофикович², Махмонов Лутфулла Сайдуллаевич²

1 – ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино», Республика Таджикистан, г. Душанбе;

2 - Самаркандский областной многопрофильный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КИЧИК ЎЛЧАМЛИ ЖИГАР ТРАНСПЛАНТАТИ СИНДРОМИДА ТАЛОҚ АРТЕРИЯСИНИ БОҒЛАШНИ ҚЎЛЛАШНИНГ КЛИНИК ТАЖРИБАСИ

Миргозиев Махмадшариф Каримович¹, Юсупов Темурбек Алишерович², Назаров Ренад Тофикович², Махмонов Лутфулла Сайдуллаевич²

1 - ДТМ "Абу Али ибн Сино номидаги Тожикистон давлат тиббиёт университети", Тожикистон Республикаси, Душанбе ш.;

2 - Самарканд вилоят кўп тармокли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CLINICAL EXPERIENCE WITH THE USE OF SPLENIC ARTERY LIGATION IN SMALL SIZE LIVER GRAFT SYNDROME

Mirgozиеv Makhmadsharif Karimovich¹, Yusupov Temurbek Alisherovich², Nazarov Renad Tofikovich², Makhmonov Lutfulla Saidullaevich²

1 - State Educational Institution "Tajik State Medical University named after Avicenna ", Republic of Tajikistan, Dushanbe;

2 - Samarkand Regional Multidisciplinary Medical Center, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ikromturgunov@mail.ru

Резюме. Кичик ўлчамли кўчирма синдроми (SFSS) яшовчи донор жигар трансплантациясидан кейинги энг жиддий асоратлардан биридир. Ушбу тадқиқотда 16 та трансплантация ҳолати таҳлил қилинди, уларнинг 6 тасида SFSS ривожланиш хавфи юқори бўлган беморларда талоқ артериясини боғлаш (SAL) орқали портал қон оқимини модуляциялаш қўлланилди. Усулнинг самарадорлиги портал босим, биокимёвий кўрсаткичлар ва эрта асоратлар частотаси бўйича баҳоланди. Тадқиқот натижалари SAL усули портал гипертензияни самарали равишда камайтириши ва SFSSнинг олдини олишини тасдиқлади.

Калим сўзлар: жигар трансплантацияси, SFSS, GRWR, портал гипергемодинамика, талоқ артерияси, қон оқимини модуляциялаш.

Abstract. Small-for-size syndrome (SFSS) remains one of the most serious complications following living donor liver transplantation. This study presents a clinical analysis of 16 transplant cases, including 6 in which portal flow modulation using splenic artery ligation (SAL) was performed due to high SFSS risk. The technique's clinical efficacy was assessed by changes in portal pressure, biochemical parameters, and complication rates. The findings confirm that SAL significantly reduces portal hypertension and prevents SFSS.

Keywords: liver transplantation, SFSS, GRWR, portal hyperperfusion, splenic artery, flow modulation.

Актуальность. Развитие трансплантации печени от живого донора остаётся важным направлением современной гепатохирургии, особенно в странах с ограниченным доступом к трупному донорству. Однако при использовании левых или сегментарных долей существует высо-

кий риск развития синдрома малого по размеру трансплантата (CMPT, small-for-size syndrome), который может возникать в случае, если индекс массы трансплантата к массе тела реципиента (GRWR) < 0.8% или объём трансплантата < 35% от стандартного объёма печени [1,2].

СМРТ является одним из наиболее тяжёлых осложнений после трансплантации, проявляясь прогрессирующей гипербилирубинемией, выраженным асцитом, коагулопатией и в ряде случаев — печеночной недостаточностью и летальным исходом [3,4]. Согласно метаанализам, частота развития СМРТ может достигать 15–30% при нарушении критериев объёмного соответствия трансплантата [5]. Одной из ключевых причин развития синдрома считается портальная гиперперфузия — избыточный приток крови в малый по объёму трансплантат, приводящий к повреждению синусоидов, застою, гипоксии и некрозу гепатоцитов [6].

В последние годы особое внимание уделяется методам модуляции портального кровотока с целью профилактики СМРТ. Одним из таких методов, получившим широкое распространение в клинической практике, является лигирование селезеночной артерии (ЛСА), которое позволяет снизить приток крови по воротной вене и снизить давление в портальной системе без необходимости удаления селезенки [7,8]. Результаты ряда проспективных исследований и метаанализов подтверждают эффективность ЛСА в снижении портального давления, частоты СМРТ и летальности [9,10].

Тем не менее, несмотря на наличие данных зарубежной литературы, клинический опыт применения ЛСА в профилактике СМРТ в странах СНГ остаётся ограниченным. В связи с этим проведение систематического анализа эффективности ЛСА при родственной трансплантации печени, особенно в группах высокого риска, является актуальной задачей. Настоящее исследование направлено на восполнение этого пробела и оценку клинической эффективности метода в реальных условиях трансплантационной практики.

Цель исследования. Оценить клиническую эффективность модуляции портального кровотока путём лигирования селезеночной артерии у пациентов с высоким риском развития синдрома малого по размеру трансплантата при родственной трансплантации печени, а также проанализировать влияние метода на показатели портального давления, частоту послеоперационных осложнений и ранние исходы трансплантации.

Материалы и методы. Исследование выполнено в формате одноцентрового ретроспективного анализа 16 случаев родственной трансплантации печени. Пациенты были разделены на две группы по методу хирургического вмешательства:

- **Группа 1 (n=6):** трансплантация печени с выполнением лигирования селезеночной артерии (ЛСА) как метода модуляции портального кровотока;

- **Группа 2 (n=10):** трансплантация печени без модуляции кровотока (стандартная техника).

Основной гипотезой исследования было предположение, что применение ЛСА у пациентов с высоким риском развития СМРТ позволяет достоверно снизить портальное давление, частоту послеоперационных осложнений и улучшить ранние клинические исходы.

В исследование включались пациенты в возрасте от 18 до 60 лет с терминальными формами хронических заболеваний печени, которым была выполнена родственная трансплантация правой доли печени. К обязательным условиям включения относились:

- Индекс массы трансплантата к массе тела (GRWR) < 0.8%;
- Стандартный объём трансплантата менее 35% от SLV;
- Интраоперационно зарегистрированное портальное давление > 20 мм рт. ст.;
- Отсутствие тромбоза портальной вены, выраженного билиарного повреждения, сердечной недостаточности.

Методы оценки. Все пациенты проходили стандартный предоперационный и послеоперационный протокол обследования, включающий:

- Клинический осмотр и регистрация массы тела, роста и площади поверхности тела (BSA);
- Биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, билирубин, альбумин);
- Коагулограмма (протромбиновое время, МНО);
- Инструментальные методы: УЗИ, доплерография, КТ печени с 3D-моделью;
- Интраоперационное измерение портального давления (PVP) до и после вмешательства;
- Суточный сбор асцита на 7–14 сутки после операции.

Морфометрические параметры.

Расчёт GRWR проводился по формуле:

$$\text{GRWR} = \frac{\text{масса трансплантата (г)}}{\text{масса тела реципиента (кг)}} \times 100\%$$

Расчитанный GV/SLV использовался как дополнительный параметр соотношения объема трансплантата к стандартному объёму печени.

Интервенционная методика. У пациентов группы ЛСА выполнялось лигирование селезеночной артерии после реперфузии трансплантата, при наличии интраоперационного PVP > 20 мм рт. ст. или гиперперфузии по данным УЗИ. Целью вмешательства было снижение притока крови по системе воротной вены и оптимизация гемодинамики трансплантата.

Статистический анализ. Анализ данных проводился с использованием программного обеспечения SPSS 26.0. Для количественных переменных применяли t-критерий Стьюдента, для качественных — χ^2 -критерий Пирсона. Уровень

статистической значимости принят как $p < 0.05$. Результаты представлены в виде средних значений с отклонением ($\pm SD$).

Результаты. Для объективной оценки воздействия модуляции портального кровотока на клинично-лабораторные показатели в раннем послеоперационном периоде была проведена

сравнительная характеристика между двумя исследуемыми группами: пациентами, у которых применялось лигирование селезеночной артерии (группа ЛСА), и пациентами, перенёсшими трансплантацию печени без использования данного метода (контрольная группа) (табл. 1).

Таблица 1. Сравнительные характеристики групп (среднее $\pm$ SD)

Показатель	Группа с ЛСА (n=6)	Без ЛСА (n=10)	p-значение
GRWR (%)	0.69 ± 0.04	0.72 ± 0.05	0.212
PVP до вмешательства (мм рт.ст.)	22.5 ± 1.1	20.8 ± 1.4	0.031*
PVP после вмешательства	13.1 ± 1.2	—	—
Билирубин на 7 сутки (мг/дл)	4.2 ± 0.8	8.3 ± 1.2	0.004*
Асцит на 14 сутки (мл/сут)	450 ± 150	1100 ± 280	0.002*

Примечание: PVP — портальное венозное давление; GRWR — индекс массы трансплантата к массе тела реципиента. Статистическая значимость различий между группами определялась с использованием t-критерия Стьюдента. $p < 0.05$ считалось статистически значимым.

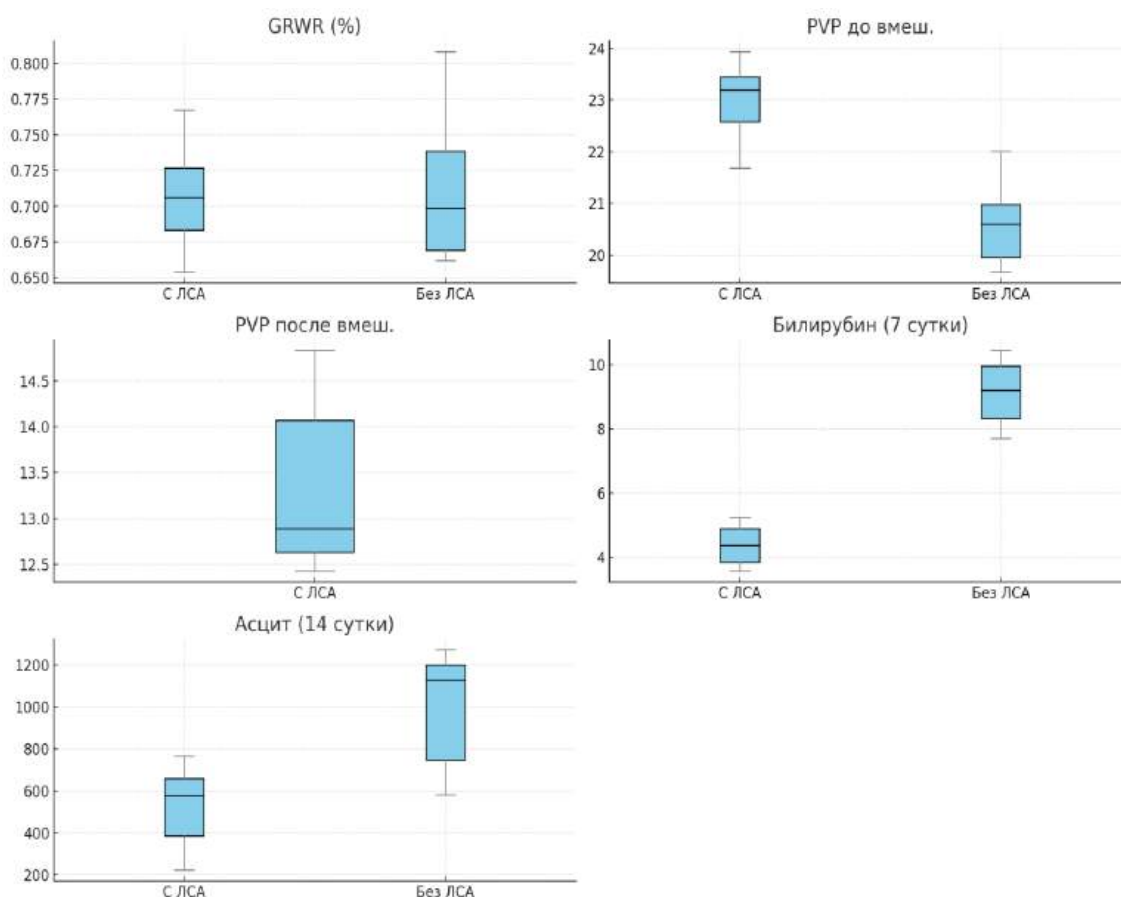


Рис. 1. Сравнительный анализ клинично-лабораторных показателей у пациентов с применением и без применения лигирования селезеночной артерии при трансплантации печени

Таблица 2. Частота послеоперационных осложнений

Осложнение	С ЛСА (n=6)	Без ЛСА (n=10)	χ^2	p-значение
СМРТ	0 (0%)	3 (30%)	2.88	0.048*
Асцит > 1000 мл/сут	0 (0%)	3 (30%)	2.88	0.048*
Тромбозы сосудов	0 (0%)	1 (10%)	0.64	0.423
30-дневная летальность	0 (0%)	1 (10%)	0.64	0.423

Примечание: Осложнения представлены в виде абсолютного числа и доли пациентов (%). Для сравнения долей использовался χ^2 -критерий Пирсона. $p < 0.05$ считалось статистически значимым.

Сравнительный анализ показал, что в группе с ЛСА наблюдалось достоверное снижение портального давления — с 22.5 ± 1.1 до 13.1 ± 1.2 мм рт. ст. ($p < 0.05$), тогда как в группе без вмешательства исходные значения PVP оставались выше. Уровень билирубина на 7-е сутки в группе ЛСА составил 4.2 ± 0.8 мг/дл против 8.3 ± 1.2 мг/дл в контрольной ($p = 0.004$), а объём асцита был почти в 2.5 раза ниже (450 мл против 1100 мл/сут). При этом различия по GRWR статистически значимыми не были, что подтверждает сопоставимость групп по базовым параметрам трансплантата (рис. 1).

Полученные данные подтверждают эффективность ЛСА в ранней стабилизации гемодинамики трансплантата и профилактике гиперперфузионных осложнений, что делает метод клинически обоснованным при выявлении повышенного портального давления интраоперационно.

С целью анализа частоты и структуры послеоперационных осложнений, связанных с СМРТ, были получены сведения о количестве клинически значимых состояний у пациентов обеих групп: с применением ЛСА и без неё (табл. 2).

В таблице 2 приведены частота развития самого СМРТ, выраженного асцита (>1000 мл/сутки), сосудистых осложнений (тромбозы), а также летальность в пределах первых 30 суток после трансплантации. Расчёты проведены с использованием χ^2 -критерия Пирсона для выявления достоверности различий между группами.

Результаты показали, что в группе без ЛСА частота СМРТ составила 30% (3 из 10 пациентов), тогда как в группе ЛСА СМРТ не развился ни в одном случае. Различия достигли статистической значимости ($p = 0.048$). Аналогичная динамика наблюдается и по асциту: в контрольной группе асцит более 1 литра фиксировался у 30% пациентов, в то время как в группе ЛСА таких случаев не отмечено. Частота тромбозов и летальности была незначительной в обеих группах и не отличалась достоверно ($p > 0.05$), что подтверждает безопасность применения ЛСА.

Результаты проведённого анализа показали, что применение модуляции портального кровотока путём лигирования селезеночной артерии (ЛСА) является эффективной и безопасной тактикой при родственной трансплантации печени у пациентов с высоким риском развития синдрома малого по размеру трансплантата (СМРТ). Отмечено достоверное снижение портального давления, улучшение биохимических показателей (в частности, уровня билирубина), уменьшение объёма асцита и снижение частоты осложнений.

Эти данные согласуются с результатами, представленными в международной литературе. Так, по данным Zhang и соавт. [2], модуляция

портального притока, включая ЛСА, позволяет значительно уменьшить перегрузку малых трансплантатов и снизить риск СМРТ. Исследования Troisi и коллег [7] также указывают на клиническую обоснованность ЛСА как альтернативы спленэктомии, особенно в условиях родственной трансплантации, где объём трансплантата ограничен.

Kim и соавт. [6] в своём исследовании продемонстрировали, что снижение портального давления после ЛСА сопровождается улучшением ранней функции трансплантата и уменьшением частоты гиперперфузионных повреждений. Аналогично, Singh и соавт. [9] в метаанализе доказали, что ЛСА снижает частоту СМРТ почти в два раза по сравнению со стандартной техникой, без увеличения риска тромбозов или летальности.

Наша работа подтверждает эти наблюдения: ни в одном из шести случаев применения ЛСА не было зафиксировано СМРТ, в то время как в контрольной группе частота синдрома составила 30%. Это также согласуется с данными Azoulay и соавт. [8], где профилактическое ЛСА сопровождалось улучшением портальной гемодинамики и снижением частоты осложнений. Не выявлено значимых различий в тромбозах или летальности между группами, что подтверждает безопасность методики.

Таким образом, полученные данные подтверждают, что ЛСА — это эффективный компонент комплексного подхода к профилактике СМРТ. Его внедрение особенно актуально в условиях ограниченного объёма трансплантата и невозможности применения других методов (например, спленэктомии или фармакологической модуляции) по техническим или клиническим причинам.

Выводы:

1. Применение лигирования селезеночной артерии (ЛСА) при родственной трансплантации печени достоверно снижает портальное давление и улучшает ранние послеоперационные показатели у пациентов с низким GRWR.
2. Метод обеспечивает эффективную профилактику синдрома малого по размеру трансплантата (СМРТ), снижая его частоту с 30% до 0% при сопоставимом уровне безопасности.
3. ЛСА сопровождается улучшением билирубинового профиля и снижением асцита, что отражает улучшение функционального состояния трансплантата в раннем периоде.
4. Полученные данные согласуются с результатами международных исследований и подтверждают обоснованность включения ЛСА в протокол хирургического ведения пациентов высокого риска.
5. Метод может быть рекомендован как стандартный компонент тактики при трансплантации

печени от живого донора при наличии признаков портальной гиперперфузии и GRWR < 0.8%.

Литература:

1. Kiuchi T, et al. Impact of graft size mismatching on graft prognosis in adult-to-adult living donor liver transplantation. *Transplantation*. 1999;67(2):321–327.
2. Zhang J, Li Y, Chen X, et al. Strategies for preventing small-for-size syndrome in living donor liver transplantation. *Liver Transpl*. 2019;25(5):750–758.
3. Emond JC, Renz JF, Ferrell LD, et al. Functional analysis of grafts from living donors. *Transplantation*. 1989;48(2):158–169.
4. Dahm F, Georgiev P, Clavien PA. Small-for-size syndrome after partial liver transplantation: definition, mechanisms of disease and clinical implications. *Am J Transplant*. 2005;5(11):2605–2610.
5. Pamecha V, et al. Small-for-size syndrome: real problem or simply a medical myth? *Clin Liver Dis*. 2019;23(3):491–506.
6. Kim SH, Jung DH, Park GC, et al. Impact of portal flow modulation on graft function in living donor liver transplantation. *J Hepatol*. 2020;73(3):595–602.
7. Troisi RI, et al. Splenic artery ligation in adult living-donor liver transplantation: a way to modulate portal inflow. *Liver Transpl*. 2003;9(5):499–506.
8. Azoulay D, et al. Effects of splenic artery ligation in small-for-size syndrome prevention: a prospective study. *Ann Surg*. 2007;245(6):886–894.

9. Singh M, Gupta A, Tiwari V, et al. Role of splenic artery ligation in preventing small-for-size syndrome: a meta-analysis. *Transpl Int*. 2021;34(4):678–689.

10. Garcia PR, Moraes-Junior JM, Fonseca GM, et al. Venous outflow reconstruction techniques to prevent small-for-size syndrome in liver transplantation. *Ann Surg*. 2022;275(6):1123–1131.

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИГИРОВАНИЯ СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ СИНДРОМЕ МАЛОГО ПО РАЗМЕРУ ПЕЧЕНОЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА

Миргозиев М.К., Юсупов Т.А., Назаров Р.Т.,
Махмонов Л.С.

Резюме. Синдром малого по размеру трансплантата (СМРТ) представляет собой одно из наиболее серьезных осложнений, возникающих после родственной трансплантации печени. В настоящем исследовании представлен анализ 16 клинических случаев трансплантации, из которых в 6 случаях применена модуляция портального кровотока путем лигирования селезеночной артерии (ЛСА) при высоком риске развития СМРТ. Проведена оценка клинической эффективности метода по динамике давления в системе воротной вены, биохимическим показателям и частоте ранних осложнений. Результаты подтверждают, что ЛСА позволяет эффективно снизить портальное давление и предотвратить развитие СМРТ.

Ключевые слова: трансплантация печени, СМРТ, GRWR, портальная гиперперфузия, селезеночная артерия, модуляция кровотока.

CHALLENGES IN THE INITIAL DIAGNOSIS OF BRAIN TUMORS: A RETROSPECTIVE ANALYSIS



Murodova Dilorom Subhonovna¹, Polatova Jamilya Shagairatovna², Kariev Shukhrat Maratovich¹, Alimov Ijod Rustamjonovich¹, Khazratkulov Rustam Bafoevich³

1 - Center for the development of professional qualifications of medical workers, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Scientific and Practical Center for Pediatric Hematology, Oncology and Clinical Immunology, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;

3 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Neurosurgery, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

БОШ МИЯ ЎСМАЛАРИНИ БИРЛАМЧИ ДИАГНОСТИКА МУАММОЛАРИ: РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛ

Муродова Дилором Субхоновна¹, Полатова Джамиля Шагайратовна², Кариев Шухрат Маратович¹, Алимов Ижод Рустамжонович¹, Хазраткулов Рустам Бафоевич³

1 - Тиббиёт ходимларини касбий малакасини ривожлантириш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Болалар гематология, онкология ва клиник иммунология илмий - амалий маркази, Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги, Тошкент ш.;

3 - Республика ихтисослаштирган нейрохирургия илмий - амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги, Тошкент ш.

ПРОБЛЕМЫ ПЕРВИЧНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ

Муродова Дилором Субхоновна¹, Полатова Джамиля Шагайратовна², Кариев Шухрат Маратович¹, Алимов Ижод Рустамжонович¹, Хазраткулов Рустам Бафоевич³

1 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Научно-практический центра детской гематологии, онкологии и клинической иммунологии, Министерство здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент;

3 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии, Министерство здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент

e-mail: dmurodovaneuro@gmail.com

Резюме. Мақсад: Минтақавий соғлиқни сақлаш шароитида бош миЯ ўсмалари бўлган беморларга бирламчи диагностика ёндашувининг ўз вақтидалиги ва самарадорлигини баҳолаш. Усуллар: 2022 йилдан 2025 йилгача бўлган даврда Нано клиникаси ва Неурон тиббиёт марказида (Ўзбекистон) кузатишган бош миЯ ўсмаси таххиси қўйилган 147 нафар беморни ўз ичига олган ретроспектив когорТ тадқиқоти ўтказилди. Беморлар гистопатологик текширув натижаларига кўра паст хавфли глиомалар (ЛГГ, n=37), юқори хавфли глиомалар (НГГ, n=64) ва менингиомаларга (n=46) ажратилди. Симптомларнинг пайдо бўлишидан тиббий ёрдамга мурожаат қилиш, нейровизуализатсия ўтказиш ва жарроҳлик аралашувини амалга оширишгача бўлган вақТ оралиқлари тахлил қилинди. Натижалар: Симптомларнинг бошланишидан мутахассис билан маслаҳатлашишгача бўлган ўртача вақТ ўсма турига қараб 3 кундан 6 кунгача ўзгариб турди. Эрта мурожаат қилиш бош оғригига (<30%) нисбатан тутқаноқ ёки парез билан оғриган беморларда (>85%) кўпроқ кузатилди. МРТ беморларнинг ўз ташаббуси билан 13,5-21,6% ҳолларда ўтказилди. Беморларнинг сезиларли қисми (37,4%) нейровизуализатсияга йўналтирилмаган ҳолда фақат симптоматик даволанишни олган. МРТ ва жарроҳлик амалиётидаги кечикишлар менингиомали беморларда яққол намоён бўлди (медiana - симптомлар пайдо бўлишидан операциягача 248 кун). Хулоса: Замонавий нейровизуализатсия усуллариинг мавжудлигига қарамай, таххис қўйиш ва даволашни

бошлашда кечикишлар сақланиб қолмоқда. Клиник ҳушёрликни ошириш ва беморларни йўналтиришни оптималлаштириш ўз вақтида таъхис қўйиш ва даволаш натижаларини яхшилаш учун ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: Бош мия ўсмаларига таъхис қўйиш, таъхис қўйишда кечикиш, нейровизуализация, даволашдаги тўсиқлар.

Abstract. Objective: To evaluate the timeliness and effectiveness of the initial diagnostic approach to patients with brain tumors in a regional healthcare setting. Methods: A retrospective cohort study was conducted including 147 patients diagnosed with brain tumors in Nano medical clinic and Neuron medical center, Uzbekistan, from 2022 to 2025. Patients were categorized based on histopathology into low-grade gliomas (LGG, n=37), high-grade gliomas (HGG, n=64), and meningiomas (n=46). Time intervals from symptom onset to medical consultation, imaging, and surgery were analyzed. Results: Median time from symptom onset to specialist consultation ranged between 3–6 days, varying by tumor type. Early consultation was more common among patients presenting with seizures or paresis (>85%) than headaches (<30%). MRI was self-initiated in 13.5–21.6% of cases. A significant portion (37.4%) received symptomatic treatment without referral for imaging. Delays in MRI and surgery were prominent, especially in meningioma cases (median 248 days from symptom onset to surgery). Conclusion: Despite advanced neuroimaging availability, delays in diagnosis and treatment persist. Increasing clinical awareness and optimizing referral pathways are essential for improving timely diagnosis and outcomes.

Key words. Brain tumor diagnosis, Diagnostic delay, Neuroimaging, Treatment barriers.

Introduction. Brain tumors often present with nonspecific symptoms in early stages, complicating prompt diagnosis. Timely detection is critical for prognosis, especially in high-grade gliomas [3,5]. Despite advances in neuroimaging such as MRI and CT, diagnostic delays are common worldwide, exacerbated in low-resource settings [4,8]. This study investigates diagnostic timelines and identifies barriers contributing to treatment delays.

Early clinical manifestations—such as headaches, cognitive changes, or subtle neurological deficits—are frequently misattributed to more common, benign conditions, leading to missed or late referrals. Moreover, the variability in symptom presentation depending on tumor location and type further obscures early recognition by primary care providers. Sociodemographic factors, healthcare system inefficiencies, and limited access to specialized care also play a significant role in prolonging time to diagnosis.

Understanding these multifaceted challenges is essential not only for improving early detection but also for optimizing treatment outcomes. Therefore, this study aims to systematically evaluate the timeline from symptom onset to diagnosis, identify key diagnostic bottlenecks, and explore patient-, provider-, and system-level factors that contribute to delays. Insights gained may inform strategies to enhance early recognition pathways and streamline referral processes, particularly in underserved healthcare settings.

Materials and Methods. A retrospective review was performed of 147 adult patients treated for brain tumors at Nanomedical Clinic and Neuron Medical Center between 2022 and 2025. The cohort included 58 males and 89 females (median age 53 years, interquartile range [IQR] 41–60). Patients were categorized based on histopathological diagnosis into three groups: low-grade gliomas (LGG, n=37), high-

grade gliomas (HGG, n=64), and meningiomas (n=46).

Clinical data were extracted from electronic medical records and included demographic information, symptom onset date, nature of initial symptoms (e.g., headache, seizures, focal neurological deficits), time to first medical consultation, timing and type of neuroimaging (CT, MRI), and date of definitive surgical intervention. Inclusion criteria were: age ≥ 18 years, histologically confirmed diagnosis of brain tumor, and complete clinical records. Patients with recurrent tumors or incomplete documentation were excluded.

Diagnostic delay was defined as the time interval between the onset of first symptoms and the date of histopathological diagnosis. This interval was further subdivided into:

1. Patient delay – time from symptom onset to first medical consultation,
2. Healthcare system delay – time from first consultation to neuroimaging and subsequent surgical treatment.

Descriptive statistics were used to summarize demographic and clinical variables. Continuous variables were expressed as medians with interquartile ranges (IQR), while categorical variables were reported as counts and percentages. Comparative analyses between tumor groups were conducted using the Kruskal–Wallis test for continuous variables and the chi-square test for categorical variables. A p-value of <0.05 was considered statistically significant. All statistical analyses were performed using Statistica 10 software (StatSoft Inc., Tulsa, OK, USA).

Ethical approval for this study was obtained from the local institutional review board, and all procedures were conducted in accordance with the Declaration of Helsinki.

Results. Medical consultation and symptom presentation. The proportion of patients seeking

medical attention at symptom onset ranged from 72.9% to 79.6%. Median delays (days) to first specialist visit were: LGG 5 [0–19], HGG 3 [0–14], meningiomas 6 [1–36]. Patients presenting with seizures (85.3%) or paresis (86.6%) sought care more promptly than those with headaches (29%) ($p < 0.05$). Younger patients showed longer delays (median age 38 vs 53, $p=0.01$). Similar findings on the importance of seizure presentation in prompt diagnosis are reported by Weile et al. [4].

Time to neuroimaging and surgery. The median interval from first specialist consultation to neuroimaging was 7 days [IQR 3–15], with no significant difference between tumor groups ($p=0.12$). However, the overall time from symptom onset to neuroimaging was significantly shorter in patients with HGG compared to LGG and meningiomas (median 10 vs 18 and 21 days, respectively; $p=0.03$). The median time from imaging to surgical intervention was 14 days [IQR 8–25], with high-grade glioma patients undergoing surgery more urgently than those with low-grade tumors or meningiomas ($p=0.02$).

Barriers to timely diagnosis. Analysis revealed several factors contributing to delayed presentation and diagnosis, including misinterpretation of symptoms by patients, limited access to specialized care in rural areas, and delays in referral from primary care providers. Notably, 23% of patients initially received symptomatic treatment without neuroimaging, prolonging diagnostic timelines.

Outcome correlations. Early presentation and shorter diagnostic delays were associated with better postoperative functional status (measured by Karnofsky Performance Scale) and lower rates of preoperative complications. Patients with delays exceeding 30 days had a significantly higher incidence of tumor progression at the time of surgery ($p=0.01$).

Imaging and treatment delays. Self-initiated MRI rates were 13.5% for LGG, 15.6% for HGG, and 21.6% for meningiomas, indicating a relatively low proportion of patients who independently sought advanced imaging prior to specialist referral. Approximately 37.4% of patients initially received conservative treatment without timely referral for neuroimaging, reflecting significant under-referral issues commonly reported in resource-limited healthcare settings [8].

Median times (days) from symptom onset to MRI differed markedly between tumor types: 49 days for LGG, 26 days for HGG, and 61 days for meningiomas. This delay in obtaining imaging directly impacted subsequent surgical management, with median times from MRI to surgery of 45.5 days for LGG, 13 days for HGG, and 18 days for meningiomas. The total time elapsed from symptom onset to surgery was longest in patients with meningiomas, averaging 248 days, highlighting substantial diagnostic and treatment latency.

These prolonged intervals correlate with poorer clinical outcomes, as delays in surgical intervention have been linked to increased tumor progression, neurological deterioration, and reduced overall survival, consistent with findings reported by Ouyang et al. [3]. Furthermore, the data suggest that patients with high-grade gliomas, despite shorter diagnostic intervals, still face critical challenges in timely access to surgical care, emphasizing the need for streamlined diagnostic pathways.

Additional analysis revealed that geographic factors, such as rural residence, and socioeconomic barriers contributed significantly to extended imaging and treatment delays. Addressing these disparities may be crucial in reducing overall diagnostic latency and improving prognoses for brain tumor patients.

Discussion. Our study confirms that nonspecific symptoms like headaches often lead to under-recognition and delayed diagnosis of brain tumors, echoing findings by Shakir et al. [8]. Lack of oncological awareness at the primary care level results in symptomatic treatment without imaging referral, causing significant diagnostic delays. These inefficiencies negatively impact surgical eligibility and prognosis [3,5]. Enhancing education of primary care providers and public awareness, alongside streamlined neuroimaging referral protocols, are essential measures [4,5].

The observed diagnostic delays, particularly among patients presenting with less specific symptoms, highlight a critical gap in early detection strategies. Our data align with previous reports emphasizing that seizures and focal neurological deficits prompt earlier medical attention compared to headaches, which are frequently underestimated by both patients and clinicians [4]. This discrepancy underscores the need for standardized symptom assessment tools and decision support systems in primary care to aid timely suspicion of intracranial pathology.

Furthermore, systemic barriers such as limited access to advanced neuroimaging, especially in rural and resource-constrained settings, contribute significantly to prolonged diagnostic intervals. Our findings mirror global patterns where under-referral and restricted imaging availability delay diagnosis and treatment initiation, ultimately worsening patient outcomes [8]. Addressing these challenges requires multifaceted interventions including infrastructure investment, telemedicine integration, and enhanced training of healthcare personnel.

Emerging technologies, including artificial intelligence (AI)-based imaging diagnostics, offer promising avenues to improve early tumor detection and classification accuracy. AI algorithms have demonstrated potential in reducing interpretation times and augmenting radiologist expertise, which could be particularly valuable in settings with limited specialist availability [1,2,6]. Future research should

focus on integrating these technologies into clinical workflows and evaluating their impact on diagnostic efficiency and patient prognosis.

In conclusion, our study reinforces the imperative for a comprehensive approach combining educational initiatives, health system improvements, and technological innovation to overcome current diagnostic delays in brain tumor management. Such strategies are vital to improve early detection, facilitate timely surgical intervention, and ultimately enhance patient survival and quality of life.

Conclusion. Significant delays in diagnosis and surgical intervention of brain tumors persist despite the availability of advanced imaging technologies. These delays are multifactorial, rooted in patient-related factors, healthcare system inefficiencies, and limited access to specialized care, particularly in underserved regions. Greater clinical vigilance, targeted education of primary care providers, and streamlined diagnostic pathways are critical to reducing these delays and improving patient outcomes. Our findings highlight the urgent need for comprehensive strategies that address both systemic barriers and knowledge gaps.

Moreover, the integration of emerging technologies, such as artificial intelligence and molecular imaging, holds substantial promise to enhance diagnostic accuracy and speed, especially in resource-limited settings. Future research should prioritize the implementation and evaluation of these innovations within clinical workflows to ensure equitable access and measurable improvements in patient prognosis.

Ultimately, a multidisciplinary approach that combines education, health system strengthening, and technological advancements is essential to facilitate earlier detection, timely treatment, and improved survival rates for brain tumor patients worldwide. Continued efforts are necessary to close the gap between symptom onset and definitive care, thereby enhancing quality of life and long-term outcomes.

Literature:

1. Taha AM, Aly SA, Darwish MF. Detecting Glioma, Meningioma, and Pituitary Tumors, and Normal Brain Tissues based on Yolov11 and Yolov8 Deep Learning Models. arXiv. 2025.
2. Hollon TC, Jiang C, Chowdury A, et al. Artificial-intelligence-based molecular classification of diffuse gliomas using rapid, label-free optical imaging. arXiv. 2023.
3. Ouyang ZQ, Zheng GR, Duan XR, et al. Diagnostic accuracy of glioma pseudoprogression identification with positron emission tomography imaging: a systematic review and meta-analysis. Quant Imaging Med Surg. 2023;13(8):4943-4959.
4. Weile J, Andersen M, Madsen M, et al. Patient- and parent-reported diagnostic delay in children with

central nervous system tumors in Denmark. Pediatr Blood Cancer. 2024;71(2):e31128.

5. Sabeghi P, Zarand P, Zargham S, et al. Advances in neuro-oncological imaging: An update on diagnostic approach to brain tumors. Cancers. 2024;16(3):576.

6. Adewole M, Rudie JD, Gbadamosi A, et al. The Brain Tumor Segmentation (BraTS) Challenge 2023: Glioma Segmentation in Sub-Saharan Africa Patient Population (BraTS-Africa). arXiv. 2023.

7. Shakir M, Altaf A, Irshad HA, et al. Delay in the diagnosis of pediatric brain tumors in low- and middle-income countries: A systematic review and meta-analysis. World Neurosurg. 2023 Dec;180:169-193.e3.

ПРОБЛЕМЫ ПЕРВИЧНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ

Муродова Д.С., Полатова Дж.Ш., Кариев Ш.М.,
Алимов И.Р., Хазраткулов Р.Б.

Резюме. Цель: Оценить своевременность и эффективность первичного диагностического подхода к пациентам с опухолями головного мозга в условиях регионального здравоохранения. Методы: Было проведено ретроспективное когортное исследование, включающее 147 пациентов с диагнозом опухоли головного мозга, наблюдавшихся в клинике Напо и медицинском центре Neurop (Узбекистан) в период с 2022 по 2025 год. Пациенты были классифицированы по результатам гистопатологического исследования на глиомы низкой степени злокачественности (LGG, n=37), глиомы высокой степени злокачественности (HGG, n=64) и менингиомы (n=46). Анализировались временные интервалы от появления симптомов до обращения за медицинской помощью, проведения нейровизуализации и выполнения хирургического вмешательства. Результаты: Медиана времени от начала симптомов до консультации у специалиста варьировала от 3 до 6 дней в зависимости от типа опухоли. Раннее обращение было чаще у пациентов с судорогами или парезами (>85%) по сравнению с головной болью (<30%). МРТ по собственной инициативе пациентов проводилось в 13,5–21,6% случаев. Значительная часть больных (37,4%) получала только симптоматическое лечение без направления на нейровизуализацию. Задержки в проведении МРТ и хирургии были наиболее выражены у пациентов с менингиомами (медиана — 248 дней от появления симптомов до операции). Заключение: Несмотря на доступность современных методов нейровизуализации, сохраняются задержки в диагностике и начале лечения. Повышение клинической настороженности и оптимизация маршрутизации пациентов являются ключевыми для своевременной диагностики и улучшения исходов лечения.

Ключевые слова: Диагностика опухолей головного мозга, задержка в диагностике, нейровизуализация, препятствия в лечении.

ФАРҒОНА ВОДИЙСИ ШИФОКОРЛАРИ ПОПУЛЯЦИЯСИДА КАСАЛЛИКЛАР КОМОРБИДЛИГИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ



Назарова Гулчехра Усмановна, Мамасолиев Неъматжон Солиевич, Утанов Зафар Мухаммадович
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

ОСОБЕННОСТИ КОМОРБИДНОСТИ БОЛЕЗНЕЙ У ВРАЧЕЙ ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЫ

Назарова Гулчехра Усмановна, Мамасолиев Неъматжон Солиевич, Утанов Зафар Мухаммадович
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

FEATURES OF COMORBIDITY OF DISEASES IN DOCTORS OF THE FERGANA VALLEY

Nazarova Gulchehra Usmanovna, Mamasoliev Nematjon Solievich, Utanov Zafar Muhammadovich
Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: info@adti.uz

Резюме. Фарғона водийсининг уч вилоятини 1497 нафар шифокорлар популяциясида юрак ишемик касаллиги (ЮИК)нинг ўрганиши учун тавсия қилинган Халқаро усуллар қўлланилди: Андижон вилоятидан -531 нафар (35.5%), Наманган вилоятидан -308 та (20.6%) ва Фарғона вилоятидан – 658 нафар (44.0%). Фарғона водийси тиббиёт ходимлари популяциясида касалликлар коморбидлиги ва хатар омилларини ўрганиб, профилактикасининг такомиллаштирилган усуллари ишлаб чиқилди.

Калит сўзлар: шифокорлар популяцияси, юрак ишемик касаллиги, артериал гипертензия, асосий юқумли бўлмаган касалликлар, коморбидлик.

Abstract. In a population of 1,497 doctors from three regions of the Fergana valley, the recommended international methods of heart disease (IHD) research were used: -531 (35.5%) from the Andijan region, -308 (20.6%) from Namangan region and -658 (44.0%) Fergana region. The epidemiology of disease comorbidity was also studied among medical workers in the Fergana Valley, and improved prevention methods were developed.

Key words: population of doctors, coronary heart disease, arterial hypertension, major non-communicable diseases, comorbidity

Охирги йилларда ўтказилган илмий изланишлар натижаларига кўра, жумладан 54 мамлакатдаги 126 та тадқиқот ўтказилган мета-анализда бутун дунёдан 15.4 млн иштирокчи натижаларига асосан, катталар орасида коморбидликнинг ўртача тарқалиш даражаси 37.2% (95% ИТ 34.9-39.4%) экани аниқланган [1]. Географик тарқалиши бўйича кўрсак: Ривожланган мамлакатлар Янги Жаҳон бой мамлакатлар: 38.6% (95% ИТ 35.3-41.9%); Ўрта даражада ривожланган мамлакатлар: 38.7% (95% ИТ 35.5-41.9%); Кам ривожланган мамлакатлар: 32.1% (95% ИТ 24.3-40.0%) [1]. Ушбу маълумотларни ёшга қараб таҳлил қилганимизда: 60 ёшдан катталарда коморбидлик 51.0% (95% ИТ 44.1-58.0%); 40+ ёшдагиларда 45.7%, 50+ ёшдагиларда 47.2% ни ташкил қилган бўлса, Жинс бўйича: аёллар - 39.4% (95% ИТ 36.4-42.4%), эркеклар - 32.8% (95% ИТ 30.0-35.6%) ни

ташкил қилган [1]. Урбанизацияга боғлиқ қандли диабет, айниқса қандли диабетнинг иккинчи турини ошиши билан боғлиқ Гипертензия ва ҚД² коморбидлик даражаси ўрганилганида Австралияда: Гипертензия 51-58%, юрак-кон томир касалликлари 40-55%, руҳий бузилишлар 24-32%; Вьетнамда 25-64 ёшдаги аҳоли орасида: Гипертензия - 28.3%, диабет - 7.0%; Гипертензия ва диабет коморбидлиги: эркекларда 4.7%, аёлларда 3.2% ва 2010–2021 йилларда коморбидлик даражаси 0.44% дан 3.92% га кўтарилган, 55-64 ёшда 1.5% дан 11.0% га ўсган [2, 3]. Хулоса қилиш мумкин ки, гипертензия касаллиги бор диабет касалликларининг 56.3%да гипертензия ҳам мавжуд. COVID-19 ҳамда коморбид касалликлар таҳлил қилинганида: Гипертензия - 32%, семириш - 25%, диабет - 18%, юрак-кон томир касалликлари - 16%, Хитойда олиб борилган тадқиқот: беморларнинг 25.1%да

камида бир коморбидлик, 8.2%да эса икки ва ундан кўп касаллик бор эди; бу ҳолатларда вафот этиш ёки реанимацияга ётқизиш хавфи ортадиганлиги аниқланган, АҚШда COVID беморларининг 94.9%ида камида битта коморбидлик бор эди; гипертония - 50.4%, семириш - 33.0%, дислипидемия - 49.4% ни ташкил қилган [4, 5].

Қуйида касалликлар коморбидлиги эпидемиологиясига оид статистик маълумотлар манба билан тақдим этилган: "ИТ" - тиббиёт ва статистика соҳасидаги қисқартма бўлиб, «ишончли интервал» (инглизча: *confidence interval*) деган маънони англатади. Ишончли интервал (ИТ, CI) нима?, ишончли интервал - статистик таҳлил натижасида олинган маълум бир кўрсаткич (масалан, тарқалиш даражаси, ўртача қиймат ва ҳ.к.)нинг ҳақиқий аҳолидаги қиймати қайси диапазонда жойлашганини маълум бир ишонч даражасида (одатда 95%) тахмин қилади. Мисол тариқасида агар натижада шундай ёзилса: Коморбидлик даражаси: 37.2% (95% ИТ 34.9–39.4%), бу дегани: Тадқиқотда 37.2% одамда коморбидлик аниқланган, 95% ишонч билан айтилади, ҳақиқий аҳолида бу кўрсаткич 34.9% дан 39.4% гача бўлиши мумкин. Нега муҳим? Ишончли интервал кенг бўлса - натижаларда ноаниқлик юқори, кўпроқ маълумот ёки аниқроқ тадқиқот керак. Тор интервал - натижаларнинг ишончли ва барқарор эканини кўрсатади.

Коморбидлик бутун дунёда турли ёшдаги ва тиббий ҳолатдаги аҳолида кенг тарқалган, бу саломатлик услублари ва соғлиқни сақлаш сарф-харажатларида комплекс ва интегратив ёндашувларни талаб қилади.

Дунё миқёсида юрак-томир касалликлари ўлимга олиб келувчи асосий сабаблардан бири бўлиб, уларнинг 30–35% ҳудудда ишемик касалликлар юқори улушни ташкил қилади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, ҳар йили тахминан 9 миллион киши ЮИК сабабли ҳаётдан кўз юмади. ЮИК ривожланган мамлакатларда, айниқса Европа ва Америкада, катта ёшларда кўпроқ кузатилади. Ривожланаётган мамлакатларда, жумладан, Осиё ва Африкада ташхис ва даволаш имкониятлари чегараланганлиги сабабли касаллик тарқалиши ўсиб бормокда ва асосий хавф омили сифатида: юқори қон босими, тамаки чекиш, семизлик, жисмоний фаолликнинг йўқлиги, ёмон овқатланиш ва диабет кўрилмокда. Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) дунё бўйлаб ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб, унинг тарқалиши ва таъсири жуда кенг.

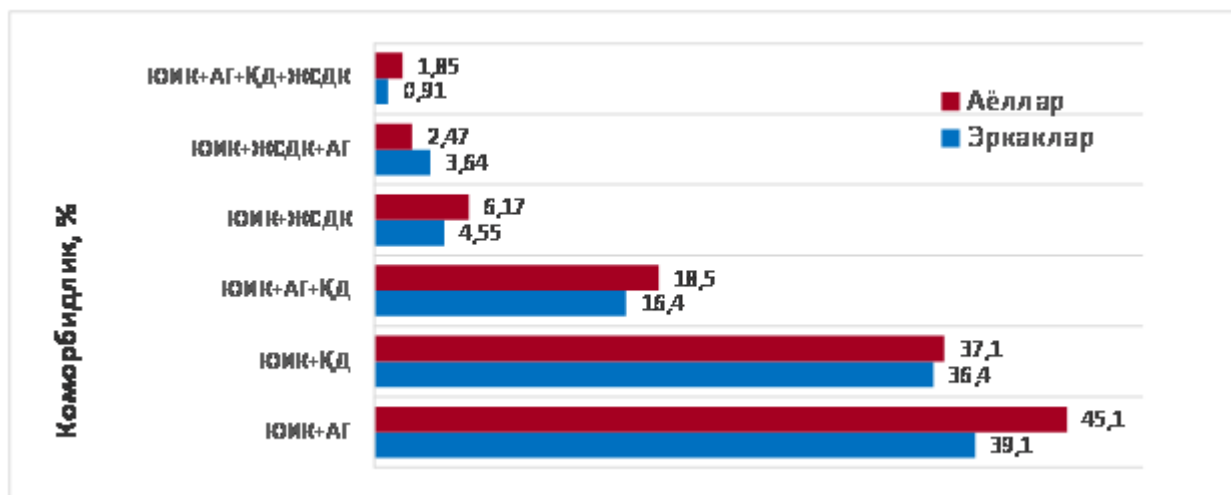
Ўзбекистонда давлат раҳбари даражасида юрак-қон томир тизими касалликларини аҳоли

ўртасида тарқалишига кенг эътибор қаратилган ва кўплаб Президент фармонлари, Вазирлар маҳкамаси қарорлари ва Соғлиқни сақлаш вазирлиги буйруқларида ўз аксини топган бўлиб 18.12.2018 йилдаги ПҚ-4063-сон “Юкумли бўлмаган касалликлар профилактикаси, соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва аҳолининг жисмоний фаоллиги даражасини ошириш чоратадбирлари тўғрисида” Ўзбекистон Республикаси Президентининг қарорида “40 - 64 ёшдаги аҳолининг бешдан бир қисми ўн йил ичида юрак қон-томир касалликлари ривожланиши хавфига эга; аҳоли орасида бир кунда истеъмол қилинаётган туз миқдори ўртача 14,9 граммни ташкил қилади, бу эса Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти тавсия этган кўрсаткичдан (қунига кўпи билан 5 грамм) 3 барабар ортқ. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг баҳолашига кўра, 2016 йилда юкумли бўлмаган касалликлар етказган иқтисодий зарар тахминан 9,3 триллион сўмни ташкил қилди, бу эса мамлакат ялпи ички маҳсулотининг 4,7 фоизига тенг. Мутахассислар хавфли омиллар профилактикаси ва юкумли бўлмаган касалликларга чалинган беморларга тиббий ёрдамни ташкил қилиш ва кўрсатиш тизимини яхшилаш орқали Ўзбекистонда юкумли бўлмаган касалликлар сабабли барвақт ўлим топиш ҳолатлари 31 фоизининг олдини олиш ёки кечиктириш мумкинлигини таъкидламокда” деб қайд қилинган [6].

Ўзбекистонда ЮИК ҳолати ва ўлим сабаблари: Ўзбекистонда ҳар йили барча ўлим ҳолатларининг 78% юкумли бўлмаган касалликлар туфайли содир бўлади. 2017 йилда қон айланиш тизими касалликлари, жумладан, юрак ишемик касаллиги, артериал гипертония ва уларнинг асоратлари (миокард инфаркти, бош миёга қон қуйилиши) барча ўлим ҳолатларининг 69% ни ташкил этган [6]. Хавф омиллари: 2014–2015 йилларда ўтказилган тадқиқотларга кўра, Ўзбекистонда аҳолининг 50% ортқча вазнга эга, 30% семизликдан азият чекади, 46% да қондаги холестерин даражаси юқори, эркаларнинг 42% ва аёлларнинг 1.5% тамаки чекади, аҳолининг деярли учдан бир қисмида юқори артериал босим мавжуд [6].

Адабиётларни кенг ўрганиш натижаси бўйича тиббий ходимлар ўртасида ЮИК бўйича мамлакатимиз бўйича алоҳида маълумотлар топилмади.

Тадқиқотнинг мақсади: Фарғона водийси тиббиёт ходимлари популяциясида юрак ишемик касаллигининг эпидемиологиясини ва хатар омилларини ўрганиш, профилактикасининг такомиллаштирилган усулларини ишлаб чиқиш.



Расм 1. Фарғона водийсининг шифокорлари популяциясида ўткир юрак ишемик касаллигини келиб чиқишига ва кечишига коморбидликнинг таъсирини тавсифи, гендерли хусусиятлари

Тадқиқотнинг вазифаларидан бири сифатида - Фарғона водийсининг тиббиёт ходимлари популяциясида ўткир юрак ишемик касаллигининг эпидемиологиясини ўрганиш ва баҳолаш, шунингдек алкагол суистеъмоли каби хавф омили ўрганилган.

Тадқиқотнинг объекти сифатида Фарғона водийсининг уч вилоятини 1497 нафар шифокори олинган: Андижон вилоятидан -531 нафар (35.5%), Наманган вилоятидан -308 та (20.6%) ва Фарғона вилоятидан – 658 нафар (44.0%). Тадқиқотга жалб қилинган барча шифокорлар популяциясида ЮИКни ўрганиш учун тавсия қилинган Халқаро усуллар қўлланилди: унинг эпидемиологик, превентив, прогностик ва профилактик жиҳатлари солиштирилиб ўрганилди. Тадқиқотнинг предмети сифатида веноз ва капилляр қон, инструментал ва биокимёвий маълумотлар, антропометрия, сўровнома маълумотлари олинди.

Олинган натижалар: Юрак ишемик касаллигини 48,51%ни 18-74 ёшли эркекларда ва 51,49 % аёл шифокорларда тасдиқланади. Фарғона водийсининг шифокорлари популяциясида ЎЮИКни келиб чиқишига ва кечишига коморбидликнинг таъсирини тавсифи ва гендерлик хусусиятлари ўрганилди ва баҳоладик. Олинган натижалар 1- расмда берилган.

Илмий иш натижалари асосида қуйидагиларни қайд этиш мумкин, шифокорлар популяциясида ЎЮИКка АГни қўшилувчи частотаси (“ЎЮИК+АГ” коморбидлиги) 42,65%ни ташкил қилади, эркекларда ва аёлларда – 45,06% частоталар билан қайд қилинади [$\chi^2=0,955$; $P<0,05$; $RR=0,867$; $95\%CI=0,650-1,157$].

ЎЮИКни ушбу популяцияда келиб чиқишига ва кечишига қандли диабетнинг (ҚД₂) хиссаси (ЎЮИК+ҚД” коморбидлиги) умумий популяцияда – 36,76%ни, эркекларда – 36,36% ни

ва аёлларда – 37,04%ни ташкил этиб тасдиқланади [$\chi^2=0,013$; $P<0,05$; $RR=0,981$; $95\%CI=0,714-1,350$]. Маълум бўладики, шифокорлар популяциясида “ЎЮИК+АГ+ҚД₂” коморбидлиги жами шифокорларда – 17,6%ни, эркекларда – 16,36% ни ва аёлларда – 18,52% ни ташкил қилиб тавсифланади [$\chi^2=0,209$; $P<0,05$; $RR=0,883$; $95\%CI=0,519-1,504$]. ЎЮИК ва ЖСДК (жигарнинг сурункали диффуз касалликлари) қўшилувини учраш частотаси Фарғона водийсининг шифокорлари популяциясида қуйидагича аниқланиш суръатлари билан қайд қилинади: умумий популяцияда – 5,51%, эркеклар популяциясида -4,55% ва аёллар популяциясида – 6,17% дан [$\chi^2=0,333$; $P<0,05$; $RR=0,736$; $95\%CI=0,258-2,095$].

ЎЮИКни шифокорлар популяциясида кечишига учлик коморбидлигини (“ЎЮИК+ЖСДК+АГ”) таъсири – эркекларда – 3,64%, аёлларда – 2,47% ва жами 18-74 ёшли популяцияда – 2,94% частоталарда аниқланиб учраши билан ифодаланади [$\chi^2=0,313$; $P<0,05$; $RR=1,472$; $95\%CI=0,376-5,764$].

ЎЮИК кечишида тўртлик (“ЎЮИК+АГ+ҚД₂+ЖСДК”) коморбидлигини таъсири мувофиқ ҳолда – 0,91% (эркекларда), 1,85% (аёл шифокорларда) ва 1,47% (жами популяцияда) частоталарда аниқлашнинг билан ифодаланади [$\chi^2=0,402$; $P<0,05$; $RR=0,490$; $95\%CI=0,051-4,658$].

Хулоса:

1. Юрак ишемик касаллиги билан шифокорларнинг катта қисми ўзларида касаллик ва унинг хатар омилларидан маълум даражада беҳабар бўлагнликлари сабабли тиббиёт ходимларини ҳам мунтазам эпидемиологик мониторингга жалб қилиб туриш керак. Хавфи юқори бўлган пренезологик вазият билан шифокорлар популяциясида кардиоваскуляр

мувофиқ профилактикани ишлаб чиқиш ва фол амалга ошириш даркор.

2. Юрак ишемик касаллиги дунё ва Ўзбекистонда жиддий соғлиқни сақлаш муаммоси бўлиб, унинг олдини олиш ва даволаш учун хавф омилларини камайтириш, жисмоний фаолликни ошириш, соғлом овқатланиш ва тамаки маҳсулотларидан воз кечиш каби чора-тадбирларни амалга ошириш зарур. Миллий ва халқаро микёсда профилактика дастурлари ва эрта ташхис қўйиш стратегиялари ЮИК билан боғлиқ ўлимни камайтиришда муҳим аҳамиятга эга.

3. ЎЮИК билан ТХПда юқори частота билан “ЮИК+АГ” ва “ЮИК+ҚД₂” коморбидликлари қайд қилинади, деярли икки баробарга етиб кам тарқалиш суръати билан “ЮИК+АГ+ҚД₂” коморбидлиги кузатилади ва кам частоталарда “ЮИК+ЖСДК”, “ИК+ЖСДК+АГ” ва “СЮИК+АГ+ҚД₂+ЖСДК” коморбидлиги турлари тасдиқланади.

Адабиётлар:

1. Saifur Rahman Chowdhury, - Global and regional prevalence of multimorbidity in the adult population in community settings: a systematic review and meta-analysis.
2. Aboma Motuma Tesfaye Gobena, Kedir Teji Roba et al. - Co-occurrence of hypertension and type 2 diabetes: prevalence and associated factors among Haramaya University employees in Eastern Ethiopia.
3. Thi Hoang Lan Vu, Thi Tu Quyen Bui et al. - Comorbidities of diabetes and hypertension in Vietnam: current burden, trends over time, and correlated factors // BMC Public Health volume 23, Article number: 2419 (2023).

4. Bhaskar Thakur, Pallavi Dubey et al. - A systematic review and meta-analysis of geographic differences in comorbidities and associated severity and mortality among individuals with COVID-19.

5. Lyudmyla Kompaniyets, Audrey F. Pennington et al. - Underlying Medical Conditions and Severe Illness Among 540,667 Adults Hospitalized With COVID-19, March 2020–March 2021 ORIGINAL RESEARCH // Preventive Chronic Diseases - Volume 18 - July 1, 2021. DOI: <http://dx.doi.org/10.5888/pcd18.210123>

6. Ўзбекистон Республикаси Президентининг қарори, 18.12.2018 йилдаги ПҚ-4063-сон “Юқумли бўлмаган касалликлар профилактикаси, соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва аҳолининг жисмоний фаоллиги даражасини ошириш чора-тадбирлари тўғрисида”

ОСОБЕННОСТИ КОМОРБИДНОСТИ БОЛЕЗНЕЙ У ВРАЧЕЙ ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЫ

Назарова Г.У., Мамасолиев Н.С., Утанов З.М.

Резюме. В популяции из 1497 врачей трех регионов Ферганской долины были использованы рекомендованные международные методы исследования болезни сердца (ИБС): -531 (35,5%) из Андижанской области, -308 (20,6%) из Наманганской области и -658 (44,0%) Ферганская область. Также среди медицинских работников Ферганской долины были изучены эпидемиология коморбидности заболеваний, разработаны усовершенствованные методы профилактики.

Ключевые слова: популяция врачей, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, основные неинфекционные заболевания, коморбидность.

ИККИНЧИ ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИНГ ЭРТА АСОРАТЛАРИ РИВОЖЛАНИШИДА МАРКАЗИЙ СЕМИЗЛИК ВА ГЛИКЕМИК НАЗОРАТ ЎРТАСИДАГИ БОГЛИҚЛИК



Назикулов Олимжан Махмуджанович^{1,3}, Эшмурадова Шохиста Мухтаровна²,
Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич¹, Рuzимуродов Нодиржон Фазлиддинович¹,
Абдурашитова Шарафат Абдумажитовна³, Ахмеров Ильяс Эрикович³

1 - Ўзбекистон Республикаси Фанлар академияси Иммунология ва инсон геномикаси институти,
Тошкент ш.;

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

3 - Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ЦЕНТРАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ И ГЛИКЕМИЧЕСКИМ КОНТРОЛЕМ В РАЗВИТИИ РАННИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

Назикулов Олимжан Махмуджанович^{1,3}, Эшмурадова Шохиста Мухтаровна²,
Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич¹, Рuzимуродов Нодиржон Фазлиддинович¹,
Абдурашитова Шарафат Абдумажитовна³, Ахмеров Ильяс Эрикович³

1 - Институт иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан, Ташкент;

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

3 – Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

THE RELATIONSHIP BETWEEN CENTRAL OBESITY AND GLYCEMIC CONTROL IN THE DEVELOPMENT OF EARLY COMPLICATIONS OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Nazikulov Olimjan Makhmudjanovich^{1,3}, Eshmuradova Shohista Mukhtarovna²,
Ziyadullaev Shukhrat Khudoyberdievich¹, Ruzimurodov Nodirjon Fazliddinovich¹,
Abdurashitova Sharafat Abdumazhitovna³, Akhmerov Ilyas Erikovich³

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

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

3 - Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ушбу тадқиқотнинг мақсади — иккинчи тур қандли диабет билан оғриган беморларда марказий семизлик ва гликемик назорат ўртасидаги энг аҳамиятли корреляцион боғлиқликларни аниқлаш ва уларнинг эрта асоратлар ривожланишидаги ўрнини баҳолашдан иборат бўлди. Тадқиқотга 2024–2025 йилларда Самарқанд филиали Республика эндокринология марказида даволанган 104 нафар бемор жалб этилди. Беморлар асоратланган ($n=22$) ва асоратланмаган ($n=82$) гуруҳларга ажратилди. Асоратланган гуруҳда бел айланаси билан оч қоринга қондаги қанд миқдори ($r=0,75$; $p<0,001$) ҳамда 2 соатлик юкламадан кейинги қон глюкозаси ($r=0,827$; $p<0,001$) ўртасида жуда кучли мусбат корреляция аниқланди. Шунингдек, бел айланаси ва HbA1c ўртасида ҳам аҳамиятли боғлиқлик қайд этилди ($r=0,581$; $p<0,01$). Индекс массы тела (ТВИ) ва гликемик кўрсаткичлар ўртасида аҳамиятли боғлиқлик топилмади. Натижаларга кўра, айнан марказий семизлик гликемик назоратнинг ёмонлашуви ва диабетнинг эрта асоратлари ривожланишининг асосий хавф омили бўлиб ҳисобланади.

Калим сўзлар: Иккинчи тур қандли диабет; марказий семизлик; бел айланаси; гликемик назорат; эрта асоратлар.

Abstract. The aim of this study was to identify the most significant correlations between central obesity and glyce-mic control in patients with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus, and to assess their role in the development of early complications. A total of 104 patients treated at the Samarkand branch of the Republican Endocrinology Center in 2024–2025 were included. Patients were divided into groups with complications ($n=22$) and without complications ($n=82$). In the group with complications, a very strong positive correlation was found between waist circumference and fasting blood glucose ($r=0.75$; $p<0.001$), as well as between waist circumference and 2-hour post-load blood glucose ($r=0.827$;

$p < 0.001$). A significant correlation was also observed between waist circumference and HbA1c ($r = 0.581$; $p < 0.01$). No significant correlation was found between body mass index (BMI) and glycemic indicators in either group. These findings indicate that central obesity is a key predictor of poor glycemic control and the development of early complications in type 2 diabetes mellitus.

Key words: Type 2 diabetes mellitus; central obesity; waist circumference; glycemic control; early complications.

Кириш. Халқаро Қандли Диабет Федерацияси (International Diabetes Federation — IDF) маълумотларига кўра, 2021 йилда катта ёшдаги аҳолининг 537 миллиондан ортиғида гипергликемик ҳолат аниқланган. Ушбу кўрсаткич 2030 йилга келиб 643 миллионга, 2045 йилга бориб эса 783 миллионга етиши прогноз қилинмоқда. Шунингдек, Европа қитъасида 2013 йил ҳолатига кўра, қандли диабет билан касалланганлар сони 56 миллионни ташкил этиб, касалликнинг ўртача тарқалиш даражаси 8,5% га етган. Мамлакатлар кесимида эса бу кўрсаткичлар сезиларли фарк қилиб, Молдовада энг кам кўрсаткич 2,5% ва Туркияда 14,9% эканлиги аниқланган [24]. 2018 йилдаги миллий скрининг маълумотларига кўра, Ўзбекистонда 35 ёшдан юқори аҳоли орасида 7,9% да қандли диабет касаллиги аниқланган [5].

Ретроспектив тадқиқотлар натижасида, Ўзбекистонда иккинчи тур қандли диабетнинг тарқалиши, қишлоқ аҳолисига нисбатан шаҳар аҳолиси орасида юқори эканлиги маълум бўлган. Тошкент шаҳрида ўтказилган илмий тадқиқотларда аниқланишича, 50% дан ортиқ госпитализация қилинган беморлар 60–74 ёш оралиғида бўлиб, уларнинг 58% да семизлик аниқланган [10]. Илмий изланишларга кўра, қандли диабет касаллигининг иккинчи тури ҳолатларининг 90–95% нотеkis овқатланиш, жисмоний фаолликнинг етишмаслиги, семизлик ва бошқа салбий турмуш тарзига боғлиқ ҳолда ривожланади. Касаллик ривожланиши негизида, тўқималарнинг инсулинга толерантлиги туфайли глюкоза алмашинуви бузилиши асосий ўринни эгаллайди ва бу ҳолат асосан семизлик билан боғлиқлиги илмий тадқиқотларда ўз исботини топган [13, 23]. Шу каби, асосий хавф омилларидан бири бу жисмоний фаолликнинг камайиши ҳисобланиб, жисмоний фаоллиги кам даражадаги ҳаёт тарзи билан яшовчиларда иккинчи тур қандли диабетга чалиниш эҳтимоллиги 4,7 марта юқори эканлиги илмий тадқиқотларда тасдиқланган.

Юқорида айтилганидек, носоғлом овқатланиш, овқат балансининг бузилиши, қанд истеъмолининг юқорилиги, ёғли овқатлар ва кизил гўшт маҳсулотларини кўп миқдорда истеъмол қилиш диабет ривожланишида аҳамиятли омиллардан эканлиги исботланган [19, 14]. Шундай экан, юқорида кўрсатилган омиллар нафақат касалликка чалиниш эҳтимоллигига, балки касалликнинг кечишига ҳам таъсири юқори бўлиб, семизлик даражаси юқори бўлган беморларда диа-

бет асоратларининг юқори даражада ривожланиши Мао томонидан ўтказилган илмий тадқиқотларда аниқланган [18]. Диабет асоратлари асосан микро ҳамда макроваскуляр ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиб, семизликда кузатиладиган паст даражадаги яллиғланиш натижасида инсулинга резистентлик ривожланиши кузатилади ва микро ҳамда макро васкуляр асоратлар ривожланиш хавфи ортади [2, 17]. Антропометрия хавф омилларидан, абдоминал семизликнинг ҳам диабет асоратлари ривожланишида аҳамияти юқори ҳисобланиб, юрак-қон томир касалликлари билан боғлиқ асоратларнинг ривожланишида муҳим предиктор эканлиги Moosaie ва бошқалар томонидан аниқланган [20].

Шунингдек, бел айланасининг кенглиги ва ерта ретинопатия, нейропатия каби асоратлар билан кучли статистик жиҳатдан аҳамиятли боғлиқлик аниқланган. Антропометрия хавф омилларининг касаллик ривожланишига таъсири шундан иборатки, ушбу хавф омиллари юқори бўлганларда гликерланган гемоглобин даражасининг юқорилиги билан тушунтирилади [3]. Одили ва бошқалар томонидан олиб борилган илмий тадқиқотларда ички висцерал ёғ тўқимасининг кўплиги инсулинга сезувчанликнинг камайиши, яъни резистентликнинг ортишига олиб келганлиги аниқланган [21, 22]. Шу каби илмий тадқиқотларда гликемик кўрсаткичлар билан сон-бел айланаси ҳамда бел айланаси ва бўй узунлиги нисбати ўртасида кучли корреляцион боғланиш гликемик назорат қилиш учун муқобил тахмин кўрсаткичи эканлиги ва бу боғлиқлик айниқса Осиё ва Марказий Осиё давлатлари аҳолисида яққол ифода топгани ўз исботини топган [16].

Бир нечта тадқиқотлар антропометрия хавф омиллари ва гликемик назорат ўртасидаги боғлиқликни очиб берган бўлса-да, қандли диабет асоратларини эрта босқичдаги антропометрия ва гликемик кўрсаткичлар ўртасидаги боғлиқлик ҳақида маълумотлар етарли эмас. Айниқса, шу каби боғлиқликлар маҳаллий аҳоли ўртасида етарлича ўрганилмаганлиги сабабли гликемик ва антропометрия кўрсаткичлар ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш асоратларни олдини олиш ва даволашни режалаштиришда муҳим аҳамият касб этади.

Илмий иш мақсади. Иккинчи тур қандли диабет касаллигининг эрта асоратларида антропометрия ҳамда гликемик кўрсаткичлар ўртасидаги боғлиқлик хусусиятларини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва методологияси. Ушбу илмий ишда 2024–2025 йилларда бирламчи аниқланган 104 нафар бемор тасодифий (рандом) усулда танлаб олинди. Уларнинг 40 нафари аёл ва 64 нафари эркак бўлиб, беморлар кўндаланг кесимий (cross-sectional) усулида таҳлил этилди ҳамда асоратлар кузатилиш ҳолатига кўра гуруҳларга ажратилди. Бир йил давомида асоратлар кузатилган беморлар сони 22 тани ташкил этиб, улардан 9 нафари (40,9%) аёл ва 13 нафари (59,1%) эркаклар эди. Асорат кузатилмаган гуруҳда эса жами 82 нафар бемор бўлиб, улардан 31 нафари (37,8%) аёл ва 51 нафари (62,2%) эркаклардан иборат эди.

Тадқиқотда беморларнинг демографик кўрсаткичлари ёш ва жинс, тана вазни индекси (ТВИ), бел айланаси, ёндош касалликлар (гипертония), шунингдек, гликемик кўрсаткичлар (HbA1c, оч қоринга қондаги қанд миқдори, 2 соатлик юкламадан кейинги қон глюкозаси) таҳлил қилинди. Бу кўрсаткичлар дескриптив (ёзма) ва корреляцион таҳлиллар орқали асорат кузатилган ва кузатилмаган беморлар кесимида ўрганилди.

Статистик таҳлиллар JASP дастурининг 0.19.3 версиясида амалга оширилди. Икки гуруҳдаги номинал маълумотларни таҳлил қилиш учун χ^2 (хи-квадрат) тестидан, маълумотларнинг нормал тақсимланмагани Shapiro-Wilk тестидан аниқланганидан сўнг, гуруҳлар орасидаги фарқни баҳолашда Mann–Whitney U тестидан, корреляцион таҳлиллар учун эса Spearman корреляцияси қўлланилди. Статистик таҳлиллар $p < 0.05$ да аҳамиятли деб ҳисобланди.

Натижалар. Ёзма таҳлиллар натижасида, ҳар икки гуруҳда ҳам беморлар орасида эркакларнинг улуши кўплиги аниқланди: асоратланган беморлар гуруҳида 59,1% ($n=13$), асорат кузатилмаган гуруҳда эса 62,2% ($n=51$). Аёл ва эркаклар тақсимоотига кўра, икки гуруҳ орасида статистик аҳамиятли фарқ аниқланмади ($\chi^2=0,79$).

Ўртача ёш жиҳатидан асорат кузатилмаган беморлар гуруҳида — $51,3 \pm 12,02$ йил, асорат кузатилган беморларда эса бироз юқори — $54,86 \pm 9,75$ йил бўлиб, бу фарқ ҳам статистик аҳамиятга эга эмас. Бел айланаси бўйича асорат кузатилган беморларда — $100 \pm 15,41$ см, асорат кузатилмаганларда — $96,6 \pm 13,1$ см; бу кўрсаткичда ҳам аҳамиятли фарқ топилмади ($p=0,284$).

Ҳар икки гуруҳда асосий йўлдош касаллик сифатида гипертония кўпроқ аниқланди: асорат кузатилмаган гуруҳда 69,5% ($n=57$), асорат кузатилган гуруҳда эса 86,3% ($n=19$) ташкил етди.

Гликемик кўрсаткичлардан гликерланган гемоглобин (HbA1c) даражаси ҳар икки гуруҳда ҳам бир хил баланд даражада бўлди: асорат кузатилмаганларда — $9,18 \pm 0,8$, асорат кузатилганларда — $9,03 \pm 1,3$ ($p=0,99$). Фақатгина оч қоринга қондаги қанд миқдори асорат кузатилган беморларда статистик жиҳатдан аҳамиятли юқори бўлиб чиқди: $15,96 \pm 2,82$ ммоль/л, асорат кузатилмаганларда — $14,62 \pm 2,2$ ммоль/л ($p < 0,02$). 2 соатлик юкламадан кейинги қон глюкозаси ҳам асоратланган беморларда бир оз юқори: $13,14 \pm 4,1$ ммоль/л, асорат кузатилмаганларда — $11,89 \pm 2,74$ ммоль/л, бироқ бу фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли эмас ($p=0,093$) (1-жадвал).

Жадвал 1. Асоратлар кузатилган ва асоратлар кузатилмаган беморларда демографик, антропометрия ва гликемик кўрсаткичларнинг тақсимооти

Курсаткичлар	Асоратлар кузатилмаган $n=82$	Асоратланган, $n=22$	p-qiyamat
Аёл, n (%)	31 (37.8%)	9 (40.9%)	0.79
Эркак, n (%)	51 (62.2%)	13 (59.01%)	
Ёш (йил, ўртача $\pm$ SD)	$51.3 (\pm 12.02)$	$54.86 (\pm 9.75)$	0.207
ТВИ ($\text{кг}/\text{м}^2$, ўртача $\pm$ SD)	$28.58 (\pm 3.87)$	$29.67 (\pm 4.97)$	0.27
Бел айланаси (см, ўртача $\pm$ SD)	$96.6 (\pm 13.1)$	$100 (\pm 15.41)$	0.284
Гипертония, n (%)			
Бор	57 (69.5%)	19 (86.3%)	0.114
Йўқ	25 (30.4%)	3 (13.7)	
Гликемик назорат кўрсаткичлари:			
HbA1c (ммоль/л, ўртача $\pm$ SD)	9.18 ± 0.81	9.025 ± 1.3	0.499
Оч қоринга глюкоза (ммоль/л, ўртача $\pm$ SD)	14.62 ± 2.2	15.959 ± 2.82	<0.02
2 соатлик юкламадан кейинги глюкоза (ммоль/л, ўртача $\pm$ SD)	11.89 ± 2.74	13.14 ± 4.1	0.093

Изоҳ: $p\text{-қиймат} < 0,05$ бўлганда натижа аҳамиятли деб ҳисобланди.

Жадвал 2. Эрта даврда асоратлар кузатилмаган беморларда антропометрия ва гликемик кўрсаткичлар ўртасидаги Спирман корреляция коэффициентлари

Кўрсаткичлар:	1	2	3	4	5
1. ТВИ (кг/м ²)	—				
2. Бел айланаси узунлиги (см)	0.398***	—			
3. HbA1c (ммол/л)	0.133	0.327**	—		
4. Оч коринга қондаги қанд миқдори (ммол/л)	0.118	0.255*	0.456***	—	
5. 2 соатлик юкламадан кейинги қондаги қанд миқдори (ммол/л)	0.074	0.256*	0.427***	0.823***	—

Изоҳ: * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

Жадвал 3. Эрта даврда асоратлар кузатилган беморларда антропометрия ва гликемик кўрсаткичлар ўртасидаги Спирман корреляция коэффициентлари

Кўрсаткичлар:	1	2	3	4	5
1. ТВИ (кг/м ²)	—				
2. Бел айланаси узунлиги (см)	0.174	—			
3. HbA1c (ммол/л)	0.137	0.581**	—		
4. Оч коринга қондаги қанд миқдори (ммол/л)	0.28	0.75***	0.651**	—	
5. 2 соатлик юкламадан кейинги қондаги қанд миқдори (ммол/л)	0.243	0.827***	0.701***	0.806***	—

Изоҳ: * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

Корреляцион таҳлиллар. Антропометрия ҳамда гликемик кўрсаткичлар ўртасидаги корреляцион таҳлиллар асоратсиз ва асоратли беморлар гуруҳлари кесимида амалга оширилди. Асоратлар кузатилмаган гуруҳда тана вазни индекси (ТВИ) билан бел айланаси ўртасида ўртача даражадаги мусбат боғлиқлик аниқланди ($r = 0,398$; $p < 0,001$), яъни тана вазнининг юқори бўлиши, асосан, бел ва корин соҳасидаги ёғ тўқимаси ҳисобига ошиб бориши мумкинлигини англатади.

Бел айланаси билан гликерланган гемоглобин даражаси ўртасида ҳам мусбат ва статистик аҳамиятли боғлиқлик кузатилди ($r = 0,327$; $p < 0,01$). Шунингдек, бел айланаси ва 2 соатлик юкламадан кейинги қондаги қанд миқдори ўртасида ҳам ўртача кучли корреляция ($r = 0,427$; $p < 0,001$) аниқланди. Бу ҳолат қандли диабет касаллигига чалинган беморларда гликемик ҳолатнинг ёмонлашуви, айниқса, марказий (абдоминал) семизлик билан боғлиқ эканлигини кўрсатади.

Яна бир муҳим корреляцион боғлиқлик оч коринга қондаги қанд миқдори ва икки соатлик юкламадан кейинги қон глюкозаси ўртасида аниқланди ($r = 0,823$; $p < 0,001$). Бу ҳолат қандли диабет касаллиги бор беморларда гликемик кўрсаткичларнинг ўзаро яққол боғлиқ эканлигини кўрсатади (2-жадвал).

Бир йил давомида асоратланган беморлар гуруҳида ўтказилган корреляцион таҳлиллар натижасида, бел айланаси узунлиги билан барча гликемик кўрсаткичлар ўртасида статистик жиҳатдан кучли мусбат боғлиқлик аниқланди. Хусусан, бел айланаси ва HbA1c ўртасида ($r =$

$0,581$; $p < 0,01$), оч коринга қондаги қанд миқдори билан ($r = 0,75$; $p < 0,001$), шунингдек, 2 соатлик юкламадан кейинги қондаги қанд миқдори билан ҳам кучли мусбат корреляцион боғлиқлик кузатилди ($r = 0,827$; $p < 0,001$). Ушбу натижалар бир йил давомида асоратларнинг ривожланиши, асосан, марказий (абдоминал) семизликнинг гликемик назоратга бўлган таъсири билан чамбарчас боғлиқ эканлигини кўрсатади. Бироқ, ҳар икки гуруҳда ҳам тана вазни индекси (ТВИ) ва гликемик кўрсаткичлар ўртасида аҳамиятли боғлиқлик аниқланмади (3-жадвал).

Муҳокама. Бир йил давомида асоратлар кузатилган ва кузатилмаган беморлар кесимида демографик омиллар — жинс ва ёш жиҳатидан аҳамиятли фарқ аниқланмади. Шунингдек, бел айланасининг ўлчамида фарқ бўлишига қарамадан, статистик жиҳатдан аҳамиятли эмаслиги аниқланди (асоратланган гуруҳда $100 \pm 15,41$ см, асоратсизларда $96,6 \pm 13,1$ см). Бундай натижалар бошқа тадқиқотчилар томонидан олинган хулосаларга ҳам мос келади: яъни, ёш ва жинс кўрсаткичлари қондаги қанд миқдорини назорат қилиш ва семизликка нисбатан асоратларнинг ривожланишида асосий аҳамият касб этмаслиги мумкин [24, 8].

Тана вазни индекси (ТВИ) кўрсаткичлари гуруҳлар орасида аҳамиятли фарқланмаган бўлса-да, айнан бел айланаси ва гликемик ҳолатни назорат қилиш кўрсаткичлари ўртасида аҳамиятли даражада боғлиқлик қайд этилди. Бу ҳолат диабет билан боғлиқ асоратларнинг келиб чиқишида тана умумий вазнидан кўра марказий (абдоминал) семизликнинг аҳамияти юқорилигини кўрсатади [15, 12].

Асоратлар кузатилмаган беморларда бел айланаси билан HbA1c ($r = 0,327$; $p < 0,01$) ва икки соатлик юклама тестида кейинги глюкоза ($r = 0,427$; $p < 0,001$) ўртасида ўртача кучли боғлиқлик аниқланди. Оч қоринга қондаги қанд миқдори ва икки соатлик глюкоза юкламасидан кейинги кўрсаткич ўртасида эса жуда кучли мусбат боғлиқлик қайд этилди ($r = 0,823$; $p < 0,001$). Бу ҳолат қондаги қандни назорат қилишнинг умумий кўрсаткичлари ўзаро боғлиқ эканлиги ва аввалги тадқиқотлар натижаларига мос келишини кўрсатади [1].

Асоратлар кузатилган беморларда эса, антропометрия кўрсаткичларидан бел айланаси узунлиги барча гликемик кўрсаткичлар билан кучли боғлиқлик кўрсатди (HbA1c билан $r = 0,581$, $p < 0,01$; оч қоринга глюкоза билан $r = 0,75$, $p < 0,001$; икки соатлик глюкоза билан $r = 0,827$, $p < 0,001$). Бу натижалар марказий семизликнинг қондаги қанд миқдорини назорат қилишга салбий таъсир қилаётганини ва гликемик назоратнинг ёмонлашуви асоратлар ривожланишига олиб келётганини тасдиқлайди [9, 11].

Яна бир муҳим натижа сифатида, оч қоринга қондаги қанд миқдори асоратлар кузатилган беморларда аҳамиятли даражада юқори эканлиги қайд этилди. Бу кўрсаткичлар асосан оч қоринга глюкозанинг узоқ давом этган юқори даражаси диабет асоратлари ривожланишида асосий омил бўлиши мумкинлигини аңлатади [7, 4].

Бундан ташқари, ҳам асоратланган (86,3%), ҳамда асоратсиз (69,5%) беморларда гипертония касаллигининг юқори даражада учраши кузатилди. Бу эса диабет касаллигида артериал гипертониянинг асоратлар ривожланишидаги аҳамиятини яна бир бор таъкидлайди [6].

Хулоса. Ушбу тадқиқот натижаларига асосан шунга хулоса қилиш мумкинки, иккинчи тур қандли диабет касаллигида марказий семизлик қондаги қанд назоратининг ёмонлашувига ва натижада асоратлар ривожланишида муҳим хавф омилларидан бири эканлиги аниқланди. Ушбу тадқиқот натижалари иккинчи тур қандли диабет касаллигининг эрта асоратларини олдини олишда ва даволаш чора-тадбирларини режалаштиришда муҳим аҳамиятга эга

Адабиётлар:

1. Abdul-Ghani, M. A., Tripathy, D., & DeFronzo, R. A. (2006). Contributions of β -cell dysfunction and insulin resistance to the pathogenesis of impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose. *Diabetes Care*, 29(5), 1130–1139. <https://doi.org/10.2337/diacare.2951130>
2. Adler, A. (2002). Obesity and target organ damage: diabetes. *International Journal of Obesity*, 26, S11–S14. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0802212>.

3. Al-Thani, M., Nasser, H., Sayegh, S., Haddad, A., & Sadoun, E. (2016). Metabolic, Anthropometric, and Type 2 Diabetes Mellitus Related Risk Factors in Normal and Pre-Diabetic Adults.. *Global journal of health science*, 9(1), 58257. <https://doi.org/10.5539/gjhs.v9n1p224>.
4. American Diabetes Association. (2021). Glycemic targets: Standards of medical care in diabetes—2021. *Diabetes Care*, 44(Supplement 1), S73–S84. <https://doi.org/10.2337/dc21-s006>
5. Av, A., Si, I., & Gn, R. (2018). Epidemiology of Diabetes and Prediabetes in Uzbekistan: Screening Results. *Health science journal*, 12. <https://doi.org/10.21767/1791-809X.1000609>.
6. Bakris, G., Ali, W., & Parati, G. (2018). ACC/AHA versus ESC/ESH on hypertension guidelines: JACC guideline comparison. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(23), 3018–3026. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.03.507>
7. Ceriello, A., Esposito, K., Piconi, L., Ihnat, M. A., Thorpe, J. E., Testa, R., ... Giugliano, D. (2008). Glucose “peak” and cardiovascular complications: A hypothesis. *Diabetes Care*, 31(Supplement 2), S196–S201. <https://doi.org/10.2337/dc08-s248>
8. Cornier, M. A., Dabelea, D., Hernandez, T. L., Lindstrom, R. C., Steig, A. J., Stob, N. R., ... Eckel, R. H. (2008). The metabolic syndrome. *Endocrine Reviews*, 29(7), 777–822.
9. Després, J. P., & Lemieux, I. (2006). Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*, 444(7121), 881–887. <https://doi.org/10.1038/nature05488>
10. Ergasheva, Z., Nuruzova, Z., Zalalieva, M., & Dustov, F. (2021). Retrospective analysis of patients with diabetes in a Multidisciplinary Clinic of the Tashkent Medical Academy in 2018–2020. *Medical Journal of the Russian Federation*. <https://doi.org/10.17816/0869-2106-2021-27-4-333-338>.
11. Huxley, R., Mendis, S., Zheleznyakov, E., Reddy, S., & Chan, J. (2010). Body mass index, waist circumference and waist:hip ratio as predictors of cardiovascular risk—a review of the literature. *European Journal of Clinical Nutrition*, 64(1), 16–22. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2009.68>
12. Janssen, I., Katzmarzyk, P. T., & Ross, R. (2004). Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 79(3), 379–384. <https://doi.org/10.1093/ajcn/79.3.379>
13. Joost, H. (2008). Pathogenesis, Risk Assessment and Prevention of Type 2 Diabetes mellitus. *Obesity Facts*, 1, 128–137. <https://doi.org/10.1159/000137673>.
14. Joost, H. (2008). Pathogenesis, Risk Assessment and Prevention of Type 2 Diabetes mellitus. *Obesity*

Facts, 1, 128 - 137. <https://doi.org/10.1159/000137673>.

15.Kahn, S. E., Hull, R. L., & Utzschneider, K. M. (2006). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*, 444(7121), 840–846. <https://doi.org/10.1038/nature05482>

16.L. Albuquerque et al. "New Anthropometric Indicators are associated with Glycemic Control in Type II Diabetics with Excess Weight." *International Journal of Multidisciplinary Research and Analysis* (2022). <https://doi.org/10.47191/ijmra/v5-i2-31>.

17.La Sala, L., & Pontiroli, A. (2020). Prevention of Diabetes and Cardiovascular Disease in Obesity. *International Journal of Molecular Sciences*, 21. <https://doi.org/10.3390/ijms21218178>.

18.Mao, Y., Gau, J., & Jiang, N. (2024). Obesity, Metabolic Health, and Diabetic Complications in People With Type 1 Diabetes. *Endocrinology, Diabetes & Metabolism*, 8. <https://doi.org/10.1002/edm2.70017>.

19.Mayasari, E. (2024). Potensial Risk of Type 2 Diabetes Mellitus. *Journal of Global Research in Public Health*. <https://doi.org/10.30994/jgrph.v9i2.546>.

20.Moosaie, F., Ghaemi, F., Mechanick, J., Shadnough, M., Firouzabadi, F., Kermanchi, J., Poopak, A., Esteghamati, S., Forouzanfar, R., Abhari, S., Mansournia, M., Khosravi, A., Gholami, E., Nakhjavani, M., & Esteghamati, A. (2022). Obesity and diabetic complications: A study from the nationwide diabetes report of the National Program for Prevention and Control of Diabetes (NPPCD-2021)-Implications for action on multiple scales.. *Primary care diabetes*. <https://doi.org/10.1016/j.pcd.2022.03.009>.

21.Odili, V., Isiboge, P., & Oparah, A. (2012). Anthropometric measurements and glycaemic control in Type 2 diabetes patients. , 23.

22.P., Deyana, F., Rosdiana, D., Ardini, N., Armi, W., Iramayana, D., & Kesumah, S. (2018). Accuracy of anthropometric Indexes of Obesity to Predict Glycemic Control among Type 2 Diabetic Patients in Primary Health Care in Pekanbaru.

23.Roman, G., Formiguera, X., & Hancu, N. (2003). Cardiovascular Risk in Obese Type 2 Diabetes

Mellitus Patients. , 98-117. https://doi.org/10.1007/978-3-642-59352-9_10.

24.Stratton, I. M., Adler, A. I., Neil, H. A., Matthews, D. R., Manley, S. E., Cull, C. A., ... Holman, R. R. (2000). Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): Prospective observational study. *BMJ*, 321(7258), 405–412.

25.Tamayo, T., Rosenbauer, J., Wild, S., Spijkerman, A., Baan, C., Forouhi, N., Herder, C., & Rathmann, W. (2014). Diabetes in Europe: an update.. *Diabetes research and clinical practice*, 103 2, 206-17 . <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2013.11.007>.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ЦЕНТРАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ И ГЛИКЕМИЧЕСКИМ КОНТРОЛЕМ В РАЗВИТИИ РАННИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

Назикулов О.М., Эшмурадова Ш.М., Зиядуллаев Ш.Х., Рузимуродов Н.Ф., Абдурашитова Ш.А., Ахмеров И.Э.

Резюме. Целью данного исследования явилось выявление наиболее значимых корреляционных связей между центральным ожирением и гликемическим контролем у больных сахарным диабетом второго типа и оценка их роли в развитии ранних осложнений. В исследование были включены 104 пациента, проходивших лечение в Республиканском эндокринологическом центре Самаркандского филиала в период с 2024 по 2025 год. Пациенты были разделены на осложненную ($n=22$) и неосложненную ($n=82$) группы. В группе с осложнениями выявлена очень сильная положительная корреляция между окружностью талии и уровнем сахара в крови натощак ($r=0,75$; $p<0,001$) и уровнем глюкозы крови после 2-часовой нагрузки ($r=0,827$; $p<0,001$). Также отмечена достоверная корреляция между окружностью талии и HbA1c ($r=0,581$; $p<0,01$). Достоверной связи между индексом массы тела (ИМТ) и гликемическими показателями не обнаружено. Согласно результатам, именно центральное ожирение является основным фактором риска ухудшения гликемического контроля и развития ранних осложнений диабета.

Ключевые слова: сахарный диабет второго типа; центральное ожирение; окружность талии; гликемический контроль; ранние осложнения.

БИР ФОТОНЛИ ЭМИССИОН КОМПЮТЕР ТОМОГРАФИЯНИ ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ФОЛЛИКУЛЯР САРАТОНИ ТАШХИСОТИДАГИ ЎРНИ



Нурмухамедов Дониёрбек Бахтиёрович, Хайдарова Феруза Алимовна

Академик Ё.Х.Туракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

РОЛЬ ОДНОФОТОННОЙ ЭМИССИОННОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ФОЛЛИКУЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Нурмухамедов Дониёрбек Бахтиёрович, Хайдарова Феруза Алимовна

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии имени акад. Ё.Х. Туракулова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

THE ROLE OF SINGLE PHOTON EMISSION COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF FOLLICULAR THYROID CARCINOMA

Nurmukhamedov Doniyorbek Bakhtiyorovich, Khaidarova Feruza Alimovna

Republican Specialized Scientific-and-Practical Medical Centre of Endocrinology named after academician Yo.Kh.Turakulov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: androlog7@gmail.com

Резюме. Қалқонсимон без фолликуляр саратонини аниқлаш муаммоси ҳозирги тиббий амалиётда катта аҳамият касб этмоқда, чунки у клиник ва цитологик жиҳатдан аденомаларга жуда ўхшаши бўлиб, кўп ҳолларда фақат гистологик текширувларда тасдиқланади. Радионуклидди диагностика, хусусан, бир фотонли эмиссион компютер томографияси (БФЭКТ/КТ), фолликуляр саратонларни эрта ва аниқ таъхис қилишда истиқболли усул сифатида кўриб чиқилмоқда. У метаболлик фаоллики баҳолаш, функцияси бузилган тўқималарни аниқлаш ва ҳудудий тарқалиш ҳолатини баҳолаш имконини беради. Мазкур тадқиқотда академик Ё.Х. Туракулов номидаги РИЭИАТМ клиникасида 2021–2022 йиллар мобайнида таҳлил қилинган беморлар маълумотлари асосида БФЭКТ/КТ усулининг қалқонсимон без фолликуляр саратонини таъхис қилишдаги самарадорлиги баҳоланди. Ушбу усулнинг ултратовуш текшируви (УТТ), ингичка игнали аспирацион биопсия (ИИАБ) ва гистология билан таққосланган ҳолда сезгирлиги, аниқлиги ва клиник қиймати таҳлил қилинди.

Калит сўзлар: фолликуляр қалқонсимон без саратони, бир фотонли эмиссион компютер томографияси (БФЭКТ/КТ), радионуклид диагностика, тугунли бўғоқ, гистологик хулоса, УТТ, ИИАБ.

Abstract. The diagnosis of follicular thyroid carcinoma (FTC) remains a major challenge in clinical endocrinology, as this malignancy often mimics follicular adenoma both clinically and cytologically, with definitive confirmation typically requiring histological analysis. Radionuclide imaging, particularly single photon emission computed tomography (SPECT/CT), is emerging as a promising modality for the early and accurate identification of follicular thyroid neoplasms. SPECT/CT enables assessment of metabolic activity, detection of functionally altered tissues, and evaluation of potential regional spread. This study evaluates the diagnostic performance of SPECT/CT in the detection of FTC based on data from patients examined at the RSSMPC of Endocrinology named after academician Yo.Kh. Turakulov between 2021 and 2022. The findings are compared with ultrasound (US), fine-needle aspiration biopsy (FNAB), and postoperative histological verification. The results demonstrate the clinical utility of SPECT/CT as a supplementary tool in the diagnostic algorithm, particularly for cases with inconclusive cytology or intermediate-risk ultrasound features.

Key words: follicular thyroid carcinoma, single photon emission computed tomography (SPECT/CT), radionuclide diagnostics, nodular goiter, histological verification, ultrasound examination (US), fine-needle aspiration biopsy (FNAB).

Долзарблик. Қалқонсимон без фолликуляр саратони (ҚБФС) — дифференцияланган қалқонсимон без ўсмаларининг нисбатан кам учрайдиган, бироқ клиник жиҳатдан муҳим

шакли бўлиб, барча қалқонсимон без қаторасида тахминан 10–15% ни ташкил этади [1,2]. Унинг клиник, ултратовуш ва цитологик белгилари фолликуляр аденомалар билан юқори даражада

ўхшашлиги сабабли, аниқ ташхис кўп ҳолларда фақат гистологик таҳлилдан кейингина белгиланади [3]. Таъкидлаш лозимки, стандарт визуализация усуллари — ултратовушли текширув (УТТ) ва ингичка игнали аспирационя биопсия (ИИАБ) фолликуляр ўсmalarни аденомадан фарқлашда етарли аниқликни таъминламайди [4]. Шу муносабат билан, ноинвазив, метаболик фаолликни баҳоловчи усулларга — хусусан, бир фотонли эмиссион компютер томографиясига (БФЭКТ/КТ) кизиқиш ортаётир. Ушбу метод хужайра фаоллигини акс эттириш, тўқима структурасидаги функцияси бузилган сохаларни аниқлаш ва потенциал метастазларни баҳолаш имконини беради [5,6]. Сўнгги йиллардаги тадқиқотлар шуни кўрсатмоқдаки, БФЭКТ/КТ нафақат функционал ўзгаришларни баҳолаш, балки фолликуляр саратонга хос бўлган метаболик ўчоқларни ҳам қайд этишда самарали ҳисобланади. Масалан, Тс99-пертехнетат ва I-131 изотоплари асосида олиб борилган БФЭКТ/КТ тадқиқотлари ҚБФСни юқори сезгирлик билан аниқлашда истиқболли усул сифатида кўриломқда [7,8]. Ушбу ҳолатлар, шунингдек Республикада фолликуляр саратоннинг эрта аниқланиши, хатоларни камайитириш ва муолажа тактикасини тўғри йўлга қўйиш заруратидан келиб чиқиб, ушбу тадқиқотнинг ўта долзарблигини асослаб беради.

Мақсад. Қалқонсимон без фолликуляр саратонини аниқлашда бир фотонли эмиссион компютер томографиясининг (БФЭКТ/КТ) ўрнини баҳолаш, унинг клиник, ултратовуш ва цитологик маълумотлар билан солиштирганда ташхисий аҳамиятини, сезгирлик ва аниқлигини аниқлаш ҳамда ушбу усулни жаррохлик амалиётидан олдинга текширув жараёнида самарали қўллаш имкониятларини ўрганиш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот 2021–2022 йиллар давомида Ё.Х. Тўракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази (РИЭИАТМ) клиникасида амалга оширилди. Унга қалқонсимон без саратонина шубҳа қилинаётган тугунли бўқоқ ташхиси қўйилган 109 нафар бемор жалб этилди. Барча беморларда БФЭКТ/КТ текшируви ўтказилди. Бирфотонли эмиссион компютер томографияси 16-кесимли AnyScan Mediso (Венгрия) тиббий ускунасида амалга оширилди. Радиофармпрепарат сифатида Тс99m-пертехнетат қўлланилди. Препарат дозаси ҳар бир бемор учун ўртача 200–300 МВq миқдорида юборилди. Радиофармпрепарат веноз йўл билан юборилгандан сўнг, 20 дақиқа ўтиши билан сканерлаш жараёни бошланди. Текшириш майдони бўйин ва кўкрак соҳасини қамраб олди.

Текширув натижалари БФЭКТ/КТ тасвирлари асосида таҳлил қилинди ва УТТ, ИИАБ ҳамда гистологик хулосалар билан таққослаб баҳоланди.

Маълумотларни таҳлил қилиш StatTech v. 4.8.5 (ООО "Статтех", Россия) дастурий таъминоти ёрдамида амалга оширилди. Соний ўзгарувчиларнинг тақсимотининг нормаллик даражаси Шапиро–Уилк мезони ҳамда асимметрия ва эксцесс кўрсаткичлари асосида текширилди. Соний маълумотлар медиана ва кватиллар оралиғи (Me [Q1; Q3]) кўринишида, категорияли ўзгарувчилар эса мутлақ сонлар ва фоизлар (%) кўринишида ифодаланди. Мустақил танламалар ўртасидаги соний ўзгарувчиларнинг фарқларини баҳолаш учун Манн–Уитни мезони қўлланилди, кўп карра солиштиришда Бонферрони тузатмаси билан. Категорияли ўзгарувчилар бўйича улушлар фарқини баҳолашда аниқ Фишер мезони ишлатилди. Агар боғланган танламаларда соний ўзгарувчилар таҳлил қилинса, Фридман мезони ва post-hoc таҳлил кўп карра солиштириш учун мос тузатма билан қўлланилди. Ўзгарувчилар ўртасида боғланиш даражаси Спирман ранговий корреляция коэффиценти орқали баҳоланди, зарурат туғилганда эса чизикли ва логистик регрессия таҳлил усуллари ишлатилди. Улушлар учун ишончли интерваллар Клоппер–Пирсон усули орқали ҳисоблаб чиқилди. Қўшимча равишда тақсимотнинг нормаллигини баҳолаш Колмогоров–Смирнов мезони ёрдамида ҳам текширилди.

Натижа ва муҳокама: Статистик таҳлил StatTech v. 4.8.5 дастурий таъминоти (ишлаб чиқарувчи — "Статтех" МЧЖ, Россия) ёрдамида амалга оширилди. Соний ўзгарувчиларнинг тақсимоти нормалликка мослигини баҳолаш учун Колмогоров–Смирнов мезони қўлланилди. Агар тақсимот нормалликдан четга чиққан бўлса, маълумотлар медиана (Me) ва кватиллар оралиғи (Q1–Q3) кўринишида тасвирланди. Категорияли ўзгарувчилар мутлақ сонлар ва фоизлар (%), шунингдек Клоппер–Пирсон усули орқали ҳисобланган 95% ишончли интерваллар билан ифодаланди. Тадқиқотга қалқонсимон безда тугунли хосилаларга эга бўлган 109 нафар бемор жалб қилинди. Беморлар ёши 17 ёшдан 64 ёшгача оралиқда бўлиб, медиана киймати 36,0 ёшни ташкил этди, бу эса тадқиқотда асосан ёш ва ўрта ёшдаги шахслар устунлигини кўрсатади. Ёш бўйича кватиллар оралиғи 28,0 дан 48,0 ёшгача бўлиб, бу тақсимотда ўртача вариативлик мавжудлигини англатади. Демак, танловнинг асосий қисми 50 ёшдан кичик беморларга тўғри келади (1-жадвал).

Жадвал 1. Тадқиқотга жалб қилинган беморларнинг ёшига доир тасвирий статистика

Кўрсаткич	Me	$Q_1 - Q_3$	n	min	max
Ёш	36,0	28,0 – 48,0	109	17,0	64,0

Жадвал 2. Категорияли ўзгарувчиларнинг тасвирий статистикаси: беморларнинг жинси ва яшаш худуди (n=109)

Кўрсаткичлар	Тоифа	Абс.*	%	95% ИИ**
Жинс	Эркак	2	1,8	0,2 – 6,5
	Аёл	107	98,2	93,5 – 99,8
Яшаш худуди	Тошкент	34	31,2	22,7 – 40,8
	Жиззах	26	23,9	16,2 – 33,0
	Қашқадарё	1	0,9	0,0 – 5,0
	Сурхондарё	3	2,8	0,6 – 7,8
	Самарқанд	3	2,8	0,6 – 7,8
	Бухоро	2	1,8	0,2 – 6,5
	Навои	4	3,7	1,0 – 9,1
	Хоразм	9	8,3	3,8 – 15,1
	Қорақалпоқистон	2	1,8	0,2 – 6,5
	Тошкент вилояти	8	7,3	3,2 – 14,0
	Сирдарё	1	0,9	0,0 – 5,0
	Наманган	4	3,7	1,0 – 9,1
	Фарғона	5	4,6	1,5 – 10,4
	Андижон	7	6,4	2,6 – 12,8

Изоҳ: *- беморлар сони; **- ишончлилиқ интервали

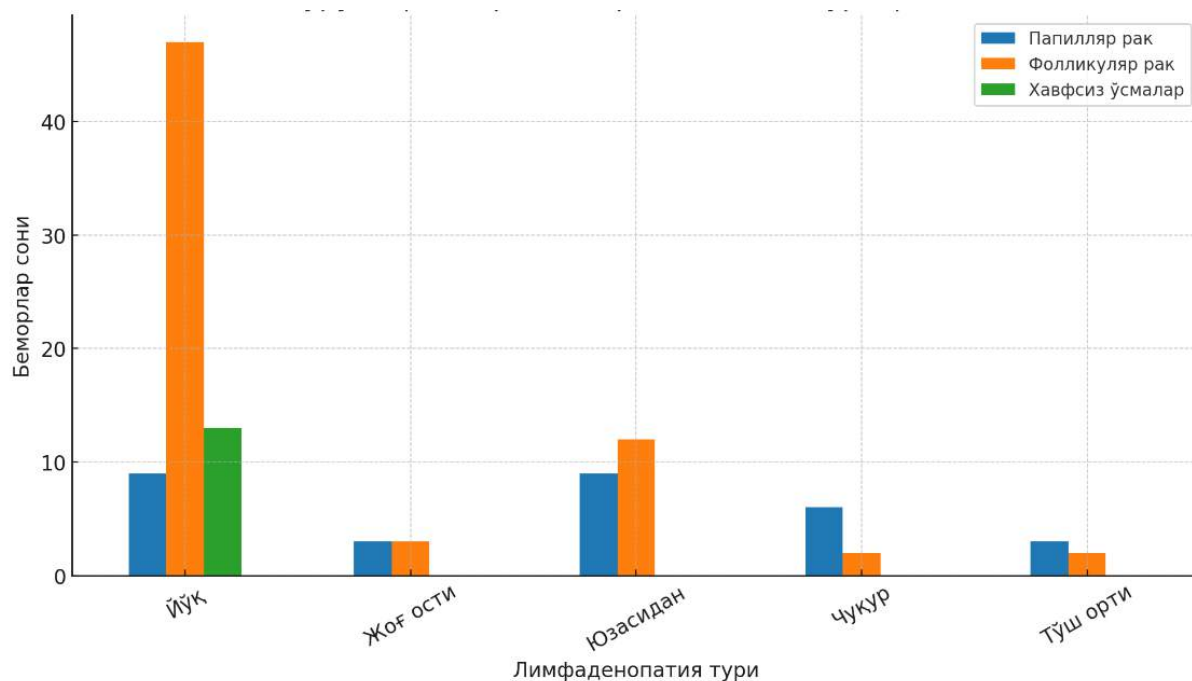
Жинсий тақсимотда аёллар сонининг кескин устунлиги кузатилди — 107 нафар (98,2%; 95% ишончли интервал: 93,5–99,8), холбуки эркаклар сони ҳаммаси бўлиб 2 нафарни (1,8%; 95% ИИ: 0,2–6,5) ташкил этди. Бу ҳолат қалқонсимон без касалликларининг аёллар ўртасида кўпроқ учраши билан изоҳланиши мумкин, шунингдек, танлов хусусиятлари билан ҳам боғлиқ бўлиши эҳтимолдан холи эмас. Беморларнинг худудий тақсимотини таҳлил қилиш шундан далолат бердики, энг кўп беморлар Тошкент шаҳридан — 34 нафар (31,2%; 95% ИИ: 22,7–40,8), Жиззахдан — 26 нафар (23,9%; 95% ИИ: 16,2–33,0), Хоразмдан — 9 нафар (8,3%) ва Андижондан — 7 нафар (6,4%) таширф буюришган. Қолган беморлар Сурхондарё, Самарқанд, Бухоро, Навоий, Наманган, Фарғона каби худудларни ифодалайди, уларнинг танловдаги улуши 0,9% дан 4,6% гача бўлган. Шунингдек, беморларнинг аксар қисми йирик шаҳарлар ва маъмурий марказлардан эканлиги, бу эса ушбу худудларда тиббий ёрдам ва диагностика имкониятларининг юқорида даражада мавжудлиги билан изоҳланиши мумкин (2-жадвал).

Папилляр ва фолликуляр саратон, ҳамда қалқонсимон без хавфсиз тугунли хосилалари ўртасида тугун ўлчамида (мм) статистик

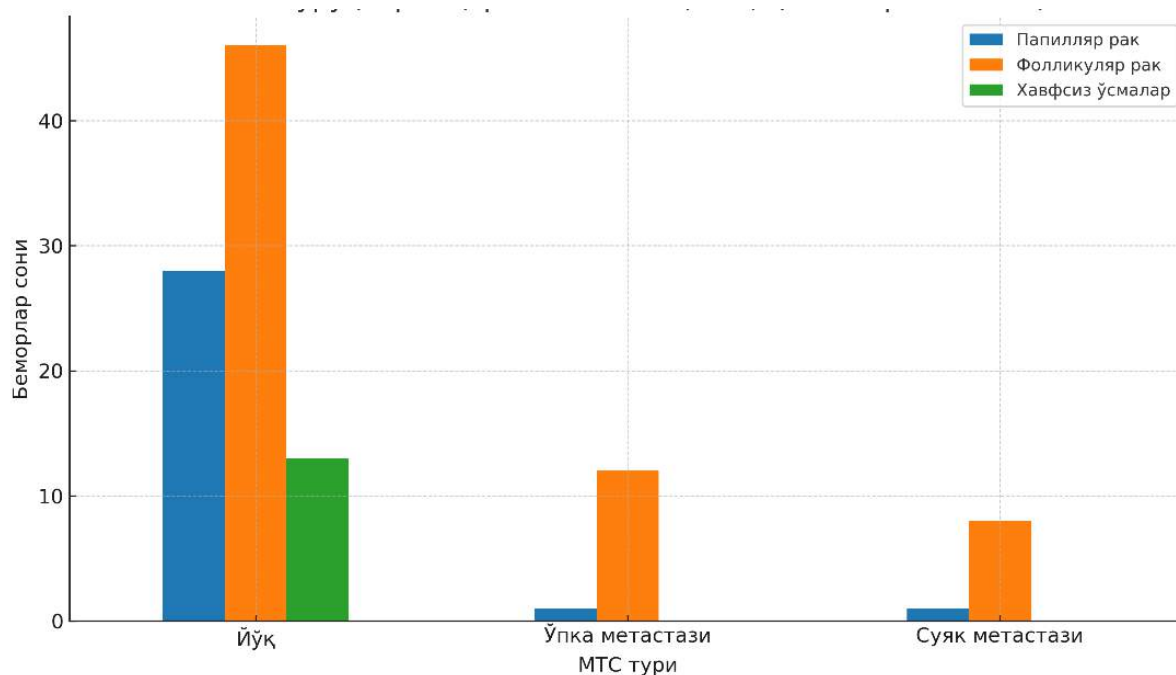
аҳамиятли фарқ аниқланди ($p = 0,009$). Қиёсий таҳлил шуни кўрсатдики, фолликуляр саратонда тугун ўлчами папилляр саратонга нисбатан сезиларли даражада каттароқ ($Me = 24,0$ мм) бўлган ($p = 0,011$). Тўқима зичлиги (Hounsfield бирликда, HU) ўртача қийматлар бўйича гуруҳлар орасида фарқ кўрсатмаган ($p = 0,060$), яъни зичлик кўрсаткичи турли морфологик шаклларни аниқ фарқлашда самарасиз бўлиши мумкин. Тугунлардаги радиофармпрепарат (РФП) йиғилиши бўйича таҳлилда фолликуляр саратонга эга тўқималарда тўпланиш даражаси папилляр саратонга нисбатан паст бўлгани аниқланди ($Me = 38,0$ counts, $p = 0,030$), бу фарқ статистик жиҳатдан ишончли бўлиб ($p = 0,026$), метаболик фаолликнинг турлича характери аниқ этиради. Шунингдек, бутун без тўқимасидаги РФП тўпланиш даражаси ҳам фолликуляр саратон гуруҳда анча паст бўлиб ($Me = 167,0$ counts), папилляр саратон гуруҳга нисбатан кескин фарқ қилди ($p = 0,003$), ва ушбу фарқ ҳам ишончли статистик аҳамиятга эга бўлди ($p = 0,004$). Умуман олганда, фолликуляр ўсмаларда тугун катталиги каттароқ, РФП тўпланиши эса камроқ экани билан ажралиб турди, бу уларнинг клиник ва метаболик хусусиятларидаги фарқларни кўрсатади (3-жадвал).

Жадвал 3. Қалқонсимон без фолликуляр саратонида патогистологик таҳлилга боғлиқ равишда тугун ўлчами, зичлиги ва РФП тўпланишининг тасвирий кўрсаткичлари

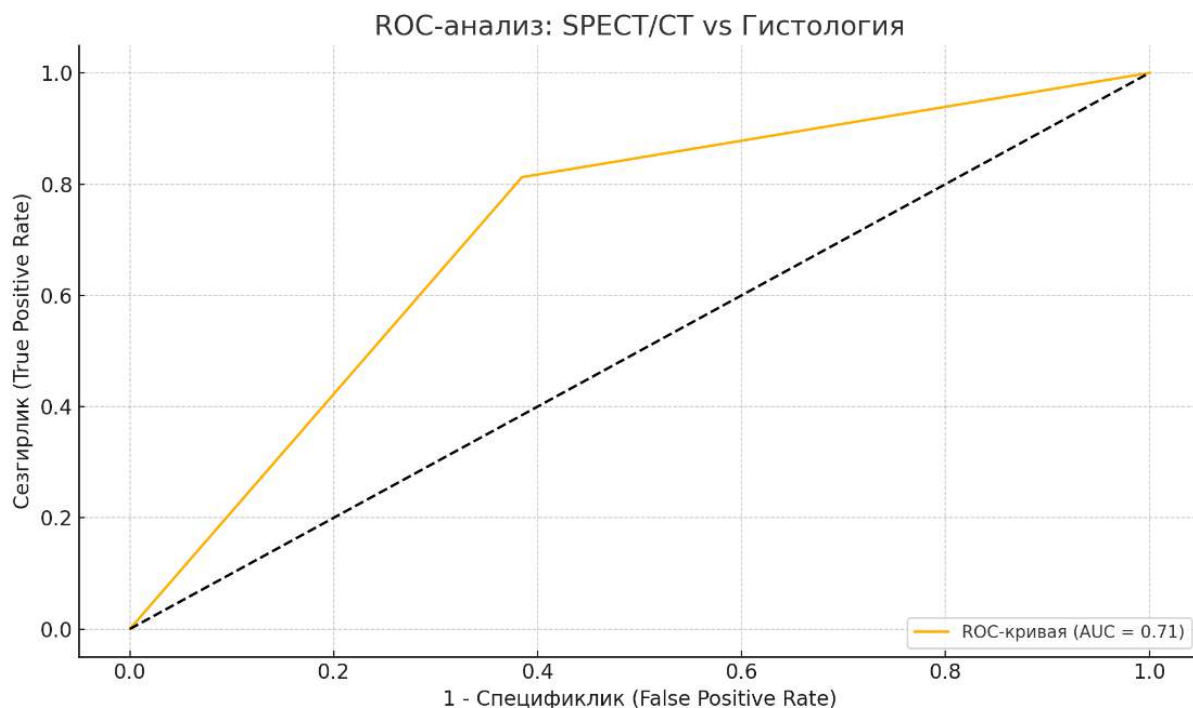
Кўрсаткич	Патогистологик хулоса			p
	Папилляр саратон	Фолликуляр саратон	Хавфсиз тугун	
Ўлчам (mm), Me [IQR]	19,5 [16,0; 23,0]	24,0 [19,0; 30,0]	21,0 [20,0; 22,0]	p=0,009 Фолликуляр p=0,011 Папилляр
Тугун зичлиги (Hu), M (SD)	55,5 (10,4)	49,4 (14,8)	55,5 (11,4)	0,060
Тугунда РФП тўпланиши (counts), Me [IQR]	47,0 [40,0; 52,2]	38,0 [27,0; 47,5]	43,0 [35,0; 52,0]	p=0,030 Фолликуляр p=0,026 Папилляр
ҚБ тўқимасида РФП тўпланиши (counts), Me [IQR]	265,0 [174,0; 299,5]	167,0 [130,0; 237,2]	245,0 [201,0; 255,0]	p=0,003 Фолликуляр p=0,004 Папилляр



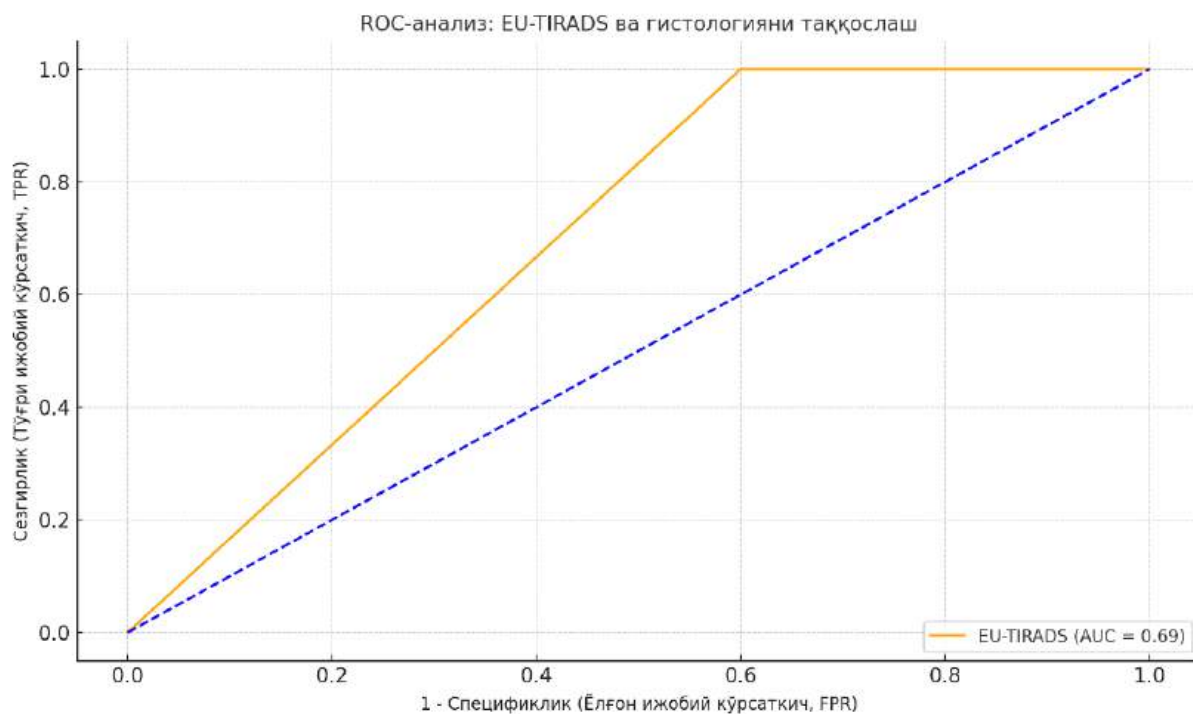
Расм 1. Гистологик гуруҳларга қараб лимфаденопатия турларининг тақсимои



Расм 2. Гистологик гуруҳларга қараб метастаз ҳолатларининг тақсимои



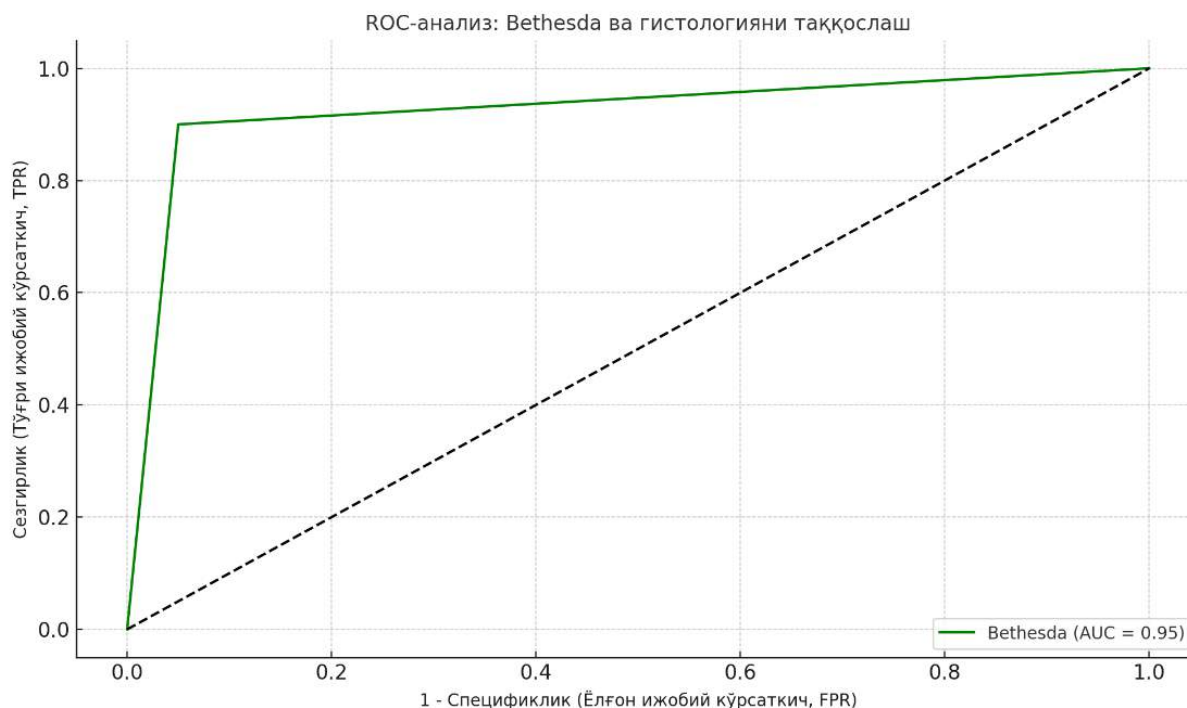
Расм 3. Гистология билан таққосланган ҳолда қалқонсимон без тугунларини баҳолашда БФЭКТ/КТ усулининг ROC-анализи



Расм 4. EU-TIRADS тизими орқали қалқонсимон без тугунларини баҳолашда ROC-анализ

Қалқонсимон без тугунларининг гистологик турларига қараб бўйин лимфаденопатияси ва олис метастазларнинг учраш частотаси ва характерида аҳамиятли фарқлар кузатилди. Папилляр саратони ҳолатларида лимфаденопатия сезиларли даражада кўпроқ қайд этилди (70%), айниқса, юзаки (30,0%), чуқур (20,0%) ва тўш орти (10,0%) лимфа тугунларига таъсир қилган. Бунга қарши равишда, фолликуляр саратон ҳолатларида лимфаденопатия кўпроқ марказий локализацияга

(пастки жағ ости — 4,5%) эга бўлиб, умумий ҳолларда камроқ учради (28,8%). Хавфсиз гуруҳда лимфаденопатия ҳолатлари умуман қайд этилмади (яллиғланиш характерида эга лимфаденопатия хисобга олинмаган). Бу фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлиб, папилляр — фолликуляр саратон ($p = 0,004$) ва папилляр — хавфсиз ($p = 0,004$) гуруҳлар орасидаги фарқлар қайд этилди ($p < 0,001$). Олис метастазлар ҳам гистологик турларга қараб фарқ қилди.



Расм 5. Bethesda тизими орқали қалқонсимон без тугунларини баҳолашда ROC-анализ

Фолликуляр саратони ҳолатларида ўпка (18,2%) ва суяк (12,1%) метастазлари нисбатан кўпроқ кузатилган бўлса, папилляр саратон ҳолатларида бундай метастазлар жуда кам қайд этилган (ҳар икки тур учун 3,3%). Хавфсиз ҳолатларда олис метастазлар кузатилмади. Бу фарқ ҳам статистик жиҳатдан аҳамиятли ($p = 0,023$) ҳисобланади. Ушбу натижалар лимфоген ва гематоген тарқалиш хусусиятларининг гистологик шаклга боғлиқлигини тасдиқлайди (1,2-расм).

БФЭКТ/КТ усулининг гистологик ҳулосаларга нисбатан диагностик аниқлигини баҳолаш мақсадида ROC-анализ ўтказилди. Чизмада кўрсатилган ROC-эгри чизиғи БФЭКТ/КТ тестининг хавфли тугунларни аниқлаш қобилиятини ифодалайди (3-расм).

Анализ натижаларига кўра:

- AUC (Area Under the Curve) қиймати 0.71 ни ташкил этди, бу эса ўрта даражадаги аниқликка далолат беради.

- Тестнинг сезгирлиги (sensitivity) – 81.3%
- Махсуслиги (specificity) – 61.5%

AUC ≥ 0.7 бўлиши, диагностика тестининг клиник амалиётда етарли даражада фойдали эканини кўрсатади. Аммо, ушбу натижаларга қараб, БФЭКТ/КТ усулини яқка ҳолда эмас, балки бошқа диагностик усуллар (УТТ, ТАБ, цитология ва биомаркерлар) билан биргаликда баҳолаш мақсадга мувофиқ.

Қалқонсимон без тугунларини баҳолашда EU-TIRADS (European Thyroid Imaging Reporting and Data System) классификациясининг самарадорлигини аниқлаш мақсадида ROC-анализ

ўтказилди. Унда ташхис қўйишдаги сезгирлик ва спецификлик даражалари баҳоланди (4-расм).

Анализ натижаларига кўра:

- AUC қиймати 0.69 ни ташкил этди. Бу EU-TIRADS классификациясининг ўртача аниқликка эга эканини кўрсатади.

- Тестнинг сезгирлиги (sensitivity) – 91.3%
- Махсуслиги (specificity) – 38.5%

Тестнинг сезгирлик ва спецификлик балансини аниқлаш орқали тугунларни хавф гуруҳларига ажратиш, ортиқча биопсияларни камайитириш ҳамда саралашни яхшилаш мумкин.

Bethesda тизими бўйича тугунларнинг цитологик баҳоси ва гистология орқали тасдиқланган ҳолатлар ўртасидаги мувофиқликни баҳолаш мақсадида ROC-анализ ўтказилди (5-расм).

Анализ натижалари қуйидагиларни кўрсатди:

- AUC қиймати 0.95 бўлиб, Bethesda тизимининг жуда юқори диагностик аниқликка эга эканини тасдиқлайди.

- Тестнинг сезгирлиги (sensitivity) – 89.6%
- Махсуслиги (specificity) – 92.5%

Bethesda классификацияси, айниқса V ва VI категорияларда, хавфли ўсмаларни аниқлашда юқори сезгирликка эга бўлиб, биопсия натижаларига таянилган ҳолда клиник қарор қабул қилишда ишончли асос бўлади.

Қалқонсимон без фолликуляр ҳосилаларни аниқлашда цитология ва радионуклид тасвирлаш усуллари аҳамиятли рол ўйнайди. Ушбу тадқиқотда Bethesda тизими сезгирлик (89.6%) ва махсуслик (92.5%) жиҳатдан юқори аниқликка эга эканлиги аниқланди. ROC-анализда AUC қиймати

0.95 бўлиб, ушбу тизимнинг юқори диагностик аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди. Бу натижалар халқаро тадқиқотлар билан мос келади. Масалан, Cibas ва Ali томонидан берилган маълумотларга кўра, Bethesda тизимининг IV ва V тоифалари учун сезгирлик 85–91% орасида бўлиши мумкин [9]. Шунингдек, Trimboli ва ҳаммуаллифлар томонидан олиб борилган тадқиқотда қалқонсимон без цитологияси билан боғлиқ AUC кўрсаткичлари 0.89–0.94 эканлиги қайд этилган [10]. Bongiovanni ва бошқаларнинг мета-таҳлилида ҳам Bethesda тизимида 91% сезгирлик ва 77% махсуслик билан тавсифланган [16]. БФЭКТ/КТ усули сезгирлик (81.3%) жиҳатдан муайян даражада самарали бўлса-да, махсуслик (61.5%) кўрсаткичи паст. Бу ҳолат Trimboli ва бошқаларнинг мета-таҳлилида ҳам қайд этилган — уларнинг маълумотларига кўра, БФЭКТ/КТ сезгирлиги 75–85%, махсуслиги 55–68% атрофида [11]. Chen ва бошқаларнинг мета-таҳлилида ҳам ушбу усулнинг юқори ёлғон ижобий кўрсаткичлари қайд этилган, ва БФЭКТ/КТ фақат аниқлаштирувчи усул сифатида тавсия этилган [13]. Йод транспорти билан боғлиқ биологик механизмларга кўра, фолликуляр хосилаларда натрий-йод симпортери (NIS) экспрессияси кам бўлади. Бу ҳолат радиойод усулларнинг самарадорлигини пасайтиради [12]. Gross (2002) томонидан таъкидланишича, тасвирлашнинг функционал усуллари (шу жумладан БФЭКТ/КТ) тўғри клиник контекстдагина аниқлик беради, акс ҳолда ёлғон ижобий ёки мантикий чалишувлар эҳтимоли ортиб кетади [18].

Қалқонсимон без тугунларини баҳолашда Bethesda ва EU-TIRADS/ACR TI-RADS тизимларини интеграция қилиш самарадорлиги юқори. Tessler ва бошқалар томонидан ишлаб чиқилган ACR TI-RADS тизимида сезгирлик ва махсуслик мутаносиблиги оптимал даражада эканлиги кўрсатилган [14]. Haugen ва ҳаммуаллифлар томонидан нашр этилган 2015 йилги American Thyroid Association (ATA) йўриқномасида қалқонсимон без тугунни комплекс баҳолаш (УТТ + цитология) тавсия қилинган, бу бизнинг ёндашувимизга мос келади [15]. Bethesda тизими FNAC (fine-needle aspiration cytology) усули билан юқори мувофиқликда ишлайди. Sharma ва Dey таъкидлаганидек, Bethesda асосида берилган ташхисларда цитология-гистология мос келиши 88–90% ни ташкил қилган [17].

Хулоса: Қалқонсимон без фолликуляр саратонини самарали ва аниқ ташхис қилиш — замонавий эндокринология ва ядровий тиббиётнинг долзарб масалаларидан биридир. Ўтказилган тадқиқот натижаларига кўра, Bethesda цитологик таснифлаш тизими ўзининг юқори ишончлилиги билан ажралиб турди: сезгирлик 89.6%, махсуслик 92.5%, ҳамда AUC 0.95 бўлиб, ушбу усулни

биринчи босқичдаги асосий скрининг ва ташхисловчи усул сифатида тавсия этиш мумкинлигини тасдиқлади. БФЭКТ/КТ усули эса ҳар қанча умумий ташхисий аниқлик жиҳатидан ундан камроқ натижа кўрсатган бўлса-да (AUC – 0.71, сезгирлик – 81.3%, махсуслик – 61.5%), унинг клиник амалиётдаги ўзига хос ва муҳим ўрни мавжуд экани аён бўлди. Айниқса, ушбу усул орқали 5 нафар беморда тўш орти лимфаденопатияси, шунингдек, 22 нафар беморда суяк ва ўпкадаги метастазлар аниқланди. Бу ҳолат БФЭКТ/КТни нафақат ташхис, балки беморнинг касаллик даражаси, метастатик фаоллик ва шикастланиш кўламини баҳолашда ҳам муҳим восита сифатида тан олишга асос бўлади. Шу тариқа, олинган натижалар асосида фолликуляр саратонни аниқлашда Bethesda тизими ва қалқонсимон без УТТ (EU-TIRADS) биргаликда қўллаш орқали юқори аниқликка эришиш мумкин. БФЭКТ/КТ эса тарқалган метастазлар ҳолатларни аниқлаш, даволаш тактикаси ва онкологик босқичларни белгилашда зарур бўлган қўшимча аниқлаштирувчи усул сифатида қийматга эга. Қисқача айтганда, ҳар бир усулнинг ўз ўрни ва афзаллик томонлари мавжуд. Уларни тўғри танлаш ва оқилона бирлаштириш орқали ташхис жараёнини самарали ташкил этиш имкони яратилди.

Адабиётлар:

1. Pelizzo MR, Piotto A, Bernante P, Boschin IM, Toniato A, Pagetta C, Rubello D, Busnardo B. Differentiated thyroid cancer: therapeutic approaches and prognostic factors. *Cancer*. 2004;100(5):896–900/DOI: 10.1002/cncr.20081
2. Ito Y, Miyauchi A. Prognostic factors and therapeutic strategies of thyroid carcinoma. *World J Endoc Surg*. 2010;2(1):1–7/DOI: 10.5005/jp-journals-10002-1023
3. Baloch ZW, LiVolsi VA. Follicular-patterned lesions of the thyroid: the bane of the pathologist. *Am J Clin Pathol*. 2002;117(1):143–150/DOI: 10.1309/8VVL9-ECXY-NVMX-2RQF
4. Bongiovanni M, Spitale A, Faquin WC, Mazzucchelli L, Baloch ZW. The Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology: a meta-analysis. *Acta Cytol*. 2012;56(4):333–339/DOI: 10.1159/000337291
5. Oh JR, Song HC, Chong A, Min JJ, Kim J, Jeong SY, Lee DS, Chung JK. Additional value of single-photon emission computed tomography/computed tomography (SPECT/CT) in the diagnosis of recurrent thyroid cancer. *Ann Nucl Med*. 2012;26(7):551–557/DOI: 10.1007/s12149-012-0611-3
6. Chung JK. The role of nuclear medicine in thyroid cancer: a Korean perspective. *Nucl Med Mol*

Imaging. 2010;44(4):220–228/DOI: 10.1007/s13139-010-0044-y

7. Sisson JC, Freitas JE, McDougall IR, et al. Radiation safety in the treatment of patients with thyroid diseases by radioiodine 131I: practice recommendations of the American Thyroid Association/Thyroid. 2011;21(4):335–346/DOI: 10.1089/thy.2010.0403

8. Zilioli V, Peli A, Panarotto MB, et al. Differentiated thyroid carcinoma: Incremental diagnostic value of 131I SPECT/CT over planar whole body scan after radioiodine therapy/Endocrine. 2017;56(3):551–559/DOI: 10.1007/s12020-016-1086-3

9. Cibas, E. S., & Ali, S. Z. (2017). The Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology. Thyroid, 27(11), 1341–1346. <https://doi.org/10.1089/thy.2017.0500>

10. Trimboli, P., Treglia, G., Guidobaldi, L., et al. (2015). The Use of Cytology and Ultrasound in the Management of Thyroid Nodules. Endocrine, 49(3), 709–713. <https://doi.org/10.1007/s12020-015-0542-0>

11. Trimboli, P., Castellana, M., Piccardo, A., et al. (2021). Evidence-based appraisal on hybrid SPECT/CT for thyroid cancer: a systematic review. Endocrine, 72(1), 1–9. <https://doi.org/10.1007/s12020-021-02682-5>

12. Jhiang, S. M., Liu, M., & Wu, S. Y. (2019). Radioiodine uptake and differentiation of thyroid cancer cells. Endocrine-Related Cancer, 26(3), R153–R164. <https://doi.org/10.1530/ERC-18-0441>

13. Chen, L., Luo, Q., Shen, Y., et al. (2016). Diagnostic value of SPECT/CT in patients with thyroid nodules: a meta-analysis. Clinical Nuclear Medicine, 41(3), 201–207. <https://doi.org/10.1097/RLU.0000000000001072>

14. Tessler, F. N., Middleton, W. D., Grant, E. G., et al. (2017). ACR TI-RADS: an ultrasound reporting system for thyroid nodules. Radiology, 287(1), 29–36. <https://doi.org/10.1148/radiol.2017161659>

15. Haugen, B. R., Alexander, E. K., Bible, K. C., et al. (2016). 2015 ATA Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. Thyroid, 26(1), 1–133. <https://doi.org/10.1089/thy.2015.0020>

16. Bongiovanni, M., Spitale, A., Faquin, W. C., et al. (2012). The Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology: a meta-analysis. Acta Cytologica, 56(4), 333–339. <https://doi.org/10.1159/000337291>

17. Sharma, N., & Dey, P. (2018). Thyroid FNAC: A cyto-histological correlation and review of the literature. Diagnostic Cytopathology, 46(5), 394–401. <https://doi.org/10.1002/dc.23896>

18. Gross, M. D. (2002). Imaging of thyroid nodules and differential diagnosis. Endocrinology and Metabolism Clinics, 31(3), 501–520.

РОЛЬ ОДНОФОТОННОЙ ЭМИССИОННОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ФОЛЛИКУЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Нурмухамедов Д.Б., Хайдарова Ф.А.

Резюме. Проблема диагностики фолликулярного рака щитовидной железы остаётся актуальной задачей современной медицинской практики, поскольку данная форма опухоли клинически и цитологически во многом напоминает аденому, а её злокачественная природа часто подтверждается лишь при гистологическом исследовании. Радионуклидная диагностика, в частности однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ/КТ), рассматривается как перспективный метод для раннего и точного выявления фолликулярных новообразований. Метод позволяет оценить метаболическую активность, выявить функционально изменённые ткани и определить наличие регионарного распространения. В настоящем исследовании оценена эффективность метода ОФЭКТ/КТ в диагностике фолликулярного рака щитовидной железы на основе данных пациентов, обследованных в клинике РСНПМЦ Эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова в период 2021–2022 гг. Проведён сравнительный анализ чувствительности, точности и клинической значимости данного метода в сопоставлении с ультразвуковым исследованием (УЗИ), тонкоигольной аспирационной биопсией (ТАБ) и гистологической верификацией.

Ключевые слова: фолликулярный рак щитовидной железы; однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ/КТ), радионуклидная диагностика, узловой зоб, гистологическое заключение, ультразвуковое исследование (УЗИ), тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ).

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К РЕАБИЛИТАЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА



Обидов Фаррух Хамитович, Джурабекова Азиза Тахировна, Мавлянова Зилола Фархадовна,
Ким Ольга Анатольевна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СУРУНКАЛИ МИЯ ИШЕМИЯСИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАРНИ РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВИ

Обидов Фаррух Хамитович, Джурабекова Азиза Тахировна, Мавлянова Зилола Фархадовна,
Ким Ольга Анатольевна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

A MODERN APPROACH TO REHABILITATION OF COGNITIVE IMPAIRMENTS IN PATIENTS WITH CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

Obidov Farrukh Khamitovich, Djurabekova Aziza Takhirovna, Mavlyanova Zilola Farkhadovna,
Kim Olga Anatolyevna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада I-II босқичдаги сурункали миё ишемияси билан оғриган беморларни индивидуал реабилитация қилиш дастурининг самарадорлигини баҳолаш натижалари келтирилган. Ушбу натижалар сурункали цереброваскуляр етишмовчиликнинг дастлабки белгилари мавжуд бўлган беморларни тиббий реабилитация қилишда комплекс ёндашувнинг юқори самарадорлигини кўрсатади. Бу эса когнитив бузилишларнинг ривожланиши суръатини секинлаштириши ва беморларнинг умумий функционал ҳолатини яхшилашга ёрдам бериши мумкин.

Калим сўзлар: Сурункали миё ишемияси, реабилитация, когнитив функциялар, IL-6, BDNF, гомоцистеин, MoCA, нутрицевтиklar.

Abstract: The article presents the results of the evaluation of the effectiveness of an individualized rehabilitation program for patients with chronic cerebral ischemia stage I–II, which demonstrate the high effectiveness of an integrated approach to medical rehabilitation of patients with initial manifestations of chronic cerebrovascular insufficiency, which can help reduce the rate of progression of cognitive impairment and improve the overall functional status.

Key words: Chronic cerebral ischemia, rehabilitation, cognitive functions, IL-6, BDNF, homocysteine, MoCA, nutraceuticals.

Актуальность. По данным эпидемиологических исследований, частота ХИМ среди лиц старше 50 лет составляет от 15 до 30%, при этом ранние стадии заболевания длительное время остаются недодиагностированными [1-3].

Современные представления о патогенезе ХИМ указывают на многофакторное происхождение церебральной гипоперфузии, вовлекающей нарушения микроциркуляции, оксидативного стресса, хронического воспаления и нейродегенеративных процессов [4,5]. Особую роль в формировании когнитивного дефицита при ХИМ играют медиаторы воспаления, такие как интерлей-

кин- 6 (IL- 6), а также снижение уровня нейротрофических факторов, в частности BDNF [6,7].

Несмотря на достижения в медикаментозной терапии ХИМ, эффективность стандартных схем лечения в отношении восстановления когнитивных функций остаётся ограниченной, что обуславливает необходимость разработки новых, комплексных и персонализированных программ медицинской реабилитации [8,9].

Таким образом, изучение эффективности персонализированной программы реабилитации при ХИМ I–II стадии с оценкой когнитивных функций, биомаркеров и нейровизуализационных параметров представляет собой актуальное науч-

но-практическое направление, способствующее раннему восстановлению пациентов, повышению их повседневной активности и снижению риска прогрессирования сосудистой деменции [14,15].

Цель исследования. Оценить эффективность персонализированной программы медицинской реабилитации, основанной на биомаркерной стратификации (IL-6, BDNF), у пациентов с хронической ишемией мозга I–II стадии в сравнении со стандартным подходом, с использованием комплексной оценки боли, когнитивных функций и качества жизни.

Материалы и методы исследования. Исследование носило проспективный контролируемый характер. В исследование были включены 115 пациентов в возрасте от 50 до 75 лет (средний возраст $62,4 \pm 7,9$ лет), из них 52 мужчины и 63 женщины. Пациенты были рандомизированы в две группы: основную (n=68), пациентам которой проводилась персонализированная программа реабилитации с учётом уровней биомаркеров (IL-6, BDNF, МДА, гомоцистеин) и клинической оценки, и контрольную (n=47), проходивших стандартную программу реабилитации без индивидуализации по биомаркерам.

Продолжительность курса реабилитации составляла 8 недель, с нагрузкой 3–4 раза в неделю. Программа была гибкой, модифицировалась по мере динамики состояния пациента, и обеспечивала персонализированный подход к восста-

новлению когнитивных, метаболических и психофизиологических параметров.

Оценка эффективности разработанной программы проводилась до и после реабилитации с использованием следующих методов: когнитивный статус - MoCA и MMSE; болевой синдром - визуально-аналоговая шкала (VAS); качество жизни - опросник SF-36 (две основные шкалы: физическое и психическое здоровье). А также биомаркеры крови: воспаления: IL-6, CRP, TNF- α ; нейротрофической поддержки: BDNF, NGF; нейродегенерации: гомоцистеин, NSE; оксидативного стресса: малоновый диальдегид (МДА), СОД.

Все лабораторные показатели определялись с помощью стандартных иммуноферментных методов (ELISA). Для сравнения внутри и между группами использовался t-критерий Стьюдента и ANOVA. Дельта-показатели (Δ) рассчитывались как разница между значениями до и после реабилитации. Уровень значимости считался статистически достоверным при $p < 0,05$. Расчёты проводились в SPSS 26.0.

Результаты исследования. Полученные данные продемонстрировали выраженные различия в клинко-биологических показателях между основной и контрольной группами пациентов с хронической ишемией мозга после проведения курса реабилитации.

Таблица 1. Сравнительная характеристика пациентов до начала реабилитации

Показатель	ОГ (n=68)	КГ (n=47)	p-value
Возраст, лет	$62,5 \pm 7,8$	$61,9 \pm 8,2$	0,64
Мужчины/женщины	31/37	21/26	0,89
MoCA, баллы	$21,8 \pm 3,5$	$22,1 \pm 3,3$	0,58
VAS, баллы	$4,3 \pm 1,2$	$4,2 \pm 1,3$	0,71
IL-6, пг/мл	$4,8 \pm 1,5$	$4,7 \pm 1,6$	0,77
BDNF, нг/мл	$10,2 \pm 2,7$	$10,5 \pm 2,6$	0,56

Таблица 2. Сравнительная характеристика пациентов на 6-й неделе реабилитации

Показатель	ОГ (n=68)	КГ (n=47)	p
MoCA, баллы	$24,1 \pm 2,8$	$22,8 \pm 3,1$	0,027
VAS боли, баллы	$2,7 \pm 1,1$	$3,5 \pm 1,2$	0,011
SF-36, суммарный балл	$55,1 \pm 6,2$	$50,6 \pm 6,5$	0,018
IL-6, пг/мл	$3,8 \pm 1,3$	$4,4 \pm 1,4$	0,021
BDNF, нг/мл	$11,8 \pm 2,6$	$10,8 \pm 2,5$	0,015
Гомоцистеин, мкмоль/л	$14,1 \pm 3,7$	$15,1 \pm 4,1$	0,032

Таблица 3. Сравнительная характеристика пациентов на 12-й неделе реабилитации

Показатель	ОГ (n=68)	КГ (n=47)	p
MoCA, баллы	$25,4 \pm 2,9$	$23,5 \pm 3,2$	0,014
VAS боли, баллы	$2,1 \pm 0,9$	$3,2 \pm 1,1$	0,018
SF-36, суммарный балл	$59,5 \pm 6,8$	$53,9 \pm 6,6$	0,022
IL-6, пг/мл	$3,2 \pm 1,1$	$4,1 \pm 1,3$	0,011
BDNF, нг/мл	$12,8 \pm 2,5$	$11,1 \pm 2,4$	0,007
Гомоцистеин, мкмоль/л	$13,3 \pm 3,8$	$14,7 \pm 4,0$	0,036

Таблица 4. Сравнение показателей в динамике в основной и контрольной группах (до и после реабилитации)

Показатель	ОГ (n=68)	КГ (n=47)	p (Δ)
MoCA	21,8 $\pm$ 3,5 $\rightarrow$ 25,4 $\pm$ 2,9 (Δ =+3,6)	22,1 $\pm$ 3,3 $\rightarrow$ 23,5 $\pm$ 3,2 (Δ =+1,4)	0,014
VAS боли	4,3 $\pm$ 1,2 $\rightarrow$ 2,1 $\pm$ 0,9 (Δ =-2,2)	4,2 $\pm$ 1,3 $\rightarrow$ 3,2 $\pm$ 1,1 (Δ =-1,0)	0,018
SF-36	48,2 $\pm$ 6,5 $\rightarrow$ 59,5 $\pm$ 6,8 (Δ =+11,3)	47,6 $\pm$ 6,3 $\rightarrow$ 53,9 $\pm$ 6,6 (Δ =+6,3)	0,022
IL-6	4,8 $\pm$ 1,5 $\rightarrow$ 3,2 $\pm$ 1,1 (Δ =-1,6)	4,7 $\pm$ 1,6 $\rightarrow$ 4,1 $\pm$ 1,3 (Δ =-0,6)	0,011
BDNF	10,2 $\pm$ 2,7 $\rightarrow$ 12,8 $\pm$ 2,5 (Δ =+2,6)	10,5 $\pm$ 2,6 $\rightarrow$ 11,1 $\pm$ 2,4 (Δ =+0,6)	0,007
МДА	3,9 $\pm$ 0,9 $\rightarrow$ 3,1 $\pm$ 0,8 (Δ =-0,8)	3,8 $\pm$ 1,0 $\rightarrow$ 3,6 $\pm$ 0,9 (Δ =-0,2)	0,021
Гомоцистеин	15,7 $\pm$ 4,1 $\rightarrow$ 13,3 $\pm$ 3,8 (Δ =-2,4)	15,9 $\pm$ 4,2 $\rightarrow$ 14,7 $\pm$ 4,0 (Δ =-1,2)	0,036

Примечание: Δ — дельта-изменение (разница между значениями до и после реабилитации); все внутри групп изменения в основной группе статистически значимы ($p < 0,001$), в контрольной — значимы не по всем показателям; межгрупповые различия по дельта-изменениям проверены с использованием t -теста для независимых выборок.

Таблица 5. Эффективность предложенной программы реабилитации (дельта-изменения и относительное улучшение после 12 недель реабилитации)

Показатель	Δ ОГ (M $\pm$ σ)	Δ КГ (M $\pm$ σ)	p	Эффективность ОГ, %
MoCA, баллы	+3,6 $\pm$ 1,5	+1,8 $\pm$ 1,2	0,008	+16,3% (от нач. 22,1)
VAS боли, баллы	-2,2 $\pm$ 0,9	-1,1 $\pm$ 0,8	0,012	-25,6% (от нач. 8,6)
SF-36, баллы	+9,8 $\pm$ 4,3	+5,0 $\pm$ 3,9	0,015	+18,1% (от нач. ~54)
IL-6, пг/мл	-1,5 $\pm$ 0,7	-0,6 $\pm$ 0,8	0,004	-31,9% (от 4,7 пг/мл)
BDNF, нг/мл	+2,4 $\pm$ 1,1	+1,0 $\pm$ 0,9	0,006	+23,1% (от 10,4 нг/мл)
Гомоцистеин, мкмоль/л	-2,5 $\pm$ 1,2	-1,1 $\pm$ 1,3	0,019	-15,8% (от 15,8 мкмоль/л)

Персонализированная программа, разработанная с учётом биомаркеров воспаления, нейротрофической поддержки и метаболического статуса, оказалась более эффективной по сравнению со стандартным подходом.

Анализ исходных данных пациентов сравниваемых групп (табл.1) показал сопоставимость по основным клиническим и лабораторным показателям. Баллы когнитивной функции по шкале MoCA были умеренно снижены в обеих группах, без статистически значимых различий (21,8 $\pm$ 3,5 в ОГ и 22,1 $\pm$ 3,3 в КГ; $p = 0,58$). Оценка по визуальной аналоговой шкале боли (VAS) также была сопоставимой (4,3 $\pm$ 1,2 против 4,2 $\pm$ 1,3; $p = 0,71$). По уровню интерлейкина-6 (IL-6) - маркера системного воспаления - в обеих группах наблюдались близкие значения (4,8 $\pm$ 1,5 пг/мл в ОГ и 4,7 $\pm$ 1,6 пг/мл в КГ; $p = 0,77$). Концентрация нейротрофического фактора мозга (BDNF), отражающая нейротропный потенциал, также не различалась статистически значимо (10,2 $\pm$ 2,7 нг/мл в ОГ и 10,5 $\pm$ 2,6 нг/мл в КГ; $p = 0,56$).

Согласно данным, представленным в таблице 2, во всех ключевых показателях выявлены статистически значимые различия, свидетельствующие о большей эффективности комплексной персонализированной программы в основной группе (ОГ) по сравнению с контрольной (КГ). Так, когнитивные функции по шкале MoCA улучшились более выражено у пациентов ОГ (24,1 $\pm$ 2,8 против 22,8 $\pm$ 3,1 балла, $p = 0,027$), а уровень боли по VAS был достоверно ниже

(2,7 $\pm$ 1,1 против 3,5 $\pm$ 1,2 балла, $p = 0,011$). Качество жизни по суммарному индексу SF-36 также оказалось выше в основной группе (55,1 $\pm$ 6,2 против 50,6 $\pm$ 6,5, $p = 0,018$). На биомолекулярном уровне у пациентов ОГ отмечено более выраженное снижение уровня провоспалительного маркера IL-6 (3,8 $\pm$ 1,3 против 4,4 $\pm$ 1,4 пг/мл, $p = 0,021$) и увеличение уровня нейротрофического фактора BDNF (11,8 $\pm$ 2,6 против 10,8 $\pm$ 2,5 нг/мл, $p = 0,015$), что может свидетельствовать об улучшении нейропластичности. Кроме того, уровень гомоцистеина, ассоциированного с сосудистыми когнитивными нарушениями, был статистически ниже в основной группе (14,1 $\pm$ 3,7 против 15,1 $\pm$ 4,1 мкмоль/л, $p = 0,032$).

По итогам курса реабилитации в ОГ наблюдались значимо лучшие результаты по сравнению с КГ (табл. 3).

Когнитивные функции (оценка по шкале MoCA) в ОГ были выше (25,4 $\pm$ 2,9 против 23,5 $\pm$ 3,2, $p = 0,014$), что указывает на более выраженное улучшение памяти, внимания и исполнительных функций. Интенсивность болевого синдрома по шкале VAS была ниже в ОГ (2,1 $\pm$ 0,9 против 3,2 $\pm$ 1,1, $p = 0,018$), что свидетельствует об эффективности вмешательства в снижении болевых ощущений. Качество жизни по суммарному баллу SF-36 также было выше в основной группе (59,5 $\pm$ 6,8 против 53,9 $\pm$ 6,6, $p = 0,022$), указывая на улучшение физического и психоэмоционального состояния. Уровень воспалительного маркера IL-6 был достоверно ниже в ОГ (3,2 $\pm$ 1,1 против

4,1 ± 1,3, $p=0,011$), что демонстрирует противовоспалительный эффект программы. Уровень нейротрофического фактора BDNF был выше в основной группе (12,8 ± 2,5 против 11,1 ± 2,4, $p=0,007$), что может быть связано с улучшением нейропластичности. Показатель гомоцистеина был ниже у пациентов ОГ (13,3 ± 3,8 против 14,7 ± 4,0, $p=0,036$), что может отражать снижение сосудистого риска.

Анализ данных, представленных в таблице 4, демонстрирует выраженные положительные изменения большинства оцениваемых показателей в основной группе (ОГ) по сравнению с контрольной группой (КГ) на фоне проведённой реабилитационной программы.

Наиболее значимые различия отмечены по шкале MoCA, отражающей когнитивные функции, так в ОГ средний прирост составил +3,6 балла против +1,4 балла в КГ ($p=0,014$), что свидетельствует о высокой эффективности предложенного вмешательства в улучшении когнитивного статуса пациентов. Уровень болевого синдрома по шкале VAS снизился более выраженно в основной группе (–2,2 балла) по сравнению с контрольной (–1,0 балла), $p=0,018$. Значительно улучшилось и качество жизни по опроснику SF-36: в ОГ отмечен прирост на 11,3 балла, в КГ — на 6,3 балла ($p=0,022$). Биохимические маркеры воспаления и нейропластичности также продемонстрировали более выраженную динамику в основной группе: уровень IL-6 снизился на 1,6 пг/мл ($p=0,011$), уровень BDNF возрос на 2,6 нг/мл ($p=0,007$). Показатели оксидативного стресса (МДА) и обмена гомоцистеина также достоверно улучшились в основной группе ($\Delta=-0,8$ и $\Delta=-2,4$ соответственно), тогда как в контрольной группе изменения были менее выраженными ($p=0,021$ и $p=0,036$ соответственно).

На дальнейшем этапе проводили сравнительный анализ эффективности реабилитационной программы после 12-недельного курса (табл.5). В ОГ наблюдалось достоверное улучшение когнитивных функций (MoCA) на +3,6 балла ($p=0,008$), что составило прирост на 16,3% по сравнению с исходным уровнем (22,1 балла). В КГ улучшение составило лишь +1,8 балла. Снижение уровня боли (VAS): в ОГ составило –2,2 балла (–25,6% от начального значения 8,6), что статистически значимо лучше, чем в КГ (–1,1; $p=0,012$). По показателю качество жизни (SF-36) в ОГ средний прирост составил +9,8 балла (+18,1% от начального уровня ~54), в КГ — +5,0 балла; различие между группами статистически значимо ($p=0,015$). У пациентов основной группы наблюдалось выраженное снижение воспалительного маркера IL-6 — на 1,5 пг/мл (–31,9% от исходного значения 4,7), в отличие от менее выраженного снижения в КГ (–0,6; $p=0,004$). Нейротрофиче-

ский фактор в ОГ увеличился на +2,4 нг/мл (+23,1% от исходного значения 10,4), тогда как в КГ — только на +1,0 нг/мл; различие статистически значимо ($p=0,006$). Снижение в ОГ уровня гомоцистеина составило –2,5 мкмоль/л (–15,8% от 15,8), что превышает аналогичное изменение в КГ (–1,1; $p=0,019$).

Таким образом, разработанная персонализированная программа медицинской реабилитации пациентов с хронической ишемией мозга I–II стадии продемонстрировала высокую клиническую и биомаркерную эффективность за счёт комплексного подхода, включающего нейропсихологическую коррекцию, двигательные упражнения, нутритивную поддержку и коррекцию сосудисто-метаболических нарушений. Полученные данные позволяют рекомендовать разработанную программу как эффективную модель реабилитации при ХИМ I–II стадии, а биомаркеры IL-6, BDNF и гомоцистеин — как объективные критерии оценки эффективности вмешательства.

Литература:

1. Шмидт Е.А., Шевченко Ю.Л. Когнитивные расстройства при cerebrovasкулярных заболеваниях. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2018. – Т. 10, №1. – С. 4–9.
2. Миронов С.П., Кулешов А.В. Диагностика и лечение хронической ишемии мозга. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2020. - Т. 120, №4. - С. 65–71.
3. Закирова С.Ш., Ташкенбаев Ж.Б. Персонализированный подход к восстановлению когнитивных функций при сосудистых заболеваниях мозга. // Вестник ТМА. - 2023. - №1. - С. 40–44.
4. Ботиров, Ф. К., Ризаев, Ж. А., Мавлянова, З. Ф., & Алиева, Д. А. (2023). Физическая реабилитация после сочетанной травмы передней крестобразной связки и мениска коленного сустава у спортсменов. *Проблемы биологии и медицины*, (4), 146.
5. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
6. Ризаев Ж. А. и др. Дополнительные подходы к функциональной и визуализационной диагностике головного мозга при разработке индивидуализированных стратегий помощи для пациентов с неврологическими проблемами //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 15-19.
7. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Хроническая усталость при рассеянном склерозе и тактика дальнейшего лечения //Доктор ахборотномаси Вестник врача Doctor's herald. – С. 62.
8. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Фармакодинамика и клиническое применение хондропротекторов

при неврологических проблемах //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 2. – С. 44-47.

9. Dolgushin I.I., Makarova M.A. Neurovascular mechanisms in chronic cerebral ischemia. // Neuroscience and Behavioral Physiology. – 2019. – Vol. 49, No. 7. – P. 845–852.

10. O'Brien J.T., Thomas A. Vascular dementia. // The Lancet. – 2015. – Vol. 386, Issue 10004. – P. 1698–1706.

11. Iadecola C. The pathobiology of vascular dementia. // Neuron. – 2013. – Vol. 80, Issue 4. – P. 844–866.

12. Gorelick P.B., Scuteri A., Black S.E. et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: A statement for healthcare professionals from the AHA/ASA. // Stroke. – 2011. – Vol. 42. – P. 2672–2713.

13. Rizaev J. A., Nazarova N. S., Vohidov E. R. Homilador ayollarda parodont kasalliklari rivojlanishining patogenetik jihatlarini // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 11 [2]. – С. 104-107.

14. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.

15. Rizaev J. A., Vohidov E. R., Nazarova N. S. The importance of the clinical picture and development of the condition of periodont tissue diseases in pregnant women // Central Asian Journal of Medicine. – 2024. – №. 2. – С. 85-90.

16. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.

17. Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique // Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.

18. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it // Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.

19. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the

treatment of periodontal diseases // Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.

20. Rizaev J. A., Ruzimurotova Y. S., Khaydarova G. A. The impact of social and health factors at work and at home on nurses' health // Вестник магистратуры. – 2022. – №. 2-1 (125). – С. 10-12.

21. Wang R., Fratiglioni L., Laukka E.J., et al. Effects of vascular risk factors and APOE ε4 on white matter hyperintensities and cognitive decline in aging. // Neurobiology of Aging. – 2021. – Vol. 99. – P. 16–23.

22. Zlokovic B.V. Neurovascular pathways to neurodegeneration in Alzheimer's disease and other disorders. // Nature Reviews Neuroscience. – 2011. – Vol. 12. – P. 723–738.

23. Tay L., Lim W.S., Chan M. et al. Biomarkers for vascular cognitive impairment: Advancing research diagnosis, treatment and prevention. // Age and Ageing. – 2020. – Vol. 49, Issue 5. – P. 744–752.

24. Maillard P., Carmichael O., Harvey D. et al. FLAIR and diffusion MRI signals are independent predictors of age-related cognitive decline. // Neurology. – 2013. – Vol. 81. – P. 965–972.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К РЕАБИЛИТАЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

Обидов Ф.Х., Джурабекова А.Т., Мавлянова З.Ф.,
Ким О.А.

Резюме. В статье представлены результаты оценки эффективности индивидуализированной реабилитационной программы пациентов с хронической ишемией мозга I–II стадии, которые демонстрируют высокую эффективность комплексного подхода к медицинской реабилитации пациентов с начальными проявлениями хронической цереброваскулярной недостаточности, что может способствовать снижению темпов прогрессирования когнитивных нарушений и улучшению общего функционального статуса.

Ключевые слова. Хроническая ишемия мозга, реабилитация, когнитивные функции, IL-6, BDNF, гомоцистеин, MoCA, нутрицевтики.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИВЕРЖЕННОСТИ У ВИЧ ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ ПОЛУЧАЮЩИХ АНТИРЕТРОВИРУСНУЮ ТЕРАПИЮ



Рахимова Висола Шавкатовна

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,
Республика Узбекистан, г. Ташкент

АНТИРЕТРОВИРУС ТЕРАПИЯ ОЛУВЧИ ОИВ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЭЪТИҚОД ХУСУСИЯТЛАРИ

Рахимова Висола Шавкатовна

Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

CHARACTERISTICS OF ADHERENCE IN HIV-INFECTED PATIENTS RECEIVING ANTIRETROVIRAL THERAPY

Rakhimova Visola Shavkatovna

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers,
Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tipme.uz

Резюме. Мақолада терапиянинг биринчи ва иккинчи қаторида ОИВ билан касалланган беморларда АРВТга мойиллик даражасини қиёсий баҳолаш келтирилган. Биринчи гуруҳда беморларнинг аксарияти (86,34%) юқори даражадаги содиқликни кўрсатди, иккинчи гуруҳда эса содиқликнинг юқори даражаси 64,21% ни ташкил этди. Олинган маълумотлар терапиянинг иккинчи йўналишидаги беморларни кучайтирилган мониторинг ва психологик қўллаб-қувватлаш зарурлигини кўрсатади, бу ОИВга мойилликнинг пасайиши ва чидамли шаклларнинг ривожланиши билан боғлиқ. Тадқиқот давомида ОИВ инфекцияси билан касалланиш стажси ва АРВТга мойиллик даражаси ўртасидаги боғлиқлик аниқланди. Касаллик давомийлиги ошиши билан мойилликнинг пасайиш тенденцияси кузатилиши аниқланди.

Калит сўзлар: ОИВ, АРВТ, содиқлик даражаси, касаллик тарихи.

Abstract. The article presents a comparative assessment of the level of adherence to ART in HIV-infected patients on the first and second lines of therapy. In the first group, the majority of patients (86.34%) showed a high level of adherence, while in the second line group, the high level of adherence was 64.21%. The data obtained indicate the need for enhanced monitoring and psychological support for patients on the second line of therapy, which is associated with a possible decrease in adherence and the development of resistant forms of HIV. The study established a relationship between the duration of HIV infection and the level of adherence to ART. It was found that with an increase in the duration of the disease, there is a tendency to a decrease in adherence.

Key words. HIV, ART, level of adherence, duration of the disease.

Введение. Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) продолжает оставаться одной из главных угроз для здоровья. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), к концу 2022 года в мире считывалось около 39 миллионов человек, живущих с ВИЧ, из которых 29,8 миллионов получают антиретровирусную терапию (АРВТ) [1,2,4].

На сегодняшний день не существует терапии для полного излечения от ВИЧ-инфекции. Тем не менее, благодаря расширению доступа к

эффективным методам профилактики, диагностики, лечения и ухода, ВИЧ-инфекция стала контролируемым хроническим заболеванием, и люди, живущие с ВИЧ, могут вести долгую и полноценную жизнь.

ВОЗ, Глобальный фонд и ЮНЭЙДС разработали глобальные стратегии борьбы с ВИЧ, направленные на сдерживание эпидемии к 2030 году. В рамках этих инициатив 95% людей, живущих с ВИЧ, должны знать свой статус, 95% из них должны получить АРВТ, а 95% тех, кто про-

ходит лечение, должны прекратить вирусную супрессию. Это значительно улучшит их здоровье и снизит риск дальнейшей передачи ВИЧ. Узбекистан также придерживается данной глобальной стратегии [2,3,5,15].

Однако одной из серьезных проблем в сфере терапии ВИЧ остается развитие лекарственной устойчивости вируса. С ростом применения АРВТ увеличивается и число случаев лекарственной устойчивости, что требует тщательного мониторинга и своевременной корректировки лечения.

Актуальность. За последние годы АРВТ у ВИЧ инфицированных пациентов получила широкое распространение, что позволило существенно снизить уровень смертности и улучшить качество жизни миллионов людей, живущих с ВИЧ [6,7,8,13].

ВИЧ, обладая высокой скоростью репликации и отсутствием механизмов исправления ошибок при размножении, способен формировать множество генетических вариантов, что способствует появлению устойчивых штаммов. Основным фактором, способствующим развитию резистентности, является недостаточная приверженность пациентов к терапии. Это приводит к неполной супрессии вируса и возникновению его устойчивых форм, что снижает эффективность существующих схем лечения [1,2,3,10].

Приверженность к антиретровирусной терапии (АРТ) является одним из ключевых факторов, определяющих эффективность лечения ВИЧ-инфекции. Высокая приверженность к лечению способствует значительному снижению вирусной нагрузки и увеличению продолжительности жизни пациентов, а также уменьшению риска развития резистентности к АРВП. Несоответствие режиму лечения, особенно в долгосрочной перспективе, может привести к снижению эффекта терапии и возникновению вирусных мутаций, что делает лечение менее эффективным [9,10,11,12].

Для оценки приверженности используется классификация уровней приверженности:

Высокая приверженность ($\geq 95\%$) — пациент строго соблюдает назначенный режим лечения, принимая препараты в рекомендованное время и дозировке. Этот уровень приверженности является оптимальным для эффективного подавления вируса и предотвращения развития резистентности.

Умеренная приверженность (от 80% до 95%) — пациент иногда может пропускать дозы или нарушать режим, что может привести к некоторому снижению эффективности терапии. Однако, в большинстве случаев, этот уровень приверженности остается достаточным для контроля вирусной нагрузки, хотя риск развития резистентности может увеличиваться.

Низкая приверженность ($<80\%$) — пациент часто пропускает дозы или не соблюдает режим лечения, что значительно снижает эффективность терапии и может привести к развитию резистентности к АРТ, а также к ухудшению клинического состояния [2,3,14,16,17].

Цель исследования. Провести сравнительную оценку приверженности к АРВТ у ВИЧ инфицированных пациентов на первой и второй линии терапии.

Материалы и методы. Первым этапом была проведена оценка приверженности. Пациенты считались приверженными, если уровень соблюдения режима приема составлял не менее 95% приема общего объема препаратов.

В первой группе пациентов с ВИЧ инфекцией (n 432), получающих первую линию терапии высокий уровень приверженности, отмечался у большинства обследованных 373 пациентов (86,34%), что отражает стабильную вовлеченность самого пациента в процесс терапии.

Средний уровень приверженности выявлен у 10,19% (44 пациента) — возможны нерегулярные приёмы.

Низкий уровень приверженности выявлен у 15 человек (3,47%) требует особого внимания: пациенты демонстрировали частые нарушения режима АРВТ, что существенно повышает риск вирусологической неудачи и формирования резистентных форм ВИЧ.

Анализ показал, что подавляющее большинство пациентов в данной выборке имели высокий уровень приверженности, однако 13,6 % пациентов представляют зону риска по развитию неэффективности терапии и нуждаются в дополнительной поддержке (рис. 1).

Во второй группе ВИЧ инфицированных пациентов на второй линии АРВТ (n 95) высокий уровень приверженности отмечен у большинства пациентов (64,21%).

Умеренная приверженность (27,37%) отражает наличие эпизодов нарушений приема препаратов - нерегулярные приёмы

Низкая приверженность выявлена у 8,42% пациентов, что указывает на существенные риски терапевтической неудачи и возможное формирование лекарственной устойчивости (рис. 2).

Нами был проведен сравнительный анализ уровня приверженности в обеих группах. При сравнении уровня приверженности методом χ^2 -критерий Пирсона (χ^2 test), выявлено, что в группе ВИЧ инфицированных пациентов на второй линии терапии достоверно ниже регистрировался уровень высокой приверженности (64,21% против 86,34%).

При сравнении среднего уровня приверженности статистической разницы получено не было - Коэффициент $\phi \approx +0,30A$, что указывает на

умеренную положительную связь. То есть, умеренная приверженность к АРВТ чаще встречается среди ВИЧ инфицированных пациентов на второй линии терапии.

При сравнении низкого уровня приверженности статистической разницы получено не было - $\phi \approx +0,14$ что указывает на слабую положительную связь. То есть, низкая приверженность к АРВТ чаще встречается среди ВИЧ инфициро-

ванных пациентов на второй линии терапии (табл. 1).

Таким образом, анализ показал, что в группе ВИЧ инфицированных пациентов на второй линии терапии достоверно чаще регистрируется умеренная и низкая приверженность к АРВТ, что может быть следствием: снижения мотивации пациентов из-за ухудшения состояния; необходимости частой смены схем терапии.

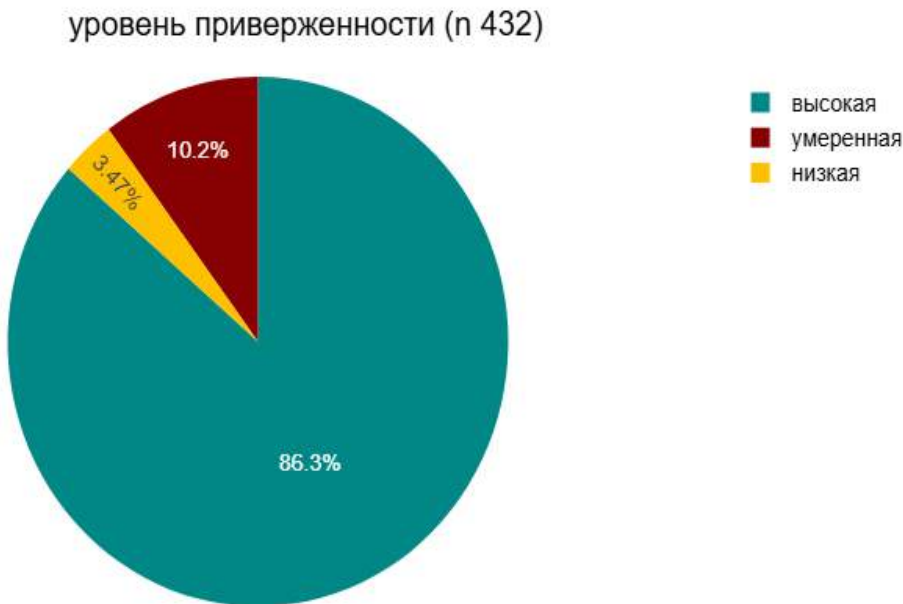


Рис. 1. Уровень приверженности ВИЧ инфицированных пациентов первой линии АРВТ

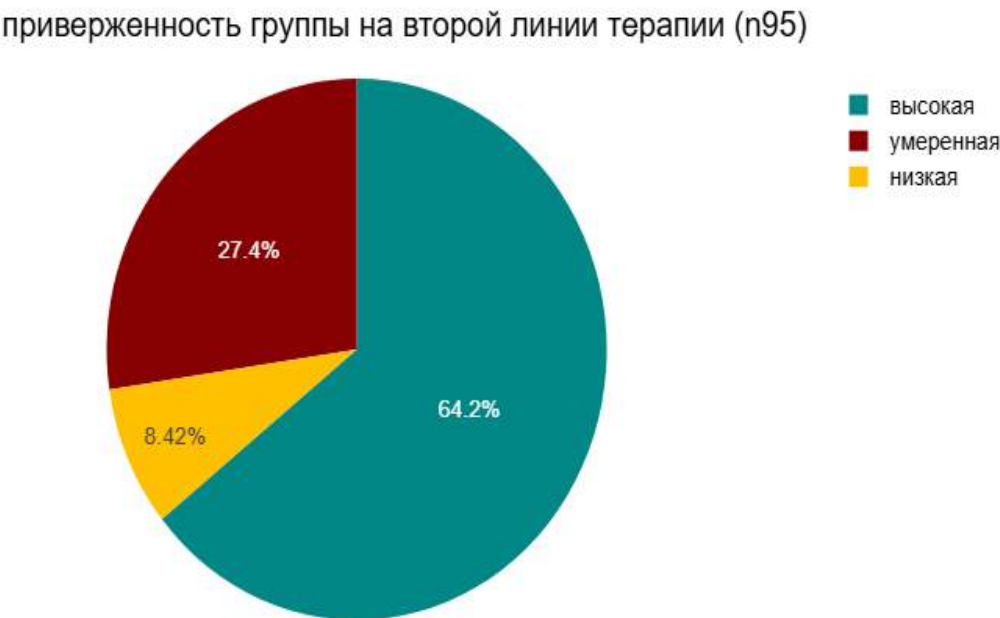


Рис. 2. Уровень приверженности в группе ВИЧ пациентов на второй линии терапии

Таблица 1. Сравнительные данные уровня приверженности у ВИЧ инфицированных пациентов

Приверженность	n=432	n=95	(O - E) ² / E	p
Высокая	86,34% × 95 ≈ 82	61	5,49	p < 0.001
Умеренная	10,19% × 95 ≈ 10	26	25,60	p < 0.001
Низкая	3,47% × 95 ≈ 3	8	8,33	p < 0.001
Итого χ ²			39,42	

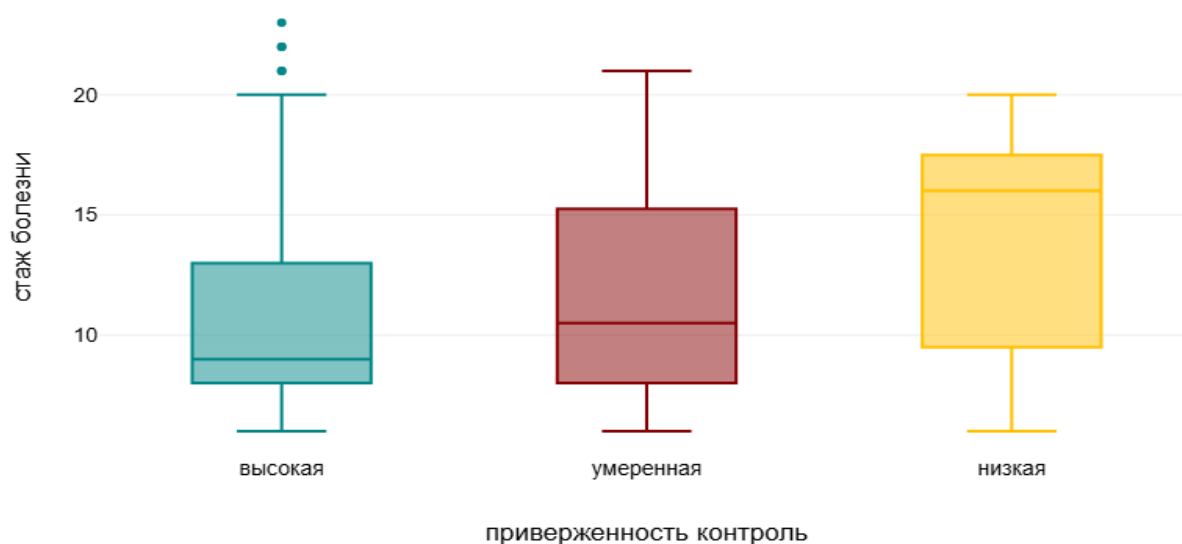


Рис. 3. Сравнительный анализ уровня приверженности и стажем заболевания в группе ВИЧ инфицированных пациентов на первой линии терапии

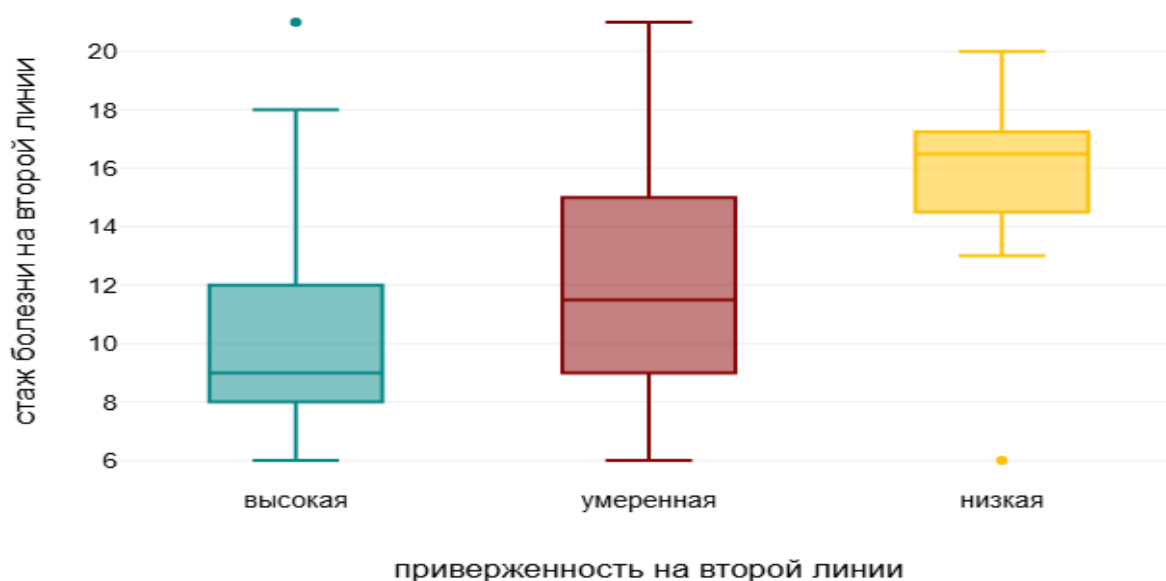


Рис. 4. Сравнительный анализ уровня приверженности и стажем заболевания в группе ВИЧ инфицированных пациентов на второй линии терапии

Это может указывать на взаимосвязь между снижением приверженности и развитием мутации резистентности вируса. Данные подчеркивают необходимость усиленного мониторинга и психологической поддержки данной группы пациентов.

При анализе стажа болезни ВИЧ инфекции в группе контроля (n 432) средний стаж заболевания пациентов составил $10,79 \pm 3,72$ лет, с диапазоном от 6 лет до 23 лет. При этом по длительности заболевания выявлено следующее: стаж заболевания менее 10 лет составило 51,3% (229 пациента), от 10 до 15 лет составила 27,5% (118), свыше 15 лет 21,2% (85 пациента). Продолжительность ВИЧ-инфекции связана с прогрессированием иммунного дефицита, развитием сопутствующих заболеваний и сменой приема АРВТ.

В группе ВИЧ, инфицированных на второй линии терапии (n 95) средний стаж заболевания пациентов, составил $11,19 \pm 3,85$ лет, с диапазоном от 6 лет до 21 лет. При этом по длительности заболевания выявлено следующее: стаж заболевания менее 10 лет составило 44 пациента, от 10 до 15 лет составила 27, свыше 15 лет 24. Продолжительность ВИЧ-инфекции связана с прогрессированием иммунного дефицита, развитием сопутствующих заболеваний и сменой приема АРВТ

Статистический анализ с применением t-критерия Стьюдента показал, что различия в стаже ВИЧ-инфекции между группой контроля ($10,79 \pm 3,72$ лет) и пациентами, находящимися на второй линии терапии ($11,19 \pm 3,85$ лет), не являются статистически значимыми ($p = 0,36$). Это свидетельствует о том, что переход на вторую

линию терапии не обязательно связан исключительно с длительностью заболевания, а может определяться другими факторами, включая приверженность к лечению и мутационный профиль вируса.

Нами был проведен сравнительный анализ приверженности к ПАВТ и стажем болезни, который показал следующие показатели.

Так в группе ВИЧ инфицированных пациентов на первой линии терапии среди пациентов с высокой приверженностью выявлено больше пациентов с меньшим стажем заболевания — они ещё не столкнулись с утомлением от терапии или накоплением резистентности.

Высокая приверженность (86,34%) наблюдается преимущественно у пациентов с меньшим стажем ВИЧ-инфекции (<10 лет).

Средняя и низкая приверженность чаще встречаются при стажах >10 лет.

Результат корреляции Пирсона показал, что существует низкая положительная корреляция между приверженностью и стажем заболевания ВИЧ $r(430) = 0,18$, $p = <0,001$.

Пациенты с низкой приверженностью чаще имеют длительный стаж заболевания, что связано с выгоранием, психологическими трудностями, побочными эффектами и накопленными мутациями.

Между стажем заболевания и уровнем приверженности к АРВТ наблюдается статистически значимая связь, особенно выраженная для низкой приверженности при длительном заболевании (рис. 3).

При анализе стажа болезни и уровня приверженности в группе ВИЧ инфицированных пациентов на второй линии результат корреляции Пирсона показал, что существует умеренная положительная корреляция между приверженностью и стажем заболевания у пациентов на второй линии терапии. Корреляция была статистически значимой: $r(93) = 0,38$, $p = <0,001$. (Рисунок №4).

Таким образом, в ходе исследования была установлена взаимосвязь между стажем заболевания ВИЧ-инфекцией и уровнем приверженности к АРТ. Установлено, что с увеличением стажа заболевания наблюдается тенденция к снижению приверженности.

Вывод. Пациенты с большим стажем ВИЧ-инфекции демонстрируют более низкий уровень приверженности, что связано с накоплением эффектов лечения, психологической усталости, сложностями и снижением мотивации. Это указывает на необходимость разработки индивидуализированных подходов к ведению пациентов с длительным стажем заболевания, включая адаптационные терапевтические схемы, обеспечение психологической и социальной поддержки, а также внедрение программ,

направленных на повышение мотивации. Возраст пациента не влияет на уровень его приверженности к лечению

Литература:

1. Braitstein P, Brinkhof MW, Dabis F, et al. Mortality of HIV-1-infected patients in the first year of antiretroviral therapy: comparison between low-income and high-income countries. *Lancet*. 2006; 367:817-824. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
2. Yehia BR, Fleishman JA, Metlay JP, Moore RD, Gebo KA. Sustained Viral Suppression in HIV-Infected Patients Receiving Antiretroviral Therapy. *JAMA*. 2012;308(4):339. <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2012.5927>
3. Clinic-based survey/ of acquired hivdrug resistance HIV drug resistance/ august 2021/ Clinic-based survey of acquired HIV drug resistance <https://www.who.int/publications/i/item/9789240035003>
4. Bangsberg DR. Less Than 95% Adherence to Nonnucleoside Reverse-Transcriptase Inhibitor Therapy Can Lead to Viral Suppression. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2006;43(7):939–41. <https://academic.oup.com/cid/article-lookup/doi/10.1086/507526>
5. Ghosh AK, Osswald HL, Prato G. Recent progress in the development of HIV-1 protease inhibitors for the treatment of HIV/AIDS. *J Med Chem*. 2016; 59:5172-5208. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
6. HIV drug resistance/ 21 May 2024 <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hiv-drug-resistance>
7. Byrd KK, Hou JG, Hazen R, Kirkham H, Suzuki S, Clay PG et al. Antiretroviral Adherence Level Necessary for HIV Viral Suppression Using Real-World Data. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2019;82(3):245–51. <https://journals.lww.com/https://doi.org/10.1097/QAI.0000000000002142>
8. Mitsuya H, Weinhold KJ, Furman PA, St Clair MH, Lehrman SN, Gallo RC, Bolognesi D, Barry DW, Broder S. 3'-Azido-3'-deoxythymidine (BW A509U): an antiviral agent that inhibits the infectivity and cytopathic effect of human T-lymphotropic virus type III/lymphadenopathy-associated virus in vitro. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1985; 82:7096-7100. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
9. Mitsuya H, Yarchoan R, Broder S. Molecular targets for AIDS therapy. *Science*. 1990; 249:1533-1544. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
10. Protease Inhibitors in AIDS Therapy. Ogden RC, Flexner CW. Eds.). Marcel Dekker, New York, USA, 2011;. pp.1-300 [Google Scholar]
11. UNAIDS Global HIV & AIDS Statistics: <https://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet>

12.UNAIDS. Full report - In Danger: UNAIDS Global AIDS Update 2022. <https://www.unaids.org/en/resources/documents/2022/in-danger-global-aids-update> (accessed February 26, 2023).

13.WHO releases HIV drug resistance report 2021 <https://www.who.int/news/item/24-11-2021-who-releases-hiv-drug-resistance-report-2021>

14.Aleksey Lebedev, Anna Kuznetsova, Evgeniya Kazakova , Nargiz Ibadullaeva , Krestina Brigida, Erkin Musabaev, Visola Rakhimova and all / Identifying HIV-1 Transmission Clusters in Uzbekistan through Analysis of Molecular Surveillance Data// Viruses 2022, 14, 1675. <https://doi.org/10.3390/v14081675>

<https://www.mdpi.com/journal/viruses>

15.Бригида К.С., Рахимова В. Ш., Казакова Е.И. / Клинический и вирусологический неуспех арвт и его взаимосвязь с лекарственной устойчивостью ВИЧ// Вестник ТМА № 3/1, 2023, стр. 68-71

16.Рахимова В. Ш., Казакова Е.И., Ибадуллаева Н. С. И др. / Мутации лекарственной устойчивости ВИЧ-1 у пациентов на второй линии терапии //Фармация, иммунитет ва вакцина журнали, №2, 2025

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИВЕРЖЕННОСТИ У ВИЧ ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ ПОЛУЧАЮЩИХ АНТИРЕТРОВИРУСНУЮ ТЕРАПИЮ

Рахимова В.Ш.

Резюме. В статье приведена сравнительная оценка уровня приверженности к АРВТ у ВИЧ-инфицированных пациентов на первой и второй линии терапии. В первой группе большинство пациентов (86,34%) показали высокий уровень приверженности, в то время как во второй группе высокий уровень приверженности составил 64,21%. Полученные данные указывают на необходимость усиленного мониторинга и психологической поддержки пациентов на второй линии терапии, что связано с возможным снижением приверженности и развитием резистентных форм ВИЧ. В ходе исследования была установлена взаимосвязь между стажем заболевания ВИЧ-инфекцией и уровнем приверженности к АРТ. Установлено, что с увеличением стажа заболевания наблюдается тенденция к снижению приверженности

Ключевые слова. ВИЧ, АРВТ, уровень приверженности, стаж заболевания.

МУТАЦИОННЫЙ ПРОФИЛЬ ВИЧ ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ НА ВТОРОЙ ЛИНИИ ТЕРАПИИ



Рахимова Висола Шавкатовна¹, Казакова Евгения Ивановна², Бригида Крестина Степановна², Ибадуллаева Наргиз Сапиевна²

1 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Научно-исследовательский институт Вирусологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ТЕРАПИЯНИНГ ИККИНЧИ ЙЎНАЛИШИДА ОИВ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ МУТАЦИОН ПРОФИЛИ

Рахимова Висола Шавкатовна¹, Казакова Евгения Ивановна², Бригида Крестина Степановна², Ибадуллаева Наргиз Сапиевна²

1 – Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий-амалий тиббиёт марказининг Вирусология илмий-текшириш институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

MUTATIONAL PROFILE OF HIV-INFECTED PATIENTS IN SECOND LINE THERAPY

Rakhimova Visola Shavkatovna¹, Kazakova Evgenia Ivanovna², Brigida Krestina Stepanovna², Ibadullaeva Nargiz Sapievnna²

1 - Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Research Institute of Virology of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Epidemiology, Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tipme.uz

Резюме. Тадқиқот мақсади НИОТ, ННИОТ, ИП га чидамлилиги билан боғлиқ бўлган антиретровирус терапия (АРТ) нинг иккинчи қаторидаги беморларда ОИВнинг мутацион профилини ўрганиш эди. Аниқланишича, беморларнинг қўнчилигида НИОТ (70,3%) ва ННИОТ (70,3%) мутациялари мавжуд бўлиб, ИП га қаршилик эса камроқ тарқалган (6,5%), бу ушбу дорилар гуруҳининг юқори генетик тўсиқни акс эттиради. Натижалар ишлатиладиган дориларнинг асосий синфларида мутацияларнинг юқори тарқалишини ва АРТ режимини тайинлаш ёки ўзгартиришдан олдин мажбурий генотипик текширувдан ўтиш зарурлигини таъкидлайди.

Калит сўзлар: ОИВ, АРТ, НИОТ, ННИОТ, ИП, мутациялар, дорига чидамлилиги

Abstract. The aim of the study was to investigate the mutational profile of HIV in patients on the second line of antiretroviral therapy (ART), associated with resistance to NRTIs, NNRTIs, PIs. It was found that most patients have mutations to NRTIs (70.3%) and NNRTIs (70.3%), while resistance to PIs is much less common (6.5%), which reflects a higher genetic barrier of this group of drugs. The results emphasize the high prevalence of mutations to the main classes of drugs used and the need for mandatory genotypic testing before prescribing or changing an ART regimen.

Key words. HIV, ART, NRTIs, NNRTIs, PIs, mutations, drug resistance.

Введение. Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) характеризуется чрезвычайно высокой генетической изменчивостью. Большинство возникающих мутаций не оказывает значительного

влияния на процесс размножения вируса и могут быть нейтральными. Однако некоторые мутации приводят к устойчивости к антиретровирусным препаратам (АРВП) — изменяя целевые белки

вируса и уменьшая эффективность лечения [1,2,3,5,9].

Число выявленных мутаций устойчивости ВИЧ растёт: их уже описано более 200, и они охватывают все шесть классов АРВП - от нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы до ингибиторов интегразы [3,4,5,10].

Понимание природы и частоты появлений мутаций актуально, поскольку это позволяет: выявлять наиболее эффективные схемы терапии в зависимости от профиля резистентности пациента; избежать неэффективных изменений линий терапии; оптимизировать ведение пациентов и снизить риск прогрессирования инфекции [5,6,7].

Изучение мутационного профиля особенно важно в контексте пациентов на второй линии терапии, у которых уже имелись случаи недостижения вирусологической супрессии или смены схемы лечения. Для них знание мутационной устойчивости может стать решающим при выборе дальнейшей тактики терапии [5,8].

В условиях активного внедрения АРВТ проблема формирования лекарственной устойчивости ВИЧ приобретает особое значение. Несмотря на наличие высокоэффективных схем лечения, мутационная изменчивость вируса остаётся главным фактором, ограничивающим успех терапии [3,4,5].

Особенно актуально исследование мутационного профиля у пациентов, находящихся на второй линии терапии. Эта категория больных уже сталкивалась с неудачей предшествующих схем, а значит — имеет повышенный риск накопления мутаций резистентности [5,7,8].

Таким образом, изучение мутаций ВИЧ в популяции пациентов на второй линии лечения является важной задачей не только для клинической практики, но и для разработки стратегий здравоохранения.

Цель исследования. Для изучения характера и распространенности мутаций резистентности ВИЧ в рамках исследования был проведен анализ мутаций, ассоциированных с резистентностью к АРВП, у 74 пациентов с ВИЧ-инфекцией на второй линии терапии, у которых были выявлены мутации, ассоциированные с лекарственной резистентностью к АРВП: НИОТ, ННИОТ, ИП (табл. 1).

Из таблицы мы видим, что у пациентов на второй линии АРВТ доминируют мутации к

НИОТ и ННИОТ (по 70,3%), тогда как резистентность к ИП выявляется существенно реже (6,5%). Высокая частота мутаций к НИОТ и ННИОТ указывает, на то, что схемы с применением этих классов препаратов более уязвимы схемы. Низкая доля мутаций к ИП говорит о сравнительно сохранённой чувствительности к ингибиторам протеазы у большинства пациентов второй линии (что типично для классов с более высоким генетическим барьером резистентности). Комбинированная устойчивость (59,5%) показывает, что более чем у половины пациентов устойчивость затрагивает минимум два класса (чаще всего НИОТ+ННИОТ). Тройная устойчивость (2,7%) встречается редко, что сохраняет пространство для эффективной оптимизации схем (подбор активных классов ещё возможен).

С учётом выявленных особенностей распределения резистентности к различным классам АРВП, следующим этапом исследования стал детальный анализ отдельных мутаций, ассоциированных с устойчивостью к АРВТ.

Мутации к НИОТ. В результате проведённого генотипического анализа у значительной части пациентов на второй линии терапии, были выявлены мутации, ассоциированные с устойчивостью НИОТ (табл. 2).

При анализе мутаций к НИОТ выявлено, что наиболее частая была мутация M184V (67,6%), характерная для схем, содержащих ламивудин или эмтрицитабин и делает эти препараты менее эффективными.

Мутации TAM (M41L, D67N, T215Y и др.) встречались в 5–13% случаев и свидетельствуют о воздействии зидовудина или ставудина. K65R (23,0%) и L74V/I (17,6%) указывают на влияние терапии тенофовиром и диданозином и снижают чувствительность к данным препаратам. При их наличии желательно заменить эти препараты.

Наличие мутаций M41L, T215Y, D67N, L210W и K219 указывает на частичную устойчивость к зидовудину (AZT) и ставудину (d4T). При их обнаружении - избегать назначения этих препаратов.

Мутации к ННИОТ. Следующий класс широко применяемых в схемах АРВТ- ННИОТ. В рамках исследования была проведена детальная оценка мутаций, ассоциированных с устойчивостью к ННИОТ.

Таблица 1. Общее количество мутаций к каждой группе препаратов

Класс препаратов	Частота мутаций
ИП	6,5%
Нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (НИОТ)	70,3%
Ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (ННОИТ)	70,3%
Комбинированная устойчивость (например, к NRTI+NNRTI)	59,5%
Устойчивость ко всем трём классам	2,7%

Таблица 2. Частота мутаций к группе НИОТ у ВИЧ инфицированных пациентов на второй линии терапии

Мутация	абс (n 74)	%	Описание
M184V	50	67,6%	Одна из самых распространённых мутаций, снижает эффективность ламивудина (ЗТС) и эмтрицитабина (FTC). Часто появляется быстро.
K65R	17	23,0%	Снижает чувствительность к тенофовиру (TDF), абакавиру (ABC), диданозину (ddI) и ставудину (d4T).
L74V/I	13	17,6%	Ассоциируется с устойчивостью к диданозину (ddI) и абакавиру (ABC).
Y115F	10	13,5%	Мутация к абакавиру. Часто сочетается с M184V.
T215Y/F/C/I/S	10	13,5%	Мутации восстановления чувствительности, но также ассоциированы с устойчивостью к зидовудину (AZT) и ставудину (d4T).
M41L	6	8,1%	Классическая ТАМ (thymidine analogue mutation), связана с AZT/d4T-устойчивостью.
D67N/G	5	6,8%	ТАМ, встречается в сочетании с другими.
K70R/E	5	6,8%	Устойчивость к AZT и d4T.
L210W	3	4,1%	Часто идёт в комплексе с M41L и T215Y.
V75M	1	1,4%	Встречается редко, влияет на d4T/ddI.
K219E/Q/N	6	8,1%	Часто считается дополнительной ТАМ.

Таблица 3. Частота мутаций к группе ННИОТ у ВИЧ инфицированных пациентов на второй линии терапии

Мутация	абс (n 74)	%	Описание
K103N	28	37,8%	Самая частая мутация ННИОТ; вызывает устойчивость к эфавиренцу (EFV) и невирапину (NVP).
Y181C	16	21,6%	Снижает эффективность NVP и частично EFV; может быть перекрёстная устойчивость.
G190S/A	14	18,9%	Влияет на активность EFV, NVP и этравирина; мутация средней частоты.
K101E/P	8	10,8%	Часто встречается в комплексе с другими мутациями; снижает эффективность EFV и NVP.
L100I	5	6,8%	Редкая мутация; может снижать чувствительность к этравирину и эфавиренцу.
Y188L/C/H	6	8,1%	Мощно снижает активность NNRTI, особенно этравирина.
P225H	4	5,4%	Мутация второго порядка; усиливает резистентность в сочетании с другими.
K103S	2	2,7%	Вариант K103N, встречается реже.
M230L	1	1,4%	Одна из ключевых мутаций устойчивости к этравирину и релпивирину.
Y181I/H	2	2,7%	Редкие варианты мутации Y181, влияют на чувствительность к NVP.

В целом, 70,3% последовательностей содержали хотя бы одну ННИОТ-мутацию. Мутации K103N, Y181C и G190S встречались наиболее часто, они играют ключевую роль в формировании резистентности к схемам на основе эфавиренца и невирапина. Умеренные мутации второго порядка (P225H, K101E) усиливают устойчивость при комбинации с первичными мутациями. Основные мутации к ННИОТ указаны в таблице 3.

Мутации к ИП. Далее нами были изучены мутаций, ассоциированных с устойчивостью к ингибиторам протеазы (ИП) – третьему важному

компоненту АРВТ, особенно в схемах второй линии (табл. 4).

Проведённый анализ мутаций резистентности у пациентов с ВИЧ-инфекцией на второй линии терапии показал, что большинство обследованных имеют изменения в геноме вируса, снижающие эффективность антиретровирусных препаратов. Наиболее часто выявлялись мутации, связанные с устойчивостью к НИОТ и ННИОТ, что говорит о широком применении данных классов препаратов в предшествующих схемах терапии.

Таблица 4. Частота мутаций к группе ИП у ВИЧ инфицированных пациентов на второй линии терапии

Мутация	абс(п 74)	Частота (%)	Клиническое значение
M46I	4	5.2%	Снижает активность IDV, LPV, ATV
I84V	3	3.9%	Высокая устойчивость к большинству PI, включая DRV
V82F/A	3	3.9%	Часто связана с мульти-устойчивостью
I54V	3	3.9%	Влияет на ATV, LPV, DRV
L24I	2	2.6%	Повышает устойчивость в сочетании с другими SDRM
L76V	1	1.3%	Часто при неудаче DRV
I47A	2	2.6%	Редкая, снижает активность LPV и SQV
F53L	1	1.3%	Умеренное влияние; усиливает устойчивость
I85V	1	1.3%	Может усиливать устойчивость к LPV

Резистентность к ИП встречалась существенно реже, что указывает на сохранённую эффективность данной группы у значительной части пациентов.

С учетом полученного мутационного профиля при выборе схемы необходимо: при наличии мутаций M184V и K65R следует избегать назначения ламивудина, эмтрицитабина и тенофовира, отдавая предпочтение альтернативным препаратам. ТАМ-мутации (M41L, T215Y и др.) требуют исключения зидовудина и ставудина. При выявлении мутаций к ННИОТ (K103N, Y181C и др.) необходимо отказаться от схем на основе невирапина и эфавиренца. Низкая частота мутаций к ИП подтверждает целесообразность использования схем на основе этой группы во второй линии терапии.

Вывод. Полученные данные говорят об ограниченных возможностях использования схем на основе НИОТ/ННИОТ и сохраняющийся потенциал ИП. Это подчеркивает необходимость обязательного генотипирования перед сменой схемы, что позволит индивидуализировать терапию, повысить её эффективность и снизить риск дальнейшего распространения резистентных форм вируса.

Литература:

1. Aleksey Lebedev, Anna Kuznetsova, Evgeniya Kazakova, Nargiz Ibadullaeva, Krestina Brigida, Erkin Musabaev, Visola Rakhimova, et al. / Identifying HIV-1 Transmission Clusters in Uzbekistan through Analysis of Molecular Surveillance Data// Viruses 2022, 14, 1675. <https://doi.org/10.3390/v14081675>.
2. Clinic-based survey/ of acquired hivdrug resistance HIV drug resistance/ August 2021/ Clinic-based survey of acquired HIV drug resistance <https://www.who.int/publications/i/item/9789240035003>.
3. Cruz S. Sebastião, et al. / HIV-1 diversity and pre-treatment drug resistance in the era of integrase inhibitor among newly diagnosed ART-naïve adult patients in Luanda, Angola // Scientific Reports volume 14, Article number: 15893 (2024)

4. Dilsha Siddiqui, Uzma Badar, Mahnoor Javaid, Nida Farooqui, Sharaf Ali Shah, Ayesha Iftikhar, Faisal Sultan, Fatima Mir, Sofia Furqan, Syed Faisal Mahmood, Syed Hani Abidi / Genetic and antiretroviral drug resistance mutations analysis of reverse transcriptase and protease gene from Pakistani people living with HIV-1 // plosone Published: August 24, 2023

5. Ghosh AK, Osswald HL, Prato G. Recent progress in the development of HIV-1 protease inhibitors for the treatment of HIV/AIDS. J Med Chem. 2016; 59:5172-5208.

6. HIV drug resistance/ 21 May 2024 <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hiv-drug-resistance>.

7. https://hivinfo.nih.gov/understanding-hiv/fact-sheets/drug-resistance?utm_source=chatgpt.com

8. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hiv-drug-resistance?utm_source=chatgpt.com

9. WHO <https://www.who.int/ru/news-room/facts-in-pictures/detail/hiv-aids>.

10. WHO releases HIV drug resistance report 2021 <https://www.who.int/news/item/24-11-2021-who-releases-hiv-drug-resistance-report-2021>.

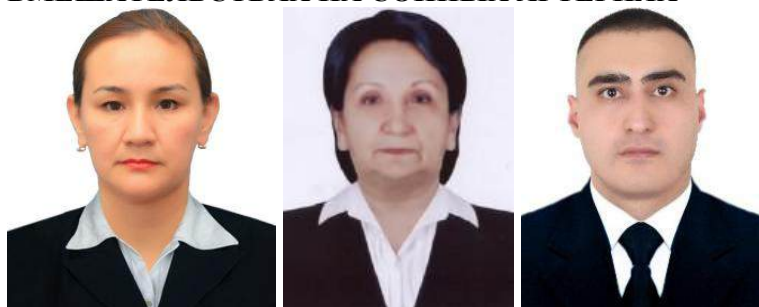
МУТАЦИОННЫЙ ПРОФИЛЬ ВИЧ ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ НА ВТОРОЙ ЛИНИИ ТЕРАПИИ

Рахимова В.Ш., Казакова Е.И., Бригида К.С.,
Ибадуллаева Н.С.

Резюме. Целью исследования было изучение мутационного профиля ВИЧ у пациентов, находящихся на второй линии антиретровирусной терапии (АРВТ), ассоциированных с устойчивостью к НИОТ, ННИОТ, ИП. Установлено, что у большинства пациентов выявляются мутации к НИОТ (70,3%) и ННИОТ (70,3%), тогда как резистентность к ИП встречается значительно реже (6,5%), что отражает более высокий генетический барьер данной группы препаратов. Результаты подчеркивают высокую распространённость мутаций к основным используемым классам препаратов и необходимость обязательного генотипического тестирования перед назначением или сменой схемы АРВТ.

Ключевые слова. ВИЧ, АРВТ, НИОТ, ННИОТ, ИП, мутации, лекарственная резистентность.

ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ДОПЛЕРОГРАФИИ ПРИ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА СОННЫХ АРТЕРИЯХ



Реймназарова Замира Жамаловна, Назирова Людмила Алихановна, Мучиашвили Омар Ревазович
ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им.
акад. В. Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент

УЙҚУ АРТЕРИЯЛАРИДА БАЖАРИЛАДИГАН ЖАРРОХЛИК АМАЛИЁТЛАРДА ТРАНСКРАНИАЛ ДОПЛЕРОГРАФИЯНИ ИНТРАОПЕРАЦИОН КУЛЛАШ

Реймназарова Замира Жамаловна, Назирова Людмила Алихановна, Мучиашвили Омар Ревазович
ДМ «Академик В.Вахидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт
маркази», Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

INTRAOPERATIVE USE OF TRANSCRANIAL DOPPLEROGRAPHY IN CAROTID ARTERY SURGERY

Reymnazarova Zamira Jamalovna, Nazirova Lyudmila Alikhandovna, Muchiashvili Omar Revazovich
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after academician
V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: dr-zam@mail.ru

Резюме. Жаррохлик амалиётининг асосий босқичида уйқу артериясини қисиб қўйилиши, бош миyaning метабolik ва функционал бузилишига олиб келади, унинг шикастлаш даражаси миa гипоперфузия чуқурлиги ва таъсир муддати билан ифодаланади. Ўрта миa артериясида (ЎМА) транскраниал доплерография (ТҚД) ёрдамида қон оқими тезлигини назорат қилиши, гемодинамик бузилишларнинг эрта диагностикасига ва уни бартараф этишига ёрдам беради. Тадқиқотга ички уйқу артериясининг стенози булган 25 нафар беморлар олинган. Жаррохлик амалиёти давомида ТҚД ёрдамида ЎМАда қон оқими тезлигини аниқланади. Шундай қилиб интраоперацион ТҚД қўлланишга қўра УМAsида қон оқими самарали қайта тикланиши назорат қилинади ва маҳаллий томир узанида босим билан келган оқим қўтарилишига вазоспастик реакцияси аниқланади.

Калим сўзлар: транскраниал доплерография, ўрта миa артерияси, пульсацион индекс, гипоперфузия, уйқу артериясини гипоперфузияси.

Abstract: Clamping of the carotid artery (CA) at the main stage of the operation leads to metabolic and functional disorders of the brain, the degree of damaging effect of which is determined by the depth and duration of cerebral hypoperfusion. Monitoring blood flow velocity using transcranial Doppler (TCD) in the middle cerebral artery (CMA) will facilitate early diagnosis of hemodynamic disorders and allow their elimination. The study included 25 patients with stenosis of the internal CA. At the stages of the operation, the blood flow velocity in the MCA was determined using TCD. Analysis of the parameters averaged over time, maximum blood flow velocity (TAMV), and average blood flow velocity (TAV) revealed changes only at the stage of CA clamping. Thus, thanks to the use of intraoperative TCD, adequate control of the effectiveness of blood flow restoration through the MCA was carried out and a vasospastic reaction of the local vascular bed to an increase in flow rate was revealed.

Key words: transcranial dopler sonography, middle cerebral artery, pulsatility index, hypoperfusion, carotid artery compression.

Введение. Известно, что осложнения со стороны центральной нервной системы при операциях на сонной артерии (СА) встречаются в диапазоне от 0,5% до 4,4% [3, 4, 6, 10, 12, 14, 16]. Они различаются по степени выраженности, характеру неврологического дефицита и когнитивной дисфункции, которые могут наблюдаться у 9-

50% пациентов в период от 3 до 44 месяцев после операции [1, 5, 7]. Летальность также значима и составляет от 0,46% до 1,5%, случаев [11, 13].

Как правило, причинами этих осложнений часто являются интраоперационные нарушения кровоснабжения мозга, тромбоэмболии, спазмы церебральных артерий [7, 9, 13, 15]. Вынужденное

пережатие сонной артерии во время основного этапа операции приводит к метаболическим и функциональным нарушениям головного мозга, степень повреждающего действия которого определяется глубиной и длительностью гипоперфузии мозга.

Следовательно, одной из основных задач анестезиологического обеспечения таких операций является минимизация нарушений мозгового кровообращения и их последствий, что требует применения высокочувствительного интраоперационного мониторинга [2, 3, 8, 7, 9]. К сожалению, на сегодняшний день не существует идеального варианта постоянного контроля перфузии мозга, и предлагаемые методики продолжают активно изучаться [7, 8, 9, 12].

Одним из методов, который занимает лидирующие позиции является ультразвуковая диагностика, в частности транскраниальная доплерография (ТДК) [3,4,10,15,17]. В этом плане изучение возможностей интраоперационного использования ТКД имеет перспективы и требует дальнейшего исследования. Возможность постоянного контроля скорости кровотока в ипсилатеральной средней мозговой артерии (СМА) будет, способствовать ранней диагностике гемодинамических расстройств и позволит проводить своевременные мероприятия по их устранению [8, 11, 12, 13].

Цель работы: определить степень информативности интраоперационной транскраниальной доплерографии в оценке церебральной гемодинамики при операциях на СА.

Материалы и методы: В исследование были включены 25 пациентов с гемодинамически значимыми от 70 до 90% одно- (10) и двухсторонними (7) стенозами внутренней СА или каротидной бифуркацией с переходом на внутреннюю СА (6), извитостью СА (2), с 3 классом предоперационного соматического статуса по ASA, которым выполнялись реконструктивные операции на СА. Мужчин было 84%, женщин – 16%, средний возраст которых составил 67,43 (47;84) и 48,75 (44;54) года соответственно. В анамнезе ишемический инсульт перенесли 2 (8%) пациента, транзиторные ишемические атаки отмечены у 3 (12%), гипертоническая болезнь - у 24 (96%), ИБС - у 9 (36%), ПИКС - у 1 (4%), ожирение - у 3 (12%) и сахарный диабет - у 4 (16%). Выполнялись оперативные вмешательства: КЭА проведена у 13 (52%) пациентов, КЭА с наложением синтетической заплаты у 9 (36%), Ликвидация Кинкинга – у 2 (8%) больных и КЭА+ Ликвидация Кинкинга – у 1 (4%) больного.

После стандартной премедикации диазепамом (2,0 мл 5% раствора), доставки пациента в операционную, установки венозной линии и стандартного мониторинга (ЭКГ, SpO₂, НИАД) в положении лежа оценивали состояние церебральной

гемодинамики с помощью ультразвуковых диагностических систем Mindray Resona I9 в «В» режиме секторным датчиком: SP5-1s (1,5–4,5 МГц), который располагался в зоне «ультразвукового окна» над скуловой дугой и на 1–5 см кпереди от уха. Полученные данные показателей кровотока в сосудах сравнивались с исходными дооперационными результатами. Оценивали кровоток в средней мозговой артерии (СМА), который синхронизировался с работой сердца (ЧСС, АД), определяли: пиковую систолическую скорость кровотока (Vps), максимальную конечную диастолическую скорость кровотока (Ved), усредненную по времени максимальную скорость кровотока (TAMX), усредненную по времени среднюю скорость кровотока (TAV), индекс периферического сопротивления (RI), пульсационный индекс (PI) и S/D соотношение скорости кровотока в фазу систолы и диастолы. Операции выполнялись в условиях общей ингаляционной анестезии Изофлюраном в концентрациях 0,8–1,08 МАК с добавлением фентанила (3–4 мкг/кг.), тотальной миорелаксации рокурониумом бромидом (0,6 мг/кг). Искусственную вентиляцию легких осуществляли в режиме IPPV по полужакрытому контуру наркозно-дыхательным аппаратом Avance Carestation (США. GE Healthcare) в режиме нормовентиляции (Pet.CO₂ 35–45 мм. рт. ст., ДО - 6–8 мл/кг, ЧД 10–12 в мин, Fi O₂ – 0,4–0,5). Для профилактики тромботических осложнений перед пережатием сонных артерий вводился внутривенно гепарин (5000 ед.). Перед основным этапом операции проводили 2-минутную пробу с пережатием СА на стороне операции для определения толерантности головного мозга к ишемии. Время анестезии 147,89±6,25 мин., операции - 100,8 ±5,468 мин., окклюзии СА 25,28±1,45 мин. Больные после окончания операции при восстановлении спонтанного дыхания и сознания при отсутствии неврологического дефицита и стабильных цифрах гемодинамики были экстубированы (в течение 22,89 ±2,41 мин.) либо на операционном столе (21), либо в отделении реанимации (4). Периоперативно фиксировалось АД систолическое, диастолическое, среднее и динамическое, ЧСС и SpO₂, данные ТКД-мониторинга в исходном состоянии, до, во время и после пережатия СА, в конце операции и в первые часы нахождения в ОРИТ.

Результаты исследования. Полученные показатели параметров мониторинга АД, ЧСС и SpO₂ на основных этапах операции представлены в таблице 1, из которой видно, что до пережатия СА АД сист. дист. среднее и динамическое, ЧСС и SpO₂ в хирургической стадии анестезии достоверно не отличалось от исходного уровня, что свидетельствовало об отсутствии негативного влияния анестезии, начала операции, ИВЛ на ге-

модинамику и газообмен. Однако, после пережатия СА была отмечена гипердинамическая реакция АД сист. диаст. среднего и динамического на фоне стабильных показателей ЧСС и SpO₂. Систolicеское АД на этом этапе на 20% превышало исходных данных и уровня предыдущего этапа (p<0,001). Такая же тенденция наблюдалась с диастolicеским, средним и динамическим АД, которые более чем на 16% были выше (p<0,001) исходных. Эти изменения, видимо, были обусловлены рефлекторными механизмами, направленными на сохранение краниального кровотока в условиях хирургического пережатия СА. Сразу же после пуска кровотока АД систolicеское достоверно снижалось на 16,7% (p<0,001) практически достигая исходных величин, признаков гиперперфузии не наблюдалось вплоть до поступления в ОРИТ, где фиксировалось повторное увеличение АД сист. до средних цифр 156,80 ±5,53 мм.рт.ст., что на 15,5% превышало уровня предыдущих этапов и на 19,1% исходных (p<0,005 и p<0,001 соответственно).

АД диастolicеское, среднее и динамическое после пуска кровотока достоверно было ниже уровня пережатия СА, соответственно в среднем на 13,5%, 12,7% и 13,2% (p<0,05, p<0,001) и эти показатели оставались на тех же цифрах до конца операции. При переводе пациентов в ОРИТ отмечалось достоверное возрастание среднего и динамического АД (p<0,025), уровень которых на 9% превышал предыдущие значения и указывал на возрастание тканевой перфузии. Наблюдения показали, что во время операции ЧСС существенно не изменялась и лишь в ближайшем послеоперационном периоде, когда больной находился в ОРИТ, было отмечено увеличение ЧСС на 16-19 % согласно интраоперационному периоду (p<0,001). Показатели SpO₂ оставались на нормальных цифрах и зависели от респираторной поддержки.

Таким образом, нами обнаружены два эпизода гипердинамической реакции кровообращения во время пережатия СА и в ближайшем периоде после выполнения операции в ОРИТ.

Таблица 1. Показатели гемодинамики и газообмена на этапах исследования M±m (n=25)

Показатели	Исход	До пережатия СА	Пережатие СА	После пуска кровотока	Конец операции	ОРИТ
АД сист. мм.рт.ст.	131,60±3,00	133,00±3,29	159,00 ±2,97 *p<0,001, **p<0,001	136,20±2,36 ***p<0,001	135,20±2,46 ***p<0,001	156,80±5,53 *p<0,001 **p<0,005 ▲p<0,005 ▲▲p<0,005
АД диаст. мм.рт.ст.	82,00 ±1,23	79,80 ±2,30	94,00 ±2,27 *p<0,001, **p<0,001	83,40 ±2,20 ***p<0,05	81,20±1,44 ***p<0,001	85,60±3,40 ***p<0,05
АД ср. мм.рт.ст.	98,90 ±1,40	97,60 ±2,50	115,48±2,35 *p<0,001, **p<0,001	100,80±2,00 ***p<0,001	100,76±1,67 ***p<0,001	109,80±3,84 *p<0,025 **p<0,025 ▲p<0,05 ▲▲p<0,05
АД динамич. мм.рт.ст.	98,40 ±1,47	97,50±2,48	115,60±2,34 *p<0,001, **p<0,001	101,30±2,10 ***p<0,001	99,16±1,53 ***p<0,001	109,34±3,89 *p<0,01 **p<0,001 ▲p<0,025
ЧСС в мин.	74,00 ±1,65	75,08 ±2,30	72,00 ±1,90	74,40 ±1,59	77,70±1,20 ***p<0,05	85,96±2,45 *p<0,001 **p<0,005 ***p<0,001 ▲p<0,001 ▲▲p<0,01
SpO ₂ , %	97,36 ±0,08	98,12 ±0,12 *p<0,001	98,40±0,20 *p<0,001	98,84±0,19 *p<0,001	98,32±0,14 *p<0,001 ▲p<0,05	97,64±0,33 ***p<0,05 ▲p<0,005

Примечание: * - достоверность в сравнении с исходными значениями

** - достоверность в сравнении с хирургической стадией анестезии.

*** - достоверность в сравнении с этапом пережатия СА.

▲ - достоверность в сравнении с этапом пуска кровотока.

▲▲ - достоверность в сравнении с окончанием операции.



Рис. 1. Аксиальный срез на уровне ножек мозга (нижняя стрелка). Верхняя стрелка - пирамидальная кость, кпереди располагается ложе средней мозговой артерии

В первом случае изменения возможно были связаны с рефлекторными реакциями на хирургическую окклюзию СА, во втором – с пробуждением пациентов. Видимо именно эти этапы хирургических операций на СА должны находиться под пристальным вниманием анестезиолога по недопущению гипер- и гипоперфузии мозга [3,4].

Более детальное наблюдение за состоянием кровотока по СА с помощью ультразвуковой доплерографии показало, что после ультразвукового сканирования в исходном состоянии при положении пациента лежа на спине (см. Рис 1) в серошальном режиме на уровне ножек мозга выявлялась пульсация средней мозговой артерии, где пирамида височной кости служила основным ориентиром для ее локации.

В цветном режиме вначале визуализировали первый, а затем второй сегмент СМА. Слегка изменив плоскость сканирования, регулируя частоту повторения импульсов, визуализировали просвет средней СМА, передней и задней мозговых артерий с обеих сторон по очереди (рис. 2).

В режиме цветного Доплера СМА, ПМА и ЗМА имели ровные контуры, патологических изменений не было обнаружено. Полученные гемодинамические параметры кровотока в СМА согласно данным ТКД исследования представлены в таблице 2.

Как показали данные исследования, средняя величина Vps у больных в исходном состоянии находилась на уровне нижней границы нормальных значений, с последующим достоверным снижением на 29,7% ($p < 0,001$) во время пережатия СА.

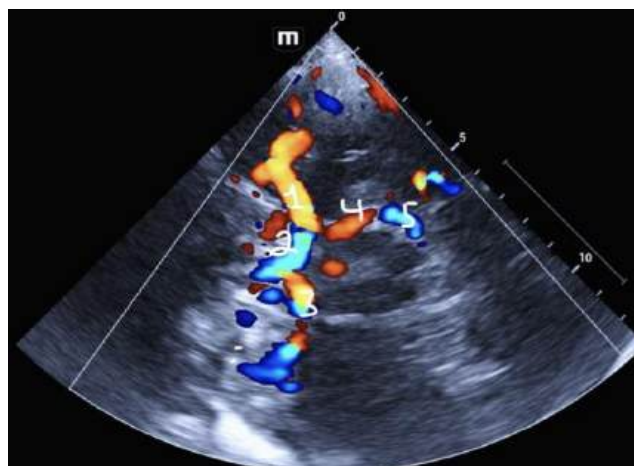


Рис. 2. Визуализация сосудов Виллизиева круга из транстемпорального доступа: 1 – левая СМА, 2 – левая ПМА; 3 – правая ПМА; 4 – восходящий сегмент левой ЗМА; 5 – нисходящий сегмент левой ЗМА

После выполнения основного этапа операции и пуска кровотока Vps значительно увеличивалась на 18,7% и 68,8% ($p < 0,005$ и $p < 0,001$) соответственно исходным данным и предыдущего этапа. Ved, которая соответствовала нормальным значениям до операции, достоверно не изменялась на этапах исследования, лишь после пуска кровотока увеличивалась на 30,5% ($p < 0,025$) по сравнению с этапом окклюзии СА. Анализ параметров TAMX и TAV выявил изменения только на этапе пережатия сонной артерии (СА). В этот период уровни этих показателей снижались на 26,6% и 24,7% ($p < 0,01$ и $p < 0,025$) соответственно по сравнению с исходными значениями. После восстановления кровотока наблюдалось последующее повышение на 51,6% и 49,4% ($p < 0,001$) соответственно этапу окклюзии СА. RI в исходном состоянии соответствовал нижней границе нормы с последующим снижением во время пережатия СА на 11% ($p < 0,01$). После ликвидации окклюзии этот показатель нормализовался до цифр $0,59 \pm 0,02$ у.е., достоверно возрастающая на 20% по сравнению с уровнем пережатия СА ($p < 0,001$). PI, также после достоверного снижения на 15,0% ($p < 0,025$) при пережатии СА, увеличивался (соответственно $p < 0,05$ и $p < 0,001$) по сравнению с исходными уровнями и этапом окклюзии СА (на 13,4% и 34,6%), достигая верхнего уровня нормальных величин $1,01 \pm 0,05$ у.е. Имеющиеся колебания S/D при обследовании не выходили за рамки нормальных величин, однако после пуска кровотока по СА достигал своего наивысшего уровня $2,64 \pm 0,12$ у.е., который достоверно был выше исходных и уровня пережатия СА на 17,8% и 28,8% ($p < 0,025$ и $p < 0,001$ соответственно).

Таблица 2. Параметры кровотока по СМА М±m (n=25)

Показатели кровотока в СМА	Референтные значения		Исход	Пережатие СА	Пуск кровотока
	Муж.	Жен.			
Vps-см/с	60-90	55-80	64,05±2,91	45,03 ±2,61 *p<0,001	76,04±1,99 *p<0,005, **p<0,001
Ved-см/с	20-40	15-30	29,74 ±1,83	23,87 ±2,47	31,14 ±1,59 **p<0,025
TAMAX-см/с	30-50	25-40	41,57 ±2,76	30,51 ±2,43 *p<0,01	46,24 ±1,71 **p<0,001
TAV-см/с	40-50	40-50	23,62 ±1,7	17,78 ±1,36 *p<0,025	26,56 ±1,02 **p<0,001
RI- у.ед.	0,5-0,7	0,5-0,7	0,55 ±0,01	0,49 ±0,02 *p<0,01	0,59 ±0,02 **p<0,001
PI- у.ед.	0,8-1,2	0,8-1,2	0,89 ±0,04	0,75 ±0,05 *p<0,025	1,01 ±0,05 *p<0,05, **p<0,001
S/D- у.ед.	1.8–2.8	1.8–2.8	2,24 ±0,08	2,05 ±0,09	2,64 ±0,12 *p<0,025 **p<0,001

Примечание: Vps – пиковая систолическая скорость кровотока, Ved – максимальная конечная диастолическая скорость кровотока, TAMX – усредненная по времени максимальная скорость кровотока, TAV – усредненная по времени средняя скорость кровотока, индекс периферического сопротивления (RI) и пульсационный индекс (PI), S/D соотношение скорости кровотока в фазу систолы и диастолы:

* – достоверность в сравнении с исходными значениями

** – достоверность в сравнении с этапом пережатия СА.

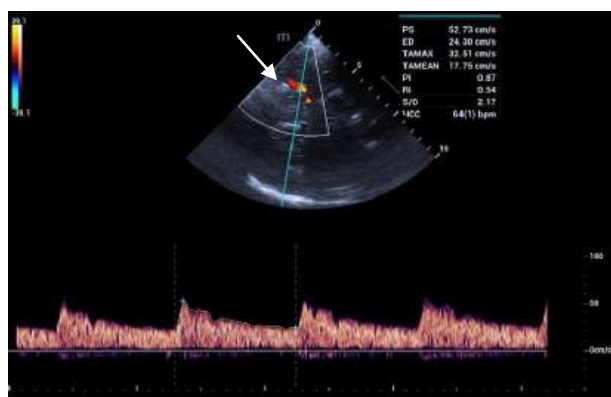


Рис. 3. Пиковая скорость кровотока в СМА до пережатия ОСА

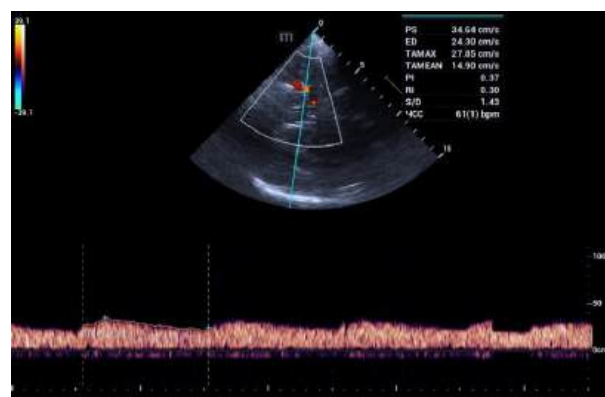


Рис. 4. Пиковая скорость кровотока в СМА во время пережатия ОСА

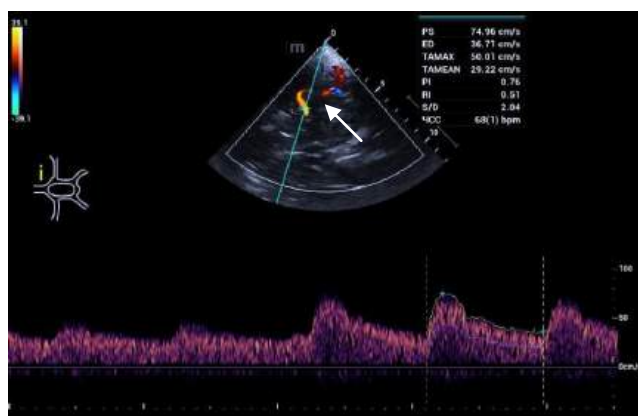


Рис. 5. Пиковая скорость кровотока в СМА после пуска кровотока

При сопоставлении гемодинамических данных центрального кровообращения и кровотока в зоне хирургической манипуляции было выявлено, что в периоде окклюзии СА и выполнения операции в пределах 25,28±1,45 мин., несмотря на повышение артериального давления и некоторого снижения интракраниальной перфузии заинтересованных отделов мозга, «субкритических» и «критических» изменений (уменьшение/увеличение) ультразвуковых параметров по сравнению с предлагаемыми нормами не было выявлено. Видимо за счет присутствия гемодинамической компенсации в каротидном бассейне, на фоне снижения перфузии мозговой ткани, показатели СМА находились в рамках референтных

значений скоростного потока [13]. Поскольку значения критического уровня скорости кровотока в средней мозговой артерии считается 20 см/сек, то выявленная нами Vps 45,03 ± 2,61 см/с, свидетельствовала, что пациент скорее всего спокойно перенесет основной этап операции, что и показали наши наблюдения. После пуска кровотока и устранения окклюзии СА, при сохранении небольшой гипердинамики экстракраниального кровообращения, улучшения кровотока по СМА, отмечались ультразвуковые признаки некоторого роста сопротивления наблюдаемой зоны, сопровождающиеся увеличением PI и S/D, что видимо требует продолжения наблюдения за этими изменениями. Несмотря на отсутствие у обследованных пациентов критических нарушений церебрального кровотока, у троих больных в ближайшем послеоперационном периоде наблюдались проходящие неврологические нарушения (дискомфорт, головная боль, тошнота и рвота, легкий проходящий гемопорез у одного больного), что еще раз подтверждает необходимость широкого применения данного подхода при хирургических вмешательствах [16].

Выводы. Таким образом, благодаря применению интраоперационной ТКД осуществлялся адекватный контроль эффективности возобновления кровотока по СМА, а также выявлена вазоспастическая реакция локального сосудистого русла на увеличение скорости потока нуждающаяся в проведении пролонгированного целенаправленного ТКД мониторинга в ОРИТ в более поздние часы ближайшего послеоперационного периода, дающего возможность предупреждения гемодинамических расстройств мозга.

Литература:

1. Белкин А. А., Алашеев А. М., Инюшкин С. Н. Транскраниальная доплерография в интенсивной терапии: метод. рук-во для врачей. Петрозаводск: ИнтелТек, 2006 103 с.
2. Гайдар Б. В., Семенютин В. Б., Парфенов В. Е., Свистов Д. В. Транскраниальная доплерография в нейрохирургии. СПб.: Элби, 2008 281 с.
3. Подгурская М.Г., Хамроев С.Ш., Каньшина Д.С., Шамтиева К.В., Юдаев С.С., Батрашов В.А., Виноградов О.И., Кузнецов А.Н. Комбинированный интраоперационный нейромониторинг при каротидной эндартерэктомии. Ж.Ангиология и сосудистая хирургия. 2023; 29 (1): 34-41.
4. Пономарева Э. А., Маскина С. С., Стрепетова Н. Н. и Пчелинцева К. Э. Комплексная оценка результатов интраоперационного мониторинга мозгового кровотока при выборе метода защиты головного мозга в каротидной хирургии. Ж. Современные проблемы науки и образования. 2016. № 3,

5. Полушин А.Ю., Одинак М.М, Вознюк И.А., Янишевский С.Н. Продленный доплеровский мониторинг мозгового кровотока при разных подтипах ишемического инсульта. Клиническая неврология, том 9, №3, 2015, стр. 26-33.
6. Полушин А.Ю., Вознюк И.А. Скорость мозгового кровотока – прогностический маркер и цель мониторинга при острой церебральной ишемии. Эл. ж. Medline.ru. Неврология, Т.17. 2014: 175–184. <http://www.medline.ru/public/art/tom15/art16.html>.
7. Щуров В.А. Метод транскраниальной доплерографии в диагностике нарушений мозгового кровообращения. Гений Ортопедии 2002 г. No 4.
8. Arnold M, Sturzenegger M, Schäffler L, Seiler RW. Continuous intraoperative monitoring of middle cerebral artery blood flow velocities and electroencephalography during carotid endarterectomy. Stroke. 1997; 28(7): 1345-50.
9. Bozzani A, Arici V, Ticozzelli G, Pregnotato S, Boschini S, Fellegara R, Carando S, Ragni F, Sterpetti AV Intraoperative Cerebral Monitoring During Carotid Surgery: A Narrative Review. Ann Vasc Surg. 2022 Jan;78:36-44.
10. Cheng D, Yang S, Ji C Comparative Analysis of Somatosensory-Evoked Potentials and Transcranial Doppler Ultrasound for Cerebral Ischemia Detection in Carotid Endarterectomy: Insights from Network Meta-Analysis and Clinical Data..World Neurosurg. 2024 Nov;191:e674-e689.
11. Franjić BD, Lovričević I, Brkić P, Dobrota D, Aždajić S, Hranjec J Role of Doppler Ultrasound Analysis of Blood Flow Through the Ophthalmic and Intracranial Arteries in Predicting Neurologic Symptoms During Carotid Endarterectomy. J Ultrasound Med. 2021 Oct;40(10):2141-2156.
12. M F Giannoni, E Sbarigia M A Panico, F Speziale, M Antonini, C Maraglino, P Fiorani Intraoperative transcranial Doppler sonography monitoring during carotid surgery under locoregional anaesthesia. Eur J Vasc 1996 Nov;12(4):407-11.
13. Li Q, Hua Y, Liu J, Zhou F, Du L , Li J, Li Q, Jiao L Intraoperative Transcranial Doppler Monitoring Predicts the Risk of Cerebral Hyperperfusion Syndrome After Carotid Endarterectomy. World Neurosurg. 2022 Sep; 165: e571-e580.
14. Michels, D. M., Van Dijk, L. C. & Tavy, D. L. J. Perioperative stroke during carotid endarterectomy: benefits of multimodal neuromonitoring - a case report. BMC Neurol 22, 325 (2022).
15. Pennekamp CW, Moll FL, De Borst GJ. Role of transcranial Doppler in cerebral hyperperfusion syndrome. J Cardiovasc Surg (Torino). 2012 Dec; 53(6):765-71.
16. Yang N, Wang Q, Qi H, Song Z, Zhou C, Zhang S, Zhang B. Yang N, et al. TCD-Guided management

in carotid endarterectomy: a retrospective study. J Cardiothorac Surg. 2024 Oct 4;19(1):588.

17. Zoltán Gyöngyösi, Orsolya Farkas, Lóránd Papp, Fruzsina Bodnár, Tamás Végh, Béla Fülesdi* The value of transcranial Doppler monitoring of cerebral blood flow changes during carotid endarterectomy performed under regional anesthesia – A case series Translational Neuroscience 22, Volume 13 P 476-482.

ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ДОПЛЕРОГРАФИИ ПРИ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА СОННЫХ АРТЕРИЯХ

Реймназарова З.Ж., Назирова Л.А., Мучиашвили О.Р.

Резюме. Пережатие сонной артерии (СА) на основном этапе операции приводит к метаболическим и функциональным нарушениям головного мозга, степень повреждающего действия которого определяется глубиной и длительностью гипоперфузии мозга.

Контроль скорости кровотока при помощи транскраниальной доплерографии (ТКД) в средней мозговой артерии (СМА) будет способствовать ранней диагностике гемодинамических расстройств и позволит их устранить. В исследование включены 25 пациентов со стенозами внутренней СА. На этапах операции с помощью ТКД определяли скорость кровотока в СМА. Анализ параметров, усредненных по времени, максимальной скорости кровотока (ТАМХ) и средней скорости кровотока (ТАУ) выявил изменения только на этапе пережатия СА. Таким образом, благодаря применению интраоперационной ТКД осуществлялся адекватный контроль эффективности возобновления кровотока по СМА и выявлена вазоспастическая реакция локального сосудистого русла на увеличение скорости потока.

Ключевые слова: транскраниальная доплерография, средняя мозговая артерия, пульсационный индекс, гипоперфузия, пережатие сонной артерии.

ҚЎШМА ОГИР БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЎЛИМГА ОЛИБ КЕЛУВЧИ ОМИЛЛАРНИНГ ТАҲЛИЛИ



Росстальная Алла Леонтьевна^{1,2}, Дадаев Хуршид Хамиджанович², Махсудов Дилшод Рустамович², Тахиров Анвар Умаржанович²

1 – Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази,

Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ, ВЕДУЩИХ К СМЕРТЕЛЬНЫМ ИСХОДАМ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННОЙ ТЯЖЁЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Росстальная Алла Леонтьевна^{1,2}, Дадаев Хуршид Хамиджанович², Махсудов Дилшод Рустамович², Тахиров Анвар Умаржанович²

1 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,

Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,

Республика Узбекистан, г. Ташкент

ANALYSIS OF FACTORS LEADING TO FATAL OUTCOMES IN PATIENTS WITH SEVERE COMBINED TRAUMATIC BRAIN INJURY

Rosstalnaya Alla Leontyevna^{1,2}, Dadaev Khurshid Khamidjanovich², Makhmudov Dilshod Rustamovich², Takhirov Anvar Umarjanovich²

1 - Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers,

Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Republican Research Centre of Emergency Medicine, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: allar83@mail.ru

Резюме. Ушбу мақолада 2022-2024-йиллар давомида Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказининг нейрожарроҳлик жонлантириши бўлимига ётқизилган қўшма огир бош миЯ жароҳати (ҚОБМЖ) билан жабрланганлар ўлимининг асосий сабаблари таҳлил қилинган. ҚОБМЖ билан жабрланган 479 нафар беморлардан 86 нафари жароҳат олганидан сўнг турли муддатларда вафот этган. Вафот этганларнинг 72 нафари еркак (83,7%) ва 14 нафари аёл (16,3%) бўлиб, уларнинг ўртача ёши $42,3 \pm 12,5$ ёшни ташкил этган. Беморларнинг деярли ярмида икки ва ундан ортиқ асоратларнинг жамланиши кузатилди. Статистик муҳим боғлиқликнинг бир жиҳати ўлимнинг асосий сабаблари, жароҳатнинг оғирлиги ва инфекция асоратларнинг ривожланиши бўлса иккинчи муҳим жиҳати эса ўлим муддатлари ўртасида аниқланди. Беморларнинг 46,5% да ўлимнинг асосий сабаби бош миЯ ишиши ва дислокацияси, 39,5% да - нозокомиал пневмония, 24,4% да - массив қон йўқотилиши ва шок (травматик ва/ёки геморрагик), 22,1% да - сепсис ва унинг асоратлари бўлган. 18,5% жабрланганларда ўлимнинг асосий сабаби сепсис ва септикопиемия бўлиб, уларнинг госпитализация даври ўртача $28,4 \pm 16,5$ суткани ташкил этган.

Калим сўзлар: қўшма огир бош миЯ жароҳати, ўлим даражаси, ўлимнинг асосий сабаблари, ўлим муддатлари.

Abstract. This article analyzes the main causes of death in patients with severe combined traumatic brain injury (SCTBI) admitted to the neurointensive care unit of the Republican Research Centre of Emergency Medicine during the period of 2022-2024. Out of 479 patients with SCTBI, 86 died at various times after sustaining the injury. Among the deceased were 72 men (83.7%) and 14 women (16.3%). The average age was 42.3 ± 12.5 years. Almost half of the patients had a combination of two or more complications. A statistically significant correlation was found between the severity of trauma, the development of infectious complications, and the main causes of death on one side, and the timing of fatal outcomes on the other. In 46.5% of patients, the main cause of death was cerebral edema and brain herniation; in 39.5% - nosocomial pneumonia; in 24.4% - massive blood loss and shock (traumatic and/or hemorrhagic); and in 22.1% - sepsis

and its complications. 18.5% of patients, the main cause of death was sepsis and septicopyemia, with the average length of hospital stay being 28.4 ± 16.5 days.

Keywords: severe combined traumatic brain injury, mortality, primary causes of death, timing of death.

Кириш. Травматизм эпидемияси саноати ривожланган мамлакатларда катта молиявий харажатларни талаб қиладиган асосий тиббий-ижтимоий муаммолардан бирига айланди [1,2,3]. Иқтисодий ривожланган ва ривожланаётган мамлакатлар аҳолисининг ўлим сабаблари орасида травматизм юрак-қон томир касалликлари, бош мияда қон айланишининг ўткир бузилиши, нафас олиш аъзолари касалликлари ва юкумли касалликлардан кейин 3-ва 4-ўринларни эгаллайди [4]. Тиббиётнинг замонавий илмий ва амалий ютуқлари қўшма оғир бош мия жароҳатларида (ҚОБМЖ) ўлим кўрсаткичини бирмунча пасайтириш имконини берди. Бош мия жароҳатлари ва уларнинг оқибатлари неврологик касалликлар тузилмасида етакчи ўринлардан бирини эгаллаб келмоқда ва бу муаммога бўлган катта эътиборга қарамай, ҳозирги кунга қадар ўз долзарблигини йўқотмаган. [5]

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, оғир бош мия жароҳатлари (ОБМЖ) частотаси ҳар йили 2,2% га ортиб бормоқда, бунда шикастланишнинг оғирроқ турлари кўпайиши кузатишмоқда [1,6,7]. Бош мия жароҳатлари келиб чиқиши ҳақида айтадиган бўлсак, 40-50% ҳолларда йўл-транспорт ҳодисалари (ЙТХ) сабаб бўлса, 17% ҳолларда жароҳат жанжал ёки хужумлар натижасида юзага келади, тахминан 13% ҳолларда эса баландликдан йиқилиш сабаб бўлмоқда. Кўп ҳолларда ОБМЖ бошқа жароҳатлар, айниқса кўкрак қафаси жароҳати билан қўшилиб келади (барча ҚОБМЖ ҳолатларининг 30-40%). ОБМЖнинг 3-8% да умуртқа поғонасининг бўйин қисми жароҳатланиши кузатилади [8,9,10]. Айниқса, ёш ва меҳнатга лаёқатли фуқаролар орасида бош миянинг травматик шикастланиши натижасида юзага келадиган касалликлар ва ўлимнинг юқори кўрсаткичи ушбу патологияни соф тиббий муаммо доирасидан ташқарига олиб чиқади ва уни энг муҳим ижтимоий муаммолардан бири даражасига кўтаради [11].

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Саломатлик ва стратегик ривожланиш институти маълумотларига кўра, оғир бош мия жароҳати ўлим сабабларининг етакчи ўринларидан бирини эгаллайди ва барча травматик жароҳатларнинг 10%-50% қисмини ташкил этади. Бош мия жароҳати (БМЖ) оқибатидаги ўлим ҳолати 5-10%, ОБМЖ да эса 41-85% гача етиши мумкин. ҚОБМЖ гуруҳида ўлим даражаси илмий-амалий адабиёт маълумотларига кўра 25-75% гача ўзгариб туради,

умумий ўлим даражаси эса ўртача 32% ташкил этади [9,12,13,14]. ҚОБМЖнинг асосий сабаблари орасида етакчи ўрин йўл-транспорт ҳодисаларига тегишли бўлиб, барча жабрланганларнинг 50-60% ташкил этади. ҚОБМЖ билан шикастланганлар сонининг кўпайишига баландликдан йиқилишлар ҳам ҳисса қўшади. Улар биргаликда ҚОБМЖ билан шикастланган барча беморларнинг 85-90% ташкил қилади. Поезд ва маиший жароҳатлар улуши 10-15% ташкил этади [6,15,16].

Сўнгги ўн йилликларда эришилган ютуқларга қарамай, турли муаллифларнинг маълумотларига кўра, ҚОБМЖ билан шикастланган беморлар гуруҳида ўлим даражаси юқори бўлиб қолмоқда ва 70% гача етмоқда [17,18,19]. Ўлим даражасини камайтириш ижтимоий аҳамиятга ега муаммо ҳисобланади, чунки бу асосан меҳнатга лаёқатли ёшдаги беморларга тааллуқлидир. Шундай бўлса-да, биз ҳали ҳам кўпинча ҳатто дастлаб оғир деб ҳисобланмаган беморларда ҳам ўлим ёки жиддий асоратларнинг олдини олишга қодир эмасмиз. Буларнинг барчаси келажакда уларнинг такрорланишига йўл қўймаслик учун фожиаи оқибатга олиб келган сабабларни синчковлик билан таҳлил қилишга ундайди.

Тадқиқот мақсади: ҚОБМЖ билан жароҳатланган беморларда ўлимга олиб келадиган механизмларни таҳлил қилиш, шунингдек, клиник хусусиятларни ўрганиш ва жароҳатнинг турли даврларида клиника ичи ўлимининг асосий сабабларини аниқлаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Биз 2022-2024-йилларда Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази нейрожарроҳлик жонлантириш бўлимида ҚОБМЖ билан даволанган беморларнинг 479 та касаллик тарихи ва вафот этган 86 нафар беморнинг суд-тиббий экспертиза натижаларини ретроспектив таҳлил қилдик. Вафот этганларнинг 72 нафари эркак (83,7%) ва 14 нафари аёл (16,3%) эди. Жабрланганларнинг ёши 17 ёшдан 86 ёшгача бўлиб, уларнинг ўртача ёши $42,3 \pm 12,5$ ёшни ташкил этди.

17 ёшдан 20 ёшгача бўлган беморлар 14,9%, 21 ёшдан 40 ёшгача - 38,9%, 41 ёшдан 50 ёшгача - 35,9%, 50 ёшдан катталар - 10,2% ни ташкил этди. 62,7% ҳолларда ҚОБМЖ йўл-транспорт ҳодисаси билан боғлиқ бўлган, 18,2% - баландликдан йиқилиш билан, 15,6% ҳолларда жароҳат маиший характерга эга бўлган, 3,5% ҳолларда жароҳатларнинг сабаби аниқланмаган.

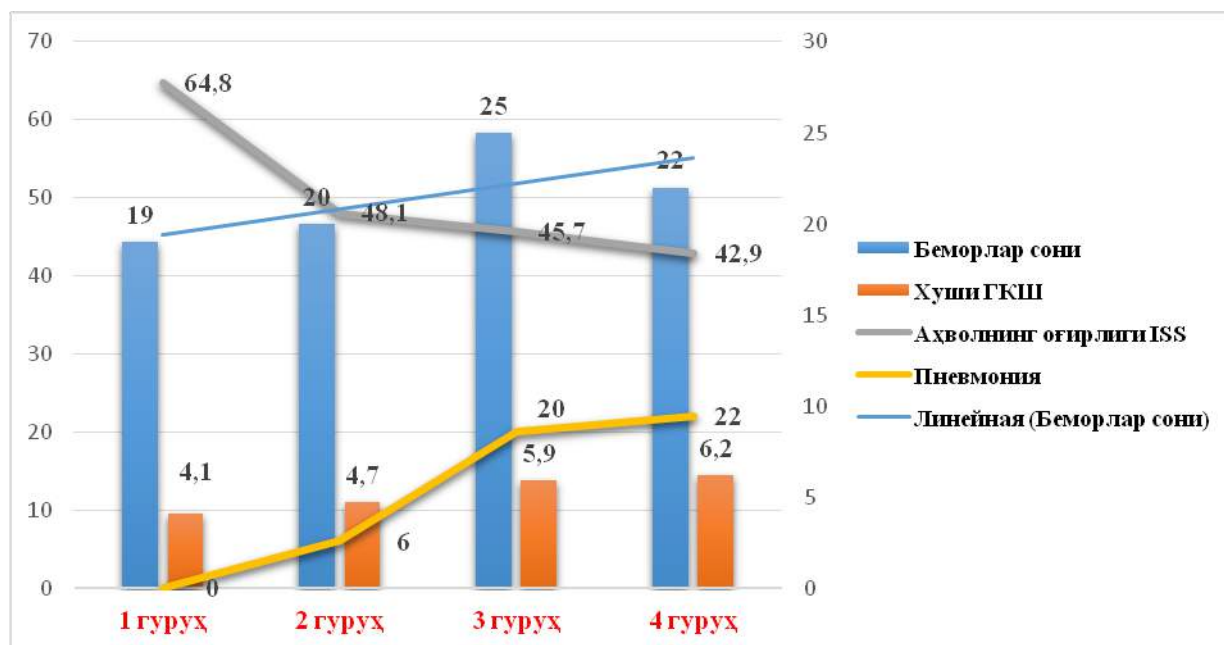
Ўлим ҳодисалари таҳлили ўтказилди, бунда асосий сабаблар ва ўлим муддатлари (суд-тиббий

экспертиза натижаларини ҳисобга олган ҳолда) ўрганилди. Ўлимнинг асосий сабабларига кўра, барча вафот этганлар бешта энг кўп учрайдиган ўлим турларига бўлинди: 1 – Массив геморрагия ва шок, 2 - мия шиши ва дислокацияси, 3 - ўпканинг инфекцион асоратлари, 4 - сепсис, 5 - бошқа сабаблар. Ўлим муддатига қараб, барча

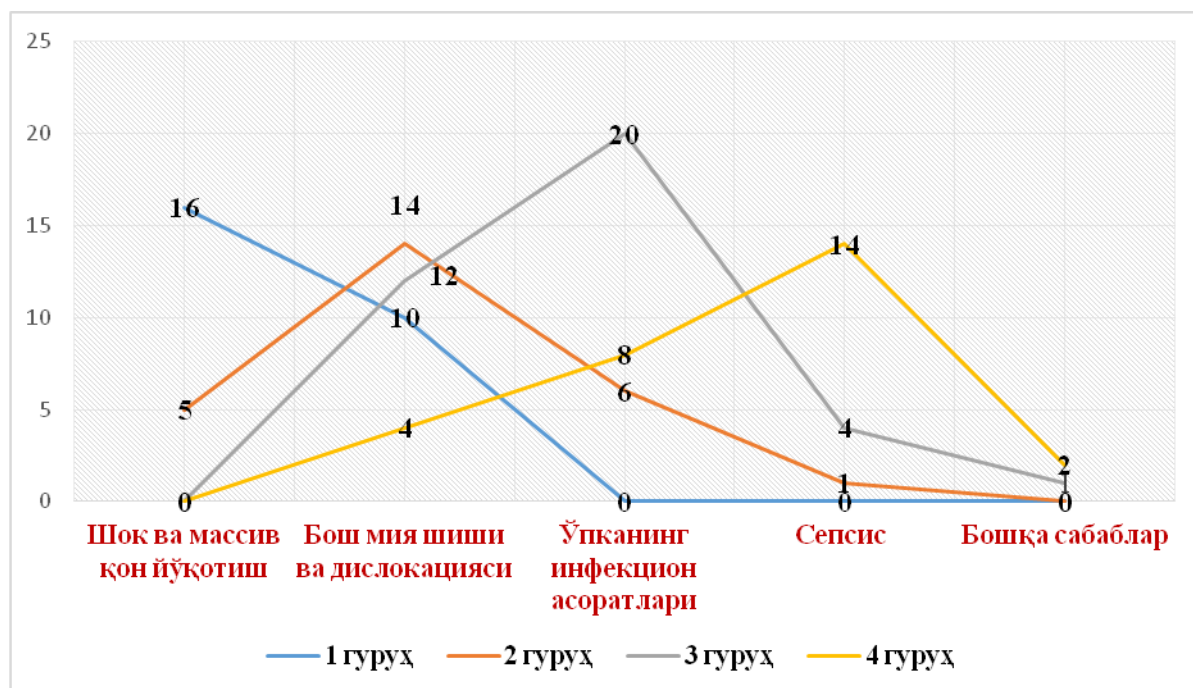
жабрланганлар тўрт гуруҳга ажратилди: 1-гуруҳ (n=19) - 24 соатгача, 2-гуруҳ (n=20) - 1 кундан 3 кунгача, 3-гуруҳ (n=25) - 3 кундан 10 кунгача ва 4-гуруҳ (n=22) - 10 кундан ортиқ. Жабрланганлар ташхисининг тузилиши қуйидаги 1-жадвалда келтирилган.

Жадвал 1. Оғир бош мия жароҳати олган беморларнинг ташхис тузилмаси

Ташхис	Қабул қилинганлар			Вафот етганлар		
	2022-йил	2023-йил	2024-йил	2022-йил	2023-йил	2024-йил
Қўшма жароҳат	100	113	164	21	12	27
Полиравма	35	28	39	6	8	12
Жами	479			86		



Расм 1. Ўлим муддатига қараб жабрланганларда жароҳатларнинг оғирлиги, хушининг даражаси ва нозо-коминал пневмония ривожланиш частотасининг тавсифи



Расм 2. Ўлимнинг асосий сабабларига кўра беморларнинг тақсимланиши

Хушсизлик даражаси Глазго Кома Шкаласи (ГКШ) бўйича, жароҳатларнинг оғирлиги эса Жароҳатланишни Оғирлиги Шкаласи (Injury Severity Score - ISS) бўйича баҳоланди. Шунингдек, инфекцион асоратларнинг ривожланиш частотаси ва уларнинг ўлим муддатлари билан боғлиқлиги таҳлил қилинди.

Маълумотларга статистик ишлов бериш Excel дастури ва MedCalc пакети ёрдамида амалга оширилди. Маълумотлар ўртача қиймат ва стандарт оғиш кўринишида тақдим этилди. Омиларнинг ўзаро боғлиқлигини аниқлаш учун Спирменнинг даражали корреляция коэффициенти ва белгиларнинг боғлиқлик жадваллари учун Хи-квадрат тестидан фойдаланилди.

Натижалар ва таҳлиллар. ҚОБМЖ билан жароҳатланган беморлар гуруҳининг тузилиши куйидагича: бош мия кўкрак қафаси жароҳатлари билан қўшилиши 49 та (56,5%) беморда, қорин бўшлиғи жароҳатлари билан қўшилиши 28 та (30,4%) беморда, таянч-ҳаракат тизими шикастланиши билан қўшилиши 48 та (52,17%) беморда, юз жароҳатлари билан қўшилиши 32 та (34,7%) беморда, умуртқа поғонаси жароҳатлари билан қўшилиши 22 та (24%) беморда жамланиб келиши кузатилди. Шунини таъкидлаш лозимки, жабрланганларнинг учдан бир қисмида тананинг уч ёки ундан ортиқ анатомик соҳаларининг шикастланиши қайд этилган.

Беморларда жароҳатларнинг оғирлиги ISS шкаласи бўйича 33 баллдан 75 баллгача (ўртача $54,4 \pm 12,8$ балл) ва онг даражаси ГКШ бўйича (ўртача $5,2 \pm 2,4$ балл) баҳоланди. 6 нафар беморда дастлабки компьютер томографиясида мия цистерналарининг сиқилиши, 46 нафарида ўрта тузилмаларнинг 5 мм дан ортиқ силжиши, ҳажми 15 мл дан 120 мл гача бўлган мия ичи гематомалари (жарроҳлик йўли билан олиб ташланган) аниқланди.

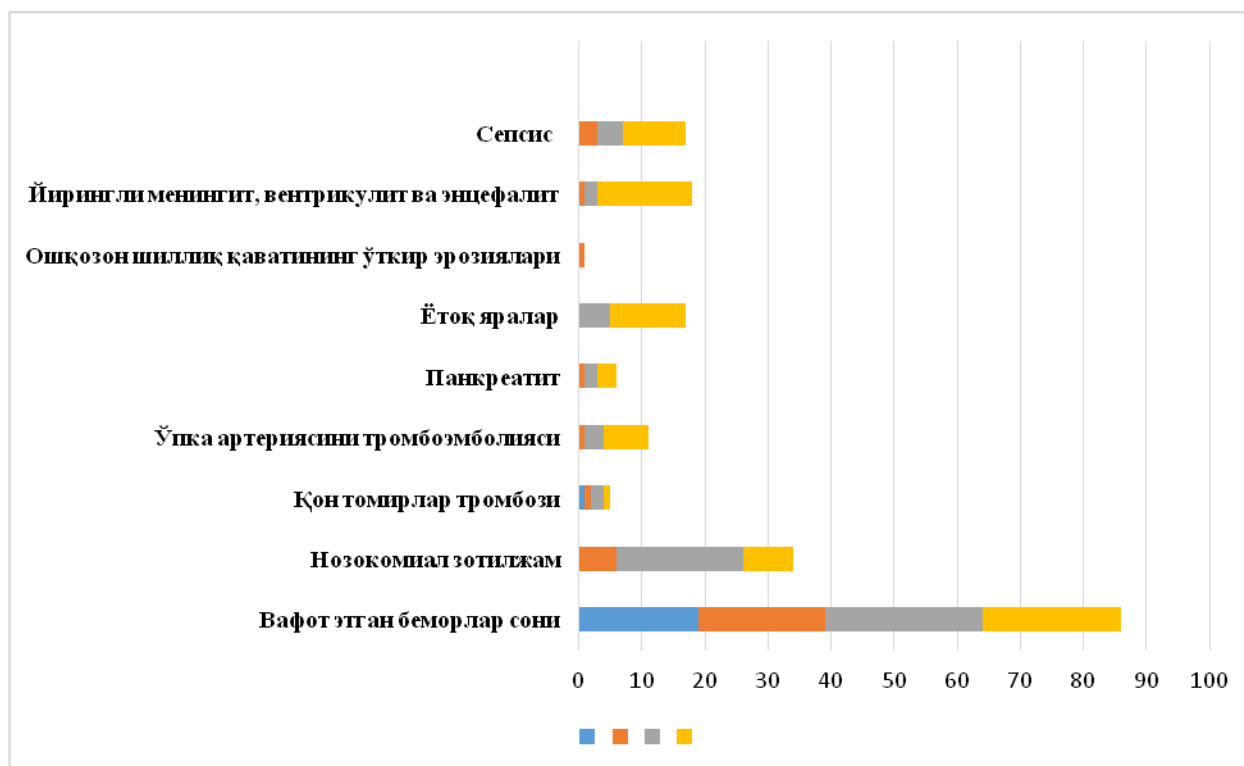
1-расмда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, жароҳатдан кейинги дастлабки 24 соат ичида вафот этганларнинг 1-гуруҳини жуда оғир жароҳатлар олган ва онг даражаси чуқур комагача пасайган беморлар ташкил этган. Улардаги жароҳатларнинг оғирлиги ISS шкаласи бўйича $64,6 \pm 13,2$ баллни, ГКШ бўйича онг даражаси эса $4,2 \pm 1,6$ баллни ташкил этган. Бу беморларда инфекцион асоратлар кузатилмаган. Шунини таъкидлаш жоизки, жароҳатларнинг оғирлиги камайиши билан реанимация бўлимида даволаниш муддати узаяди, бироқ шу билан бирга юқумли асоратлар частотаси сезиларли даражада ортади. 2-гуруҳда бемор реанимация бўлимида бўлганининг 3-кунига келиб, уларнинг 30% пневмония ривожланган бўлса, 10-кунга келиб (3-гуруҳ) беморларнинг 80% нозокомиал пневмония қайд

этилган. Биринчи суткада 19 нафар бемор (22,1%) вафот этган, улардан 11 нафари (57,9%) касалхонага ётқизилганидан кейинги дастлабки 7 соат ичида ҳаётдан кўз юмган. 1-3-кунларда 20 нафар бемор (23,25%), 3-10-кунларда 25 нафар (29,07%) ва 10 кундан ортиқ муддатда 22 нафар бемор (25,6%) вафот этган. ISS шкаласи бўйича жароҳатларнинг оғирлиги ва ўлим муддатлари ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли боғлиқлик аниқланган: Спирменнинг ранг корреляцияси коэффициенти $-0,637$ ($-0,718$; $-0,538$), $p < 0,0001$ ни ташкил этган.

2-расмда келтирилган график маълумотларидан кўриниб турибдики, ўлимнинг асосий сабабларига кўра жабрланганларни тақсимлашда 46,5% ($n=40$) ҳолларда бош мия шиши ва силжиши, 39,5% ($n=34$) ҳолларда инфекцион ўпка асоратлари, 24,4% ($n=21$) ҳолларда катта миқдордаги қон йўқотиш ва шок, 22,1% ($n=19$) ҳолларда сепсис ва заҳарланиш, ҳамда 3,5% ($n=3$) ҳолларда ўлим бошқа сабаблардан келиб чиққанлиги аниқланди.

2-расмдаги маълумотларни таҳлил қилиш шунини кўрсатадики, жабрланганларнинг кўпчилиги қон йўқотиш ва шокдан (травматик, геморрагик) эрта муддатларда вафот этади. Бироқ, ўлим ҳолатлари кўпинча бош миyanинг шишиши ва силжиши натижасида, гарчи кечроқ муддатларда бўлса-да, содир бўлади. Маълумотларга кўра, ўлимнинг асосий сабабларига қараб, унинг муддатлари ўртасида статистик жиҳатдан муҳим боғлиқлик мавжуд. 5×4 қўшма жадвали бўйича Хи-квадрат 164,007 га тенг, эркинлик даражалари сони 12 та, $p < 0,0001$.

1-гуруҳ беморлари ($n=19$) маълумотлари таҳлил қилинганда, ўлимнинг асосий сабаби кўп миқдордаги қон йўқотиш ва шок эканлиги аниқланди. Жароҳатларнинг оғирлиги $69,9 \pm 8,7$ балл, онг даражаси эса $3,9 \pm 1,5$ балл билан баҳоланди. Уларнинг ўртача ёши $42,4 \pm 16,8$ ёш эди. Беморлар бўлимга ётқизилганда ўрта артериал қон босими (ЎАҚБ) 23,0 мм сим. уст., юрак қисқаришлари сони (ЮҚС) дақиқасига 60,2 зарбани ташкил этди. Бу кўрсаткичлар ушбу тоифадаги беморларнинг аҳоли ўта оғир эканлигини кўрсатади. Ушбу гуруҳдан 8 нафар (42,1%) жабрланган клиник ўлим ҳолатида реанимация бўлимига етказилган. 10 нафар беморда (52,6%) қон, бир нафарида эса ошқозон суюқлиги аспирацияси кузатилди. Шундай қилиб, ўлимнинг асосий сабаби кўп миқдордаги қон йўқотиш ва шок бўлган жабрланганларнинг аҳоли ўта оғир ва агонал деб баҳоланди. Улар асосан касалхонага ётқизилгандан кейинги дастлабки соатларда вафот этишган (уларнинг 70% дан ортиғи ҳаёт билан мос келмайдиган жароҳат олгандан кейин дастлабки 3 соат ичида вафот этган).



Расм 3. Ўлим муддатларига боғлиқ ҳолда беморларда юзага келган инфекцион асоратлар

Бу ички органлар ва йирик қон томирларининг жиддий шикастланиши натижасида юз берган. Таъкидлаш жоизки, вафот этганларнинг 65% меҳнатга лаёқатли ёшдаги (50 ёшгача) кишилар ташкил этган. 1-гуруҳ учун реанимацияда бўлган ўртача вақти $10,4 \pm 2,1$ соатни ташкил этди.

2-гуруҳга кирувчи 20 нафар (23,25%) вафот этган беморларнинг касаллик тарихлари таҳлил қилинганда, улардаги жароҳатларнинг оғирлиги $48,7 \pm 10,8$ баллни ташкил этгани, онг даражасининг пасайиши эса $4,4 \pm 1,2$ балл даражасигача тушгани аниқланди. Беморларнинг ўртача ёши $40,9 \pm 12,9$ ёш эди. Уларнинг стационарда бўлиш муддати 24 соатдан 72 соатгача давом этган. 2-гуруҳдаги беморлар реанимация бўлимига ётқизилганда ЎАҚБ 74,6 мм сим. уст., ЮҚС эса 83,2 зарба/дақиқани ташкил этган. Гуруҳдаги 4 нафар бемор клиник ўлим ҳолатида стационарга олиб келинган ва реанимациядан кейинги касалликни бошдан кечирган. Қон аспирацияси 11 (55%) беморда, меъда ичи таркибий қисми билан аспирацияси эса 3 нафар (15%) беморда кузатилган. Йирингли трахеобронхит ва нозокомиал пневмония ташхиси 2 нафар беморда (10%) қўйилган.

Вафот этган беморларда ўлим муддатларига боғлиқ ҳолда ривожланган асоратлар 3-расмда келтирилган. Шундай қилиб, 2-гуруҳда 6 нафар (15%) бемор вафот этди. Шуни таъкидлаш лозимки, 6 нафар бемордан фақат 3 тасида аутопсия пайтида пневмония аниқланган. Бир беморда аорта ва ёнбош артерияларининг девор

олди тромбози аниқланган. Яна бир беморда эса ҳаётлигида аниқланмаган ошқозон шиллиқ қаватининг ўткир эрозиялари топилган.

Реанимация бўлимида бўлиш муддати чўзилгани сайин инфекцион асоратлар пайдо бўлиш эҳтимоли ортади. 3-гуруҳда вафот этган 25 нафар (29,1%) беморнинг 80% нозокомиал пневмония аниқланган. Ушбу икки гуруҳдаги беморларда қуйидаги асоратлар ҳам кузатилган: икки беморда елка-бош ва юқори ковак веналарининг катетеризациядан кейинги тромбофлебети, уч беморда ўпка артерияси тромбозмболияси (ЎАТЭ) билан болдир чуқур веналари тромбози, бир беморда бош мия қаттиқ пардаси синуслари тромбози ва яна бир беморда бош мия ва ўпка томирларининг ёғ эмболияси. Қўшимча равишда икки беморда жароҳат кечиши панкреатит билан асоратланган. Бундан ташқари, 5 нафар (20%) беморда тўқималар озикланишининг бузилиши оқибатида ётоқ яралар пайдо бўлган. Жабрланганларда ўлимнинг асосий сабаби кучайиб бораётган шиш, ишемия ва бош мия силжиши бўлган. ҚОБМЖ оғирлиги катта миқдордаги қон йўқотиш ва шок билан янада кучайгани, беморларнинг бир қисмида қўшилган инфекцион асоратлар, икки беморда ЎАТЭ ва бир беморда ёғ эмболияси кузатилгани билан изоҳланади. Инфекцион асоратлар (турли даражадаги нозокомиал пневмония (кичик ўчоқлидан то йирингли абсцессланувчи ўчоқли-қўшилувчигача), йирингли трахеобронхит) натижасида вафот этган 3-гуруҳ касаллик тарихлари таҳлил қилинганда, жароҳатнинг

оғирлиги 12 нафар (48%) вафот этганларда 49 баллгача ва 13 нафарида (52%) 49 баллдан юқори баҳоланган. Жабрланганларнинг ўртача ёши $47,1 \pm 15,2$ ёшни ташкил этган. ГКШ бўйича онг даражасининг 7 баллгача пасайгани қайд этилган. Касалхонада даволаниш муддати 3 кундан 10 кунгача давом этган. Реанимация бўлимига ётқизилганда ЎАҚБ $81,5$ мм сим. уст., ЮҚС дақиқасига 94 зарб бўлган. Таъкидлаш жоизки, кўплаб беморларда асоратларнинг икки ёки ундан ортиқ клиник шакллариининг биргаликда кечиши кузатилган. Ушбу гуруҳдаги барча жабрланганларда ўлимнинг асосий сабаби нозокомиал пневмония бўлган.

Сепсис (йирингли захарланиш) туфайли вафот этган 4-гуруҳга мансуб 22 нафар (25,6%) беморнинг касаллик тарихини ўрганиш натижасида, уларнинг 20 тасида (90,9%) жароҳатлар оғирлиги 49 баллгача, 2 тасида (9,09%) эса 49 баллдан юқори баҳолангани аниқланди. Беморларнинг ўртача ёши $45,2 \pm 13,7$ ёшни ташкил этди. Онг даражаси 7,1 балл билан баҳоланди. Шифохонада даволаниш муддати 10 кундан 164 кунгача давом этган. Реанимация бўлимига ётқизилганда ЎАҚБ $83,1 \pm 13,4$ мм сим. уст., ЮҚС эса дақиқасига 120 мартагача бўлган. IV гуруҳдаги жабрланганларда ривожланган асоратлар, ўлим муддатларига кўра, бошқа гуруҳлардаги вафот этганлардан фарқ қилади. Барча беморларда турли даражадаги нозокомиал пневмония (кичик ўчоқлидан бошлаб йирингли абсцессланувчигача) ва йирингли трахеобронхит кузатилган бўлиб, кўплаб ҳолларда йирингли-септик асоратлар ҳам қайд этилган. 3 нафар (13,6%) беморда мурдани ёриб кўришда септикопиемия билан кечган митрал клапаннинг септик тромбознокардити, 15 нафар (68,2%) беморда эса бош мия абсцесслари, йирингли менингит, энцефалит ва вентрикулит аниқланган. Қовурғаларнинг кўп сонли синиши бўлган 4 нафар (18,2%) беморда плевра эмпиемаси ривожланган. Қовурғалар, чанок суяклари ва оёқ суякларининг синган жойларида йиринглаш 2 нафар (9,1%) жабрланганда аниқланган. Таъкидлаш жоизки, 10 кундан ортиқ даволанган деярли барча беморларда асоратларнинг икки ёки ундан ортиқ клиник шакллариининг биргаликда кечиши кузатилган. Узоқ муддатли даврда вафот этган 4-гуруҳ беморларида ўлимнинг асосий сабаби полиорган етишмовчилиги фонида ривожланган сепсис ва унинг асоратлари бўлган.

Бошқа сабабларга кўра вафот этган жабрланганларда, жароҳатлар оғирлиги 49 баллгача бўлган 5 нафар ва 49 баллдан юқори бўлган 2 нафар бемор бўлган. 7 нафар вафот этган беморлар (ISS бўйича 38 балл) ўпка артериясининг йирик тармоқларида тромбоземболия билан асоратланган оғир бош

мия-жароҳатидан (ОБМЖ) вафот этишган. Уларда болдир чуқур веналари тромбози аниқланмаган. Жумладан, 45 ёшли бемор кўшма ОБМЖ, тос ва оёқ-қўллари жароҳати билан (ISS бўйича 45 балл) касалхонага ётганидан 11 кун ўтгач, ўткир буйрак етишмовчилигидан вафот этган.

Хулосалар. Оғир кўшма бош мия жароҳати билан жабрланганларда ўлимнинг асосий сабаблари қуйидагилардир: бош миянинг шиши ва силжиши (46,5%), шифохона ичида орттирилган зотилжам (39,5%), кўп қон йўқотиш ва шок (24,4%), сепсис (22,1%) ҳамда бошқа сабаблар (5%), асосан эмболик хусусиятга ега бўлиб, аъзоларнинг ўткир етишмовчилигини ривожланиши билан боғлиқ. Беморларнинг шифохонада даволаниш муддати ўртача $28,4 \pm 16,5$ кунни ташкил этди. Беморларнинг деярли ярмида икки ёки ундан ортиқ асоратлар кузатилди. Оғир кўшма бош мия жароҳати билан жабрланганларда ISS шкаласи бўйича жароҳатларнинг оғирлиги ва ўлим муддати ўртасида статистик жиҳатдан муҳим боғлиқлик мавжудлиги аниқланди. Оғир кўшма бош мия жароҳатида ўлимнинг юзага келиш муддатлари ўлимга олиб келган асосий сабабларга юқори даражада статистик боғлиқ эканлиги аниқланди.

Адабиётлар:

1. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Traumatic brain injury. Published 2022. Accessed May1, 2022. <https://www.ninds.nih.gov/health-information/disorders/traumatic-brain-injury>
2. Shabanov A.K., Kartavenko V.I., Petrikov S.S., Marutyan Z.G., Rozumny P.A., Chernenkaya T.V., Papyshev I.P., Talypov A.E., Vladimirova E.S., Kuzovlev A.N. Evere multisystem craniocerebral injury: features of the clinical course and outcomes. Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care". 2017;6(4):324-330. (In Russ.) <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2017-6-4-324-330>
3. Ala-Seppälä H, Heino I, Frantzén J, Takala RSK, Katila AJ, Kyllönen A, Maanpää H-R, Posti JP, Tallus J, Tenovuori O (2016) Injury profiles, demography and representativeness of patients with TBI attending a regional emergency department. Brain Inj 30(9):1062–1067
4. Teemu Luostarinen, Juho Vehviläinen, Matias Lindfors, Matti Reinikainen, · Stepani Bendel, Ruut Laitio, · Sanna Hoppu, Tero Ala-Kokko, Markus Skrifvars, Rahul Raj. Trends in mortality after intensive care of patients with traumatic brain injury in Finland from 2003 to 2019: a Finnish Intensive Care Consortium study. Acta Neurochirurgica (2022) 164:87–96 <https://doi.org/10.1007/s00701-021-05034-4>
5. Pape H.-C., Sanders R., Borrelli Jr. J. (eds.) The

Poly-Traumatized Patient with Fractures. A Multi-Disciplinary Approach. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 2011. 365 p.

6. Сабиров Д. М., Росстальная А. Л., Махмудов М. А. Эпидемиологические особенности черепно-мозгового травматизма // Вестник экстренной медицины. 2019, 12 т №2., 61-66 URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/epidemiologicheskie-osobennosti-cherepno-mozgovogo-travmatizma>

7. Trajano A.D., Pereira B.M., Fraga G.P. Epidemiology of in-hospital trauma deaths in a Brazilian university hospital. BMC Emerg. Med. 2014; 14: 22. PMID: 25361609. <https://doi.org/10.1186/1471-227X-14-22>.

8. Индиаминов С.И., Норкулов У.Ф. Характеристика летальных исходов черепно-мозговой травмы. Журнал Проблемы биологии и медицины ПБиМ 2023 №2 (143) 186-192

9. Rosstalnaya A. L., Dadaev H. N., Takhirov A. U., Makhmudov D. R. Changes in Cerebral Hemodynamic Parameters During Respiratory Support in Patients with Combined Severe Traumatic Brain Injury American Journal of Medicine and Medical Sciences 2024, 14(2): 423-427 DOI: 10.5923/j.ajmms.20241402.54

10. Okidi R., Ogwang D.M., Okello T.R., Ezati D., Kyegombe W., Nyeko D. and Scolding N. J. Factors affecting mortality after traumatic brain injury in a resource-poor setting. BJS Open 2020; 4: 320–325 DOI: 10.1002/bjs5.50243

11. Черный Т.В., Андропова И.А., Черный В.И., Городник Г.А., Назаренко К.В. Прогнозирование исхода тяжелой черепно-мозговой травмы Том 16, № 5, 2020; 87-94

12. Хаджибаев А.М., Султанов П.К. Взаимное отягощение повреждений при сочетанных кататравмах. Медицинский журнал Узбекистана. Ташкент 2015; 5:5–10.

13. National Center for Health Statistics. (2016). About the National Vital Statistics System. Retrieved from https://www.cdc.gov/nchs/nvss/about_nvss.htm

14. Хаджибаев А.М., Валиев Э.Ю., Муминов Ш.М. Клинико-диагностические и лечебные аспекты при оказании помощи пострадавшим с сочетанными костно-сосудистыми повреждениями нижних конечностей при политравме. Методические рекомендации. Ташкент. 2020; 42.

15. Holly Elser, Rebecca F. Gottesman, Alexa E. Walter, Josef Coresh; Ramon Diaz-Arrastia, Thomas H. Mosley, Andrea L. C. Schneider, Head injury and long-term mortality risk in community-dwelling adults. JAMA Neurol. 2023;80(3): 260-269. doi:10.1001/jamaneurol.2022.5024

16. Dziak, L., & Zozulia, O. (2022). Phased Model for Predicting Outcomes of Severe Traumatic Brain Injury. EMERGENCY MEDICINE, (4.75), 79–83. <https://doi.org/10.22141/2224-0586.4.75.2016.75821>

17. Сайпиев А.А., Сайпиев А.С., Худайбердиев П.К., Махсудов Ф.М., Сувонов Н.О. Principles of providing specialized aid to victims with polytrauma. Вестник экстренной медицины, 2021, том 14, № 6 – 24-30

18. Валиев Э.Ю. Хирургическое лечение больных с сочетанными костно-сосудистыми повреждениями нижних конечностей (обзор литературы). Вестник экстренной медицины. Ташкент. 2018; (10) 4:84–89.

19. Umarov A.S., Indiaminov S.I. Forensic medical examination of lethal outcomes of combined injury observed in medical institutions Republican Scientific and Practical Center SME, Republic of Uzbekistan, Tashkent Биология ва тиббиёт муаммолари 2022, №5 (139) 287- 293

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ, ВЕДУЩИХ К СМЕРТЕЛЬНОМУ ИСХОДУ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННОЙ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Росстальная А.Л., Дадаев Х.Х., Махсудов Д.Р., Тахиров А.У.

Резюме. В данной статье проведен анализ основных причин летальных исходов пострадавших с сочетанной тяжелой черепно-мозговой травмой (СТЧМТ), которые поступали в отделение нейрореанимации Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи за период 2022-24 гг. Из 479 пострадавших с СТЧМТ в различные сроки после получения травмы умерли 86 больных. Среди умерших были 72 мужчин (83,7%) и 14 женщин (16,3%). Средний возраст составил $42,3 \pm 12,5$ года. Почти у половины пациентов было сочетание двух и более осложнений. Выявлена статистически значимая связь между тяжестью травмы, развитием инфекционных осложнений, основными причинами смерти, с одной стороны, и сроками смертельных исходов с другой. У 46,5% больных основной причиной смерти послужили отек и дислокация головного мозга, у 39,5% - нозокомиальная пневмония, у 24,4% — массивная кровопотеря и шок (травматический и/или геморрагически), у 22,1% — сепсис и его осложнения. У 18,5% пострадавших основной причиной смерти были сепсис и септикопиемия, при этом время пребывания в стационаре в среднем равнялось $28,4 \pm 16,5$ суток.

Ключевые слова: сочетанная тяжелая черепно-мозговая травма, летальность, основные причины смерти, сроки смерти.

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ТРАВМАХ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ



Рузибоев Санжар Абдусаломович¹, Амонов Худойберди Равшанович², Зиятов Имомжон Файзуллаевич¹

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

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

ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАК ЖАРОҲАТЛАРИНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ КЛИНИК ТАҲЛИЛИ

Рузибоев Санжар Абдусаломович¹, Амонов Худойберди Равшанович², Зиятов Имомжон Файзуллаевич¹

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

2 – Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий Маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

CLINICAL EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF SURGICAL INTERVENTION IN DUODENUM INJURIES

Ruziboev Sanjar Abdusalomovich¹, Amonov Khudoyberdi Ravshanovich², Ziyatov Imomjon Fayzullaevich¹

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

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада 20 йил давомидаги ўн икки бармоқ ичакнинг жароҳатланишларини таххислаш ва даволаш натижалари тақдим этилган. Ўн икки бармоқ ичакнинг ёпиқ жароҳатлари бўлган 86 нафар беморнинг жарроҳлик даволаш натижалари таҳлил қилинди. Жароҳатланишдан кейинги дастлабки босқичларда дуоденоеюностомияни қўлаш, бизнинг фикримизча, яхши вариантлардан бири ҳисобланади. ЎИБИ айланасининг ½ қисмидан кўпроқ қисми жароҳатланганда ЎИБИни овқат ҳазм қилиш тизимидан ажратиш (дивертикулизиция) ва ошқозонни дренажлаш операциялари билан бир қаторда дуоденостомия қўйиш яхши самара берди.

Калит сўзлар: Дуоденал травма, диагностика ва хирургик даволаш.

Abstract. The paper presents the results of diagnostics and features of treatment of traumatic damage to the duodenum for 20 years. The analysis of the results of surgical treatment of 86 patients with closed injuries and wounds of the duodenum was carried out. In the early stages after trauma, the imposition of a duodenojejunosomy is, in our opinion, the best. Separation of duodenum from the digestive system (diverticulation) and operations on the drainage of the stomach, as well as duodenostomy were effective, when the disease was damaged more than half of the duodenum.

Key words: Damage to the duodenum, surgical treatment.

Актуальность исследования. По анализу отечественной и иностранной литературы, механические повреждения ДПК представляют собой недостаточно исследованную проблему. При этом качество диагностики и результаты хирургического лечения пострадавших с травмой ДПК по-прежнему остаются на достаточно низком уровне, что объясняется отсутствием единого подхода к диагностике и унифицированной хирургической тактике при различных видах повреждений дуоденальной стенки[1, 3, 9]. Наиболее частым и

грозным осложнением в раннем послеоперационном периоде является несостоятельность швов дуоденальной раны с развитием перитонита или формированием наружного свища [5, 7, 11]. На научных трудах авторы указывают на большое число осложнений и высокую летальность у данной категории больных. Высокая послеоперационная летальность в основном обусловлена поздними госпитализацией и диагностикой, составляя при изолированных травмах ДПК от 11,8 до 30,5%, а при сочетанных — от 46,6 до 80%. При

развитии забрюшинной флегмоны летальность может достигать 100% [2, 6, 9].

Повреждение двенадцатиперстной кишки (ДПК) является одной из сложных ситуаций для хирурга, определяемых в первую очередь проблемой выбора хирургической тактики лечения подобных больных. До сих пор отсутствует унифицированная хирургическая тактика у пациентов данной патологии.

Цель исследования. Провести анализ результатов хирургического лечения и определение оптимального объема хирургической помощи больным с повреждениями ДПК.

Материал и методы исследования. Проанализирован лечения 86 больных с сочетанными и изолированными повреждениями ДПК находившихся на обследовании и лечении в Самаркандском филиале Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи за период с 2000 по 2024 гг. Для проведения ретроспективного анализа результатов лечения больных с травматическими повреждениями ДПК использованы архивные данные о больных.

Основная масса оперированных больных составила лица молодого и среднего возраста – 65 (75,6%), мужчин было в 2 раза больше, чем женщин. Среди пострадавших мужчин было 71 (82,5%), женщин - 15 (14,5%).

Травматическое повреждение двенадцатиперстной кишки в 3 (3,5%) наблюдениях были в результате падения с высоты (кататравма); подавляющее большинство травм ДПК имели в 65 (75,6%) случаях - автодорожные происшествия; в 6 (7%) - производственные травмы, и суицидные попытки - в 2 (2,4%) наблюдениях, ятрогенное повреждение возникло в 5 (5,8%) наблюдении, избиение - у 5 (5,8) больных.

Таблица 1. Локализации повреждений ДПК

Локализация повреждения	Количество больных	
	Абс	%
Верхняя горизонтальная часть	18	20,9%
Нисходящая часть	45	52,3%
Нижняя горизонтальная часть	21	24,4%
Дуоденальный сосочек	2	2,3%
Всего	86	100%

Таблица 2. Сочетание повреждений ДПК с другими органами и анатомическими областями

Повреждение органов	Количество больных	
	Абс	%
Поджелудочная железа	15	17,4%
Печень	7	8,1%
Воротная вена	2	2,3%
Желчный пузырь	4	4,6%
Желудок	3	3,7%
Тонкая кишка	3	3,7%
Толстая кишка	7	8,1%
Всего	41	47,7%

Подавляющее большинство случаев время доставки пострадавшего в стационар составило 45,3+ 14,5 мин. Однако 18 (20,9%) пациентов обратились за медицинской помощью более чем через 6 часов после травмы. Преимущественно это пациенты с закрытой травмой живота. В первую очередь, позднее обращение было связано с неадекватной оценкой больными своего состояния.

На долю сочетанных и множественных травм пришлось 41 (47,7%), которые чаще выявлялись при ранениях ДПК, что влияло на степень тяжести данного вида повреждений. Изолированной травма оказалась в 45 (52,3%) наблюдениях. Повреждения ДПК сочетались с травмой поджелудочной железы 15 (17,4%), печени –7 (8,1%), желчного пузыря –4 (4,6%), толстого кишечника 7 (8,1%), тонкого кишечника –3 (3,7%) и желудка – 3 (3,7%), воротной вены 2 (2,3%).

Повреждения нисходящего отдела ДПК выявлены в 45 (52,3%) случаях, нижегоризонтальной части - в 21 (24,4%) случаях, верхне-горизонтальной части ДПК - в 18 (20,9%) наблюдениях.

Сочетание повреждений ДПК с другими органами и анатомическими областями представлено в таблице 2.

В зависимости от поставленной цели и задач исследования все исследованные больные были разделены на две группы.

I (ретроспективная) группу составили 41 (47,7%) больных, которым была использована традиционная методика лечения, согласно разработанного в клинике протокола, рассчитанная на наложении первичного шва на повреждении ДПК с дренированием брюшной полости.

II (проспективная) группу составили 45 (52,3%) больных, которым первичный шов раны ДПК дополняли назогастроуденальной декомпрессией и проведением зонда для питания, при повреждениях более 1/2 окружности ДПК первичный шов дополнялся дренирующей желудок операцией, дивертикулизацией ДПК, дуоденостомией, антроеюностомией, гастроеюностомией, дренирование общего желчного протока.

За счет слаженных организационных лечебно-диагностических мероприятий и оснащением современной оборудованием и квалифицированным персоналом позволило значительно расширить диагностические возможности и сократить время обследования больных поступающих по экстренным показаниям с закрытыми травмами и ранениями живота и острой хирургической патологией. У подавляющее большинство больных с травмами и ранениями живота диагностические обследования выполнялось непосредственно в операционной на фоне проведения противошоковых мероприятий.

Результаты исследования. Преимущественно при поступлении пациенты жаловались на боли в животе. Боли как правило носила нелокализованный характер. В 21(24,4%) случаях имела боль в поясничной области.

Пациентам для определения наиболее оптимальной лечебно-диагностической программы и преимущественности в оказании хирургической помощи использовали классификацию повреждений ДПК E. Moore et al (1990):

I степень повреждения - гематома - изолированное вовлечение одного отдела. Разрывы - поверхностные надрывы и частичные надрывы, не проникающие в просвет.

II степень повреждения - гематома - вовлечение двух и более отделов.

Разрывы - кишечной стенки, занимающие менее 1/2 ее окружности.

III степень повреждения - Разрывы - в пределах 50-70 % окружности II отдела ДПК с сопутствующим повреждением поджелудочной железы и наличием забрюшинной флегмоны.

IV степень повреждения - разрыв более 75% окружности кишки, повреждение ампулы и дистальной части холедоха.

V степень повреждения - Разрывы - массивное повреждение всего панкреатодуоденального комплекса. Повреждение сосудов- деваскуляризация ДПК.

Назоинтестинальная декомпрессия ДПК является особо важным моментом операции при повреждениях ДПК. В ретроспективной группе при повреждениях ДПК назогастроуденальная декомпрессия проводилась не всегда. В проспективной группе во всех без исключения наблюде-

ниях завершали назогастроуденальной декомпрессией и проведением интестинального зонда для питания за связку Трейтца.

При изолированной гематомах и поверхностных надрывах – (I степень повреждения) гематома ДПК в ретроспективной группе ограничилась эвакуацией гематомы с последующим дренированием забрюшинной клетчатки. В проспективной группе - удаление гематомы с последующим дренированием забрюшинной клетчатки дополнялась холецистостомией - в 11 (24,4%) наблюдение. Во всех случаях гематомы были ревизированы с целью исключения проникающего в просвет кишки характера повреждения. Забрюшинные гематомы в области двенадцатиперстной кишки, ревизировались после мобилизации по Кохеру. Ревизия гематомы у двух пациентов позволила установить разрыв стенки кишки.

Разрывы кишечной стенки, занимающие менее 1/2 ее окружности-II степень повреждений при закрытой травме живота была выявлена у 14 (31,1%) пострадавших. При повреждении ДПК после иссечения краев раны был наложен первичный шов, дополненный холецистостомией, дренированием сальниковой сумки и забрюшинной клетчатки и назогастроуденальной декомпрессией и проведением интестинального зонда для питания за связку Трейтца.

Разрывы - в пределах 50-70 % окружности II отдела ДПК с сопутствующим повреждением поджелудочной железы и наличием забрюшинной флегмоны было выявлено у 9(20%) пострадавших. У 7 пациентов данной группы были обнаружены одиночные повреждения стенки ДПК в пределах 50% окружности, осложненные очаговым панкреонекрозом и инфицированной гематомой забрюшинного пространства. Почти во всех случаях больные поступили впервые 12 часов от момента получения травмы с клиникой перитонита. Всем больным было выполнено выключение ДПК из пищеварительного тракта с дренирующими операциями желудка.

Разрывы более 75% окружности кишки -IV степень травмы ДПК наблюдалась у 8 (17,8%) пострадавших. В 5 случаях была выполнена дивертикулизация ДПК с разгрузочной еюностомой (стенка ДПК ушивалась двурядным швом, далее выполнялось выключение ДПК с последующей перитонизацией рядом узловых швов). Операции завершались ГЭА.

При повреждении верхнее горизонтальной части ДПК в сочетании с желудком в 3 случаях была выполнена резекция 2/3 желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера с холецистостомией, обходным ГЭА с Брауновским соустьем. Дефект стенки ДПК ушивали двухрядными узловыми швами.

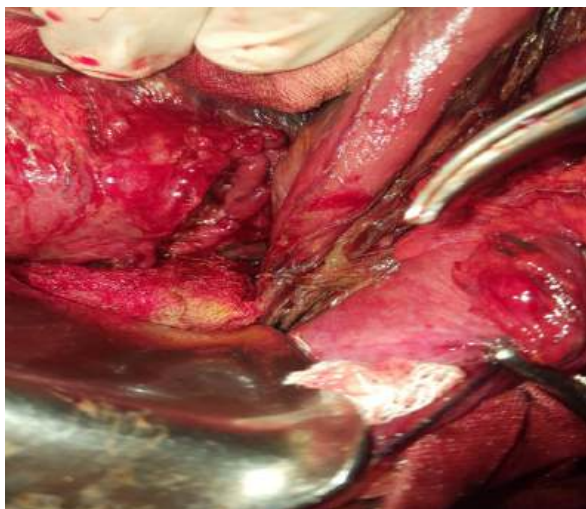


Рис 1. Повреждение нижнегоризонтального отдела ДПК до 50% окружности

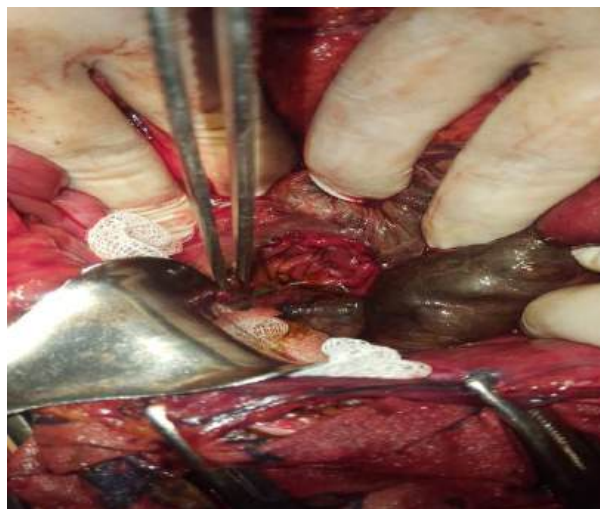


Рис. 2. Повреждение нижнегоризонтального отдела ДПК более 50% окружности и забрюшинной флегмоной

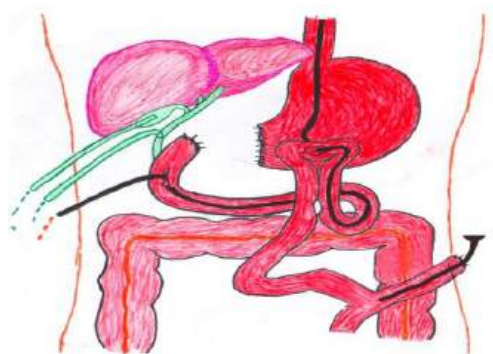


Рис 3. Операция Донавана-Хагена с наложением питательной еюностомией по Витцелью

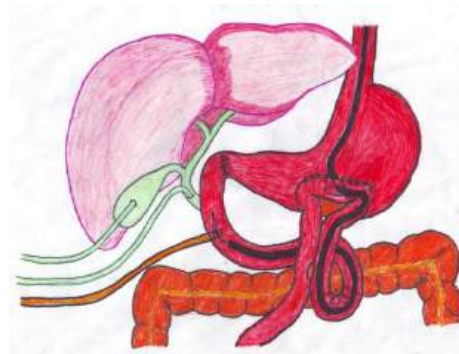


Рис. 4. Простая дивертикулизация ДПК с наложением холецистостомии, холедохостомии, дуоденостомии

Всем больным была выполнена назогастро-дуоденальная активная аспирация, установка интестинального зонда для питания, дренирование забрюшинной клетчатки. Во всех случаях операция дополнялась дуоденостомией и холецистостомией.

Массивное повреждение всего панкреатодуоденального комплекса -V степень повреждений ДПК была диагностирована у 3(6,7%) пострадавших. Одному больному была выполнена операция панкреатодуоденальная резекция с разгрузочной еюностомой. Из-за профузного кровотечения умерли двое больных во время проведения операции.

Основными причинами смерти в остром периоде чаще являлась острая массивная кровопотеря 5 (5,8 %), а в отдаленном периоде — сепсис и СПОН — 11(12,8 %), лишь у 2 (2,3 %) умерших смертельный исход определяли такие осложнения, как свищи, кахексия.

Послеоперационная смертность у оперированных больных с травмами ДПК за последние 10 лет составила 5 (11,1%) в сравнении за предыдущие 10 лет – 13(31,7%). Основными факторами, влияющими на частоту летальности, оказались размеры раневого дефекта ДПК, тяжесть сопутст-

вующих повреждений, возможность быстрой и точной диагностики, а также адекватность хирургического пособия. Необходимо отметить, что частота осложнений после различных операций отключения намного меньше, нежели с сохранением пассажа по двенадцатиперстной кишки.

При лечении больных с травмами двенадцатиперстной кишки, в результате применения различной хирургической тактики сравнительный анализ результатов лечения показал, что:

1. У большинства больных ретроспективной группы на фоне перитонита не диагностирован разрыв ДПК или швы накладывались в течении 24 часа и более в поздние сроки, что приводило к несостоятельности швов и повторным операциям.
2. Еще одним аспектом негативных последствий у больных ретроспективной группы исследования в регионах является то, что у большинства больных при поражении более 1/2 окружности ДПК и III-IV степени выключение двенадцатиперстной кишки от пищеварительной системы с дренирующими операциями желудка не выполнялось.

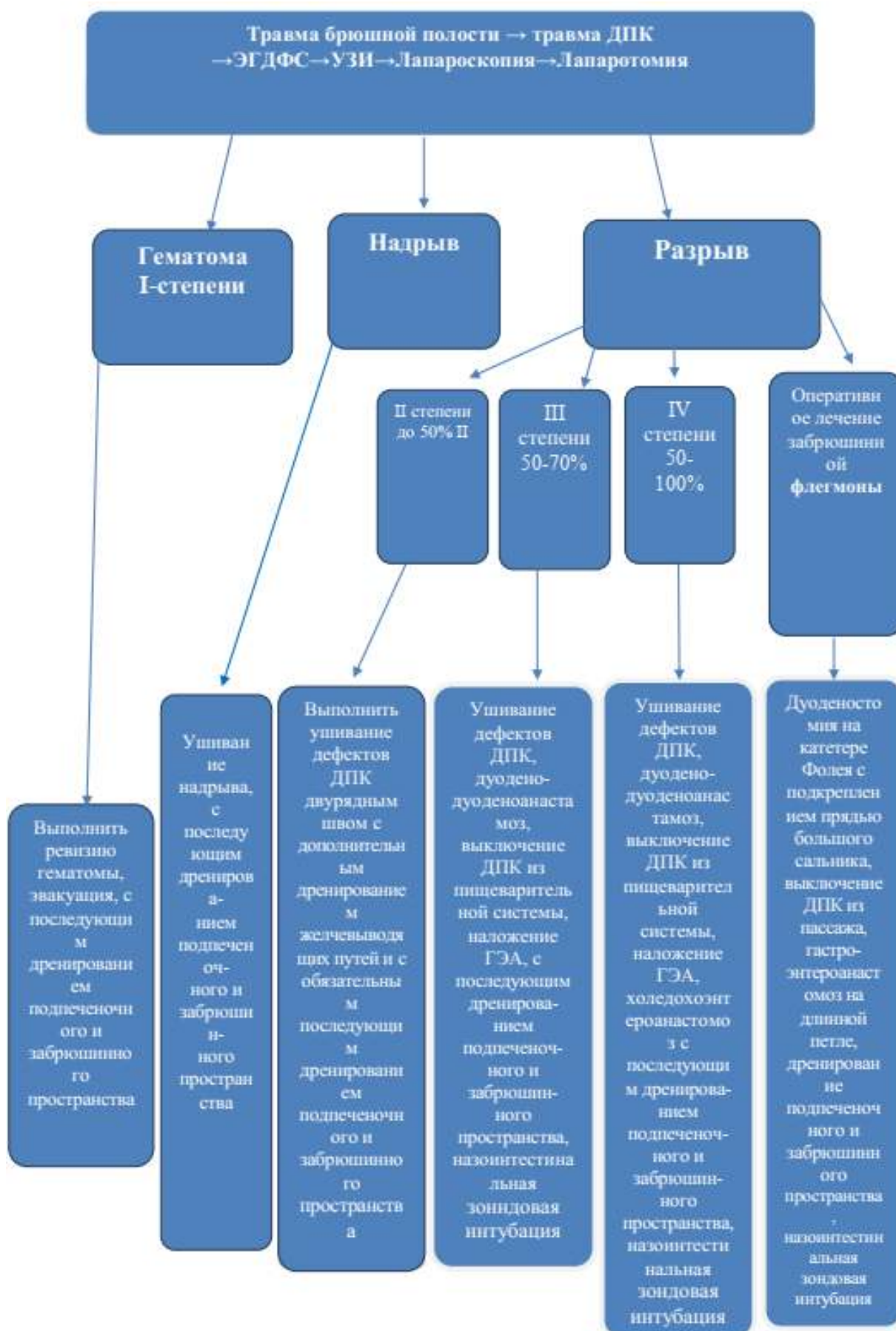


Рис. 5. Тактический алгоритм диагностики и выбора оптимального объема хирургической помощи больным с повреждениями ДПК

3. В обеих группах основными причинами дуоденальных свищей были ранее не диагностированные разрывы ДПК или швы накладывались в течение 24 ч и более в поздние сроки, нагноение интрамуральных гематом ДПК, забрюшинной гематомы, осложненный панкреонекроз.

По результатам проведенного исследования был сформирован тактический алгоритм диагностики и выбора оптимального объема хирургической помощи больным с повреждениями ДПК.

Обсуждение. Предложенная лечебно-диагностическая программа, а так же индивидуализированный подход к выбору способа оперативного вмешательства и ведения послеоперационного периода в зависимости от степени повреждений двенадцатиперстной кишки по предложенной программе позволил, существенно снизить число осложнений, послеоперационную летальность и улучшить результаты лечения.

Выводы. Для профилактики несостоятельности швов и посттравматического панкреатита нужно установить декомпрессионный назоинтестинальный зонд с постоянной аспирацией дуоденального содержимого. До 6 часов после получения повреждения наложение дуоденоюноанастомоза по нашему мнению является наиболее лучшим. Более поздние сроки после травмы наложение дуоденостомии на протяжении с отключением ДПК из пищеварительного тракта и с дренирующими операциями желудок дали хорошие результаты.

Литература:

1. Азимов М., Ризаев Ж. А., Азимов А. М. К вопросу классификации одонтогенных воспалительных заболеваний //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 278-282.
2. Ахмедов Ю.М., Хайдаров Г.А., Рузибоев С.А. Оптимизация диагностики и тактики хирургического лечения повреждений двенадцатиперстной кишки // Журнал «Хирургия Узбекистана». – 2013. – №3. – С. 28-34.
3. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 14-4 (92). – С. 35-40.
4. Ризаев Ж. А., Гафуров Г. А. Влияние общесоматической патологии на стоматологическое здоровье //Пародонтология. – 2017. – Т. 22. – №. 1. – С. 11-14.
5. Ризаев Ж. А., Нарзиева Д. Б., Фуркатов Ш. Ф. Регионарная лимфотропная терапия при фурункулах и карбункулах челюстно-лицевой области //ТОМ-1. – 2022. – С. 386.

6. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход в лечении мининвазивных вмешательств при остром панкреатите алиментарного генеза //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 272-279.

7. Ризаев Э. А. и др. Аспекты хирургии желчно-каменной болезни у больных пожилого старческого возраста //Журнал гепатогастроэнтерологических исследований.–2023. – 2023. – Т. 1. – №. 134. – С. 43-48.

8. Хасанов А. Г., Матигуллин Р.М., А.М.Меньшиков., Бадретдинов А.Ф. Хирургическая тактика при ранениях двенадцатиперстной кишки // Ж. Практическая медицина. Уфа. 5 (81) 2014. С. 67-70.

9. Ярмухамедова Н. А., Ризаев Ж. А. Изучение Краткосрочной Адаптации К Физическим Нагрузкам У Спортсменов Со Вторичными Иммунодефицитами //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 6. – С. 128-132.

10. Rizaev J. A., ugli Sattorov B. B., Nazarova N. S. Analysis of the scientific basis for organizing dental care for workers in contact with epoxy resin //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 15. – С. 280-283.

11. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it //Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.

12. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases //Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ТРАВМАХ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Рузибоев С.А., Амонов Х.Р., Зиятов И.Ф.

Резюме. В работе представлены результаты диагностики и особенности лечения травматического повреждения двенадцатиперстной кишки за 20 лет. Проведен анализ результатов хирургического лечения 86 больных с закрытыми повреждениями и ранениями ДПК. В ранние сроки после травмы наложение дуоденоюноанастомоза по нашему мнению является наиболее лучшим. Отделение ДПК от пищеварительной системы (дивертикуляция) и операции по дренированию желудка, а также дуоденостомия были эффективны, когда было повреждено более полукружности ДПК.

Ключевые слова. Повреждение двенадцатиперстной кишки, диагностика, хирургическое лечение.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДОВ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ИММУНОПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ТРАНСПЕДИКУЛЯРНОЙ ФИКСАЦИИ ПОЗВОНКОВ У БОЛЬНЫХ СО СПОНДИЛОЛИСТЕЗОМ



Сафаров Жасур Темирович, Хамдамов Бахтиёр Зарифович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

СПОНДИЛОЛИСТЕЗЛИ БЕМОРЛАРДА ТРАНСПЕДИКУЛЯР УМУРТҚАЛАР ФИКСАЦИЯ ОПЕРАЦИЯСИДАН СЎНГИ АСОРАТЛАРНИ БАШОРАТЛАШ ВА ИММУНОПРОФИЛАКТИКА УСУЛЛАРИ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ УСУЛЛАРИ

Сафаров Жасур Темирович, Хамдамов Бахтиёр Зарифович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFICIENCY OF METHODS OF PREDICTION AND IMMUNOPROPHYLAXIS OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS AFTER TRANSPEDICULAR FIXATION OF THE VERTEBRAE IN PATIENTS WITH SPONDYLOLISTHESIS

Safarov Jasur Temirovich, Xamdamov Bakhtiyor Zarifovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: Jasur2772@gmail.com, xamdamov.baxtiyor@bsmi.uz

Резюме. Асоратлини хавфининг дастлабки иммунологик табақаланишига асосланган индивидуаллаштирилган иммунопрофилактика алгоритмини амалга ошириш кенг қамровли клиник, иммунологик ва иқтисодий самарадорликни таъминлайди, бу спондилолистезни хирургик даволашнинг яқин ва узоқ муддатли натижаларини сезиларли даражада яхшилаш имконини беради.

Калим сўзлар: спондилолистез, умуртқаларнинг транспецикуляр фиксацияси, асоратлар, иммунопрофилактика.

Abstract. The implementation of a personalized immunoprophylaxis algorithm based on preliminary immunological stratification of the risk of complications provides comprehensive clinical, immunological and economic efficiency, allowing to significantly improve both immediate and long-term outcomes of surgical treatment of spondylolisthesis

Keywords: spondylolisthesis, transpedicular fixation of vertebrae, complications, immunoprophylaxis.

Актуальность. В мировой литературе последних лет представлены обновленные клинкоморфологические характеристики различных форм спондилолистеза, включая оценку предикторов нестабильности и болевого синдрома, а также уточнены показания к хирургическому лечению [1, 3, 5, 7]. Разработаны усовершенствованные методы транспецикулярной фиксации с применением малоинвазивных технологий, трехмерного планирования и индивидуализированных имплантатов.

В исследованиях последних лет отмечается рост интереса к иммунным механизмам, опосредующим развитие инфекционных, воспалитель-

ных и дегенеративных осложнений после операций на позвоночнике [2, 4, 6, 8].

Установлено, что локальное и системное воспаление, возникающее в ответ на имплантацию, опосредуется активацией врожденных иммунных клеток - нейтрофилов, макрофагов и дендритных клеток, сопровождающейся секрецией провоспалительных цитокинов, что может приводить к нарушению репарации костной ткани [9, 11].

В практике активно изучается связь между системным иммунным статусом пациента и исходами операций на позвоночнике. Публикуются данные об использовании иммунологических биомаркеров для прогнозирования риска ослож-

нений [5, 8, 10]. Однако во многих исследованиях преобладает наблюдательный характер, недостаточно представлены прогностические алгоритмы, интегрирующие иммунологические параметры в модели оценки риска.

Следует отметить, что несмотря на наличие обобщенных сведений о воспалительных реакциях на имплантаты, интеграции конструкций и частоте осложнений, систематизированных исследований, посвященных оценке иммунных маркеров и их прогностической значимости именно при ТПФП у больных со спондилолистезом, практически нет. Особенно актуальным остается недостаток данных о роли нарушений клеточного и гуморального иммунитета в развитии как ранних (инфекционно-воспалительных), так и поздних (асептических, фиброзных) осложнений.

Таким образом, в настоящее время существует научный и клинический запрос на комплексные исследования, направленные на выявление иммунологических предикторов неблагоприятного исхода хирургического лечения спондилолистеза с использованием ТПФП. Формирование иммунологически ориентированной модели прогноза осложнений будет способствовать: повышению точности оценки риска неблагоприятного исхода; выделению пациентов группы высокого риска для проведения целенаправленной иммуномодулирующей профилактики и терапии; повышению эффективности хирургического лечения и снижению частоты инвалидизации у больных со спондилолистезом, перенесших ТПФП.

Цель исследования разработка методов прогнозирования и иммунопрофилактики осложнений после перенесенной транспедикулярной фиксации позвонков у больных спондилолистезом.

Материалы и методы. Общий объем выборки составил 146 человек. В исследование были включены 126 пациентов с установленным диагнозом дегенеративного или истмического спондилолистеза, которым проводилась ТПФП, а также 20 клинически здоровых добровольцев, сформировавших контрольную группу. Все пациенты находились под наблюдением на базе Бухарского областного многопрофильного медицинского центра и иммунологической лаборатории Бухарского государственного медицинского института в период с 2021 по 2024 годы. Структура выборки предусматривала распределение больных на три основные группы в зависимости от клинического течения и полученного вмешательства: пациенты с благоприятным послеоперационным исходом без иммунопрофилактики (группа 1, $n=59$), с осложненным течением без иммунопрофилактики (группа 2, $n=32$) и пациенты, получавшие иммуномодулирующую профилактику (группа 3, $n=35$). Контрольная группа ($n=20$) была сформирована

из добровольцев, признанных клинически здоровыми по результатам медицинского освидетельствования. Основной целью включения этой группы явилось определение референсных значений иммунологических показателей, использовавшихся в последующем для оценки отклонений у пациентов.

Распределение пациентов по полу, возрасту и уровню поражения позвоночного сегмента было статистически сопоставимо между группами.

Отбор пациентов осуществлялся на основании четко определенных критериев включения и исключения, что позволило сформировать однородную и воспроизводимую выборку. Все пациенты подписали информированное согласие. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом и соответствовал международным требованиям биомедицинской этики.

Дизайн проведенного исследования представлял собой проспективное, сравнительное, контролируемое клинко-иммунологическое наблюдение, целью которого было выявление иммунологических предикторов осложненного послеоперационного течения у пациентов со спондилолистезом, перенесших ТПФП, а также оценка эффективности персонализированной иммуномодулирующей профилактики.

Результаты и их обсуждение. Результаты сравнительного анализа частоты осложнений у пациентов с различным уровнем иммунологического риска показали выраженное снижение частоты неблагоприятных исходов при проведении иммунопрофилактики, особенно в подгруппе высокого риска. Эти данные подтверждают клиническую эффективность индивидуализированной профилактической тактики, основанной на стратификации пациентов по результатам прогностической модели (рисунок 1). У пациентов с низким уровнем иммунологического риска, не получавших иммунопрофилактику (группа 2), осложненное течение было зафиксировано в 25% случаев (4 из 16 пациентов). В аналогичной подгруппе пациентов, которым была проведена предоперационная иммунопрофилактика (группа 3), частота осложнений составила всего 5% (1 из 20 пациентов). Снижение частоты осложнений на 20 процентных пунктов свидетельствует о выраженном клиническом эффекте даже минимального объема иммуномодуляции, направленной на стабилизацию воспалительного фона перед операцией.

У пациентов с высоким уровнем иммунологического риска разница была еще более значимой. В группе 2 (без иммунопрофилактики) осложнения возникли у 10 из 16 пациентов (62,5%). Напротив, в аналогичной подгруппе группы 3, получавшей двухэтапную расширенную иммунопрофилактику, осложнения были зарегистрированы лишь у 3 из 15 пациентов (20,0%).

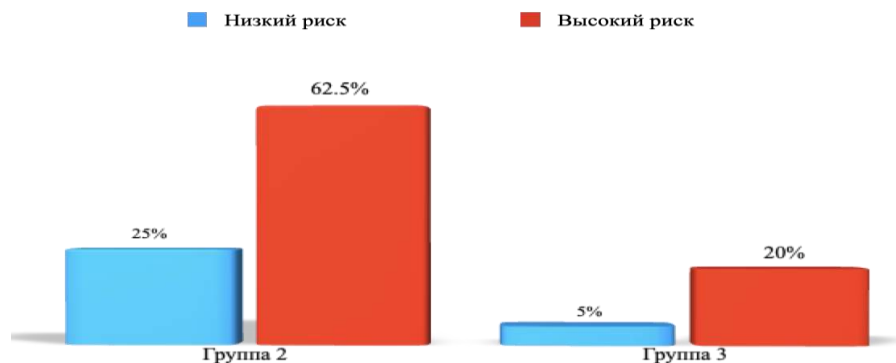


Рис. 1. Частота осложненного послеоперационного течения в зависимости от уровня иммунологического риска и проведения иммунопрофилактики

Таблица 1. Сравнительный анализ клинических исходов у пациентов с и без иммунопрофилактики

Клинический параметр	Группы больных	
	Группа 2, (n=32)	Группа 3, (n=35)
Общая частота осложнений (%)	43,8%	14,3%
Частота инфекционных осложнений (%)	21,9%	5,7%
Частота асептических осложнений (%)	21,9%	8,6%
Средний срок первичного заживления раны (дней)	15,2±3,6	11,1±2,9
Повторные вмешательства (%)	12,5%	2,9%
Средняя длительность госпитализации (дней)	17,6±4,2	13,4±3,7

Это соответствует снижению частоты осложнений на 42,5% (в относительном выражении - на 68%), что подтверждает высокую клиническую эффективность примененной схемы иммунотерапии при выраженных нарушениях иммунного гомеостаза.

Особо важно, что наибольший эффект профилактики зафиксирован у пациентов с исходно тяжелым иммунологическим фоном - выраженной Т-клеточной дисфункцией, гиперцитокинемией и признаками активной матриксной дегенерации. Это подтверждает правильность подхода, при котором объем профилактических мероприятий определялся не формально, а на основании предварительной иммунной стратификации.

Таким образом, полученные данные подтверждают, что иммуномодулирующая профилактика, проведенная в соответствии с уровнем риска, значительно снижает частоту как инфекционных, так и асептических осложнений после ТПФП, особенно у пациентов группы высокого иммунологического риска.

Анализ интегральных клинических параметров у пациентов с и без иммуномодулирующей профилактики подтвердил выраженное положительное влияние вмешательства на течение послеоперационного периода и конечные результаты лечения. При сравнении общей частоты осложнений между группами зафиксировано более чем трехкратное снижение этого показателя у пациентов, получавших иммунопрофилактику ($p < 0,01$). Это свидетельствует о высоком клиническом эффекте, достигнутом за счет предвари-

тельной стратификации риска и персонализации профилактических схем (табл. 1).

Частота гнойно-воспалительных осложнений в группе с профилактикой оказалась снижена почти в четыре раза по сравнению с пациентами, не получавшими иммуномодуляции ($p < 0,05$), что отражает способность иммунотерапии усиливать антимикробную защиту и снижать риск послеоперационного инфицирования. Аналогичное снижение отмечено и по асептическим осложнениям (остеолиз, нестабильность и отторжение конструкции), частота которых уменьшилась более чем в 2,5 раза ($p < 0,05$), что указывает на положительное влияние иммунокоррекции на процессы костной консолидации и репарации тканей.

Значимо улучшились и показатели восстановления. Средний срок первичного заживления раны у пациентов с иммунопрофилактикой сократился более чем на четверть, что подтверждает ускоренное восстановление под действием контроля воспалительного фона ($p < 0,01$). Также отмечено сокращение длительности госпитализации примерно на четыре дня, или на 24%, что имеет важное значение как для медицинской, так и для социально-экономической эффективности лечения ($p < 0,01$).

Частота повторных вмешательств (ревизий раны, замена имплантатов) оказалась ниже в группе с проведенной профилактикой (2,9% против 12,5%), хотя при данном объеме выборки различия не достигли статистической значимости ($p > 0,05$). Тем не менее, тенденция к снижению хирургической коррекции косвенно подтверждает защитный эффект проведенного вмешательства.

Таблица 2. Сравнение иммунологических показателей после ТПФП у пациентов с и без иммунопрофилактики

Показатель	Группы больных	
	Группа 2, (n=32)	Группа 3, (n=35)
CD3 ⁺ (%)	56,1±6,2	60,8±5,7*
CD4 ⁺ (%)	30,1±5,0	35,7±5,1*
CD8 ⁺ (%)	23,9±3,6	22,6±3,3
CD4 ⁺ /CD8 ⁺ (ед.)	1,26±0,28	1,58±0,33*
CD16 ⁺ /56 ⁺ (%)	21,4±3,4	18,3±3,1*
CD19 ⁺ (%)	15,4±2,5	14,9±2,4
IgA (г/л)	2,56±0,46	2,32±0,41*
IgM (г/л)	1,28±0,25	1,30±0,23
IgG (г/л)	13,2±2,1	13,5±2,0
IL-1β (пг/мл)	27,6±6,0	21,4±5,2*
IL-6 (пг/мл)	33,8±6,4	23,2±5,1*
TNF-α (пг/мл)	29,4±5,8	22,7±5,3*
ММП-2 (нг/мл)	118,7±17,9	101,4±16,2*
ММП-9 (нг/мл)	182,5±27,4	146,7±22,3*
NLR (ед.)	4,3±1,1	2,9±0,7*
ЛИИ (ед.)	0,89±0,18	0,70±0,15*

Примечание - * $p < 0,05$ – статистически значимое различие между группами.

Таким образом, иммуномодулирующая профилактика, основанная на модели определения индивидуального риска, привела не только к снижению общей частоты осложнений, но и к улучшению восстановительных параметров, сокращению сроков лечения и снижению потребности в повторных хирургических вмешательствах. Это подтверждает ее практическую эффективность и целесообразность включения в алгоритмы комплексного ведения больных со спондилолистезом.

Сравнительный анализ иммунологических показателей у пациентов, получавших и не получавших иммунопрофилактику, выявил достоверные различия в большинстве компонентов иммунного ответа. Эти различия охватывают клеточное, гуморальное, цитокиновое звенья, а также интегральные индексы воспаления и протеолитической активности, что подтверждает системный эффект вмешательства (табл. 2). Уровень CD3⁺ у пациентов с профилактикой оказался достоверно выше на фоне более выраженного повышения CD4⁺ ($p < 0,01$) и увеличения соотношения CD4⁺/CD8⁺ ($p < 0,01$). Это отражает восстановление регуляторного звена Т-клеточного иммунитета, что является ключевым механизмом противодействия осложненному воспалительному процессу. Уровень CD8⁺ не различался статистически, что дополнительно подчеркивает селективность влияния на хелперную популяцию. Также наблюдалось снижение CD16⁺/56⁺-клеток ($p < 0,05$), что указывает на подавление чрезмерной активации врожденного цитотоксического ответа.

Среди показателей гуморального звена иммунитета значимые различия зафиксированы по

IgA, уровень которого был ниже в группе профилактики ($p < 0,05$), что интерпретируется как результат снижения хронической антигенной стимуляции и мукозального воспаления. Показатели IgM и IgG между группами не различались, что соответствует данным о стабильности вторичного гуморального ответа при оперативных вмешательствах.

Уровни IL-1β, IL-6 и TNF-α были достоверно ниже в группе профилактики. Это указывает на прямое противоцитокиновое действие иммунопрофилактики, в том числе при участии Циклоферона в группе высокого риска, и подтверждает успешное купирование системного воспалительного каскада. При этом значимые различия зафиксированы по обоим протеолитическим ферментам. Уровень ММП-9 и ММП-2 снизился ($p < 0,001$ и $p < 0,01$ соответственно), что отражает снижение агрессии в отношении внеклеточного матрикса и косвенно свидетельствует о благоприятных условиях для остеоинтеграции имплантата. В группе профилактики достоверно ниже были значения NLR ($p < 0,001$) и ЛИИ ($p < 0,01$), что указывает на снижение системной воспалительной нагрузки. Эти показатели отражают баланс между нейтрофильной и лимфоцитарной активностью и являются чувствительными маркерами степени иммунной дестабилизации.

Таким образом, применение иммуномодулирующей профилактики приводит к многозвеньевой нормализации иммунного ответа, включая Т-клеточную регуляцию, контроль цитокинов, снижение тканевой деструкции и системной воспалительной нагрузки.

Таблица 3. Клинические, функциональные и экономические эффекты иммунопрофилактики у пациентов после ТПФ

Клинический параметр	Группы больных	
	Группа 2, (n=32)	Группа 3, (n=28)
Повторные госпитализации в течение 3 мес. после выписки (%)	15,6%	5,7%
Субъективная оценка восстановления (VAS, баллы)	5,9±1,1	3,8±1,2*
Средняя длительность реабилитационного периода (нед.)	9,3±2,4	6,8±2,0*
Уровень утраты трудоспособности (инвалидизация) (%)	18,8%	5,7%
Расходы на лечение (в % от тарифа)	215%	138%*

*Примечание: * $p < 0,05$ – статистически значимое различие между группами. За 100% принята базовая стоимость лечения пациента с ТПФ позвоночника без осложнений по установленному тарифу*

Полученные данные подтверждают биологическую эффективность вмешательства и подчеркивают его патогенетическую направленность.

Анализ расширенных клинических, функциональных и экономических показателей у пациентов, перенесших ТПФ, показал выраженное преимущество применения иммуномодулирующей профилактики. Достигнутые эффекты охватывают не только снижение частоты осложнений, но и улучшение восстановления, уменьшение потерь трудоспособности и снижение затрат на лечение (табл. 3).

Повторные госпитализации в течение первых 3 месяцев после выписки отмечались в группе без профилактики в почти трехкратном объеме по сравнению с группой, получавшей иммуностимулирующее вмешательство (15,6% против 5,7%), что подтверждает устойчивость клинического эффекта и более стабильное течение реабилитационного периода ($p < 0,05$).

Субъективная оценка восстановления по шкале VAS была достоверно выше у пациентов с иммуномодуляцией: снижение балльной оценки дискомфорта составило почти 36% по сравнению с группой 2 ($p < 0,05$), что отражает улучшение качества жизни и самочувствия на фоне контрольного воспалительного фона.

Средняя длительность реабилитационного периода (суммарно: стационар + амбулаторный этап) у пациентов, получавших профилактику, была сокращена почти на 27% ($p < 0,05$). Это указывает на более быструю функциональную компенсацию и восстановление двигательной активности после оперативного вмешательства.

Уровень утраты трудоспособности, оцениваемый по доле пациентов, оформивших инвалидность, оказался более чем в три раза ниже в группе с иммунопрофилактикой ($p < 0,05$). Данные отражают как клиническую эффективность вмешательства, так и его значимость с точки зрения долгосрочной социальной адаптации.

Наконец, оценка суммарных расходов на лечение, выраженных в процентах от утвержденного тарифа, показала, что при наличии осложнений и повторных вмешательств (группа без профилактики) затраты превышали стандарт почти в

2,2 раза (215%). В то же время, несмотря на дополнительные траты на иммуномодуляторы, затраты в группе профилактики составили лишь 138% от базового уровня, что означает снижение экономической нагрузки более чем на треть ($p < 0,05$). Таким образом, иммунотерапия оказалась не только клинически, но и экономически обоснованной.

Обобщая результаты клинико-иммунологического анализа эффективности предложенной иммуномодулирующей профилактики осложненного послеоперационного течения у пациентов, перенесших ТПФП, следует отметить, что наибольший клинический эффект был достигнут в подгруппе с высоким уровнем иммунологического риска, где реализация двухэтапной схемы профилактики позволила снизить частоту осложнений более чем в 3 раза - с 62,5% до 20,0%. В подгруппе с низким риском, где применялась предоперационная профилактика, частота осложнений сократилась в пять раз (с 25% до 5%), что в относительном выражении соответствует снижению на 80%. Эти данные подтверждают, что эффективность вмешательства напрямую коррелирует с выраженностью исходного иммунодефицита и персонализированным подбором схемы профилактики.

На фоне клинического улучшения была зафиксирована и достоверно лучшая иммунологическая картина у пациентов, получавших профилактику: увеличение уровня $CD4^+$, нормализация соотношения $CD4^+/CD8^+$, снижение провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α , IL-1 β), активности металлопротеиназ (ММП-2 и ММП-9), а также интегральных индексов системного воспаления (NLR, ЛИИ). Эти изменения подтверждают, что воздействие на ключевые звенья иммунопатогенеза осложнений приводит к системной стабилизации воспалительного ответа, создавая благоприятные условия для регенерации тканей и остеоинтеграции конструкции.

Клинические исходы также были достоверно лучше в группе профилактики. Зафиксировано сокращение сроков первичного заживления более чем на четверть, а также уменьшение продолжительности госпитализации на 24% ($p < 0,01$).

Субъективная оценка восстановления по шкале VAS улучшилась почти на 36% ($p < 0,05$). Частота повторных вмешательств в группе профилактики оказалась более чем в 4 раза ниже, чем в контрольной, хотя различия не достигли уровня статистической значимости ($p > 0,05$), что свидетельствует о устойчивой клинической тенденции к снижению потребности в хирургической коррекции.

Дополнительно, в группе иммунопрофилактики наблюдалось достоверное сокращение длительности реабилитационного периода, снижение частоты повторных госпитализаций, уменьшение уровня инвалидизации и выраженный экономический эффект: несмотря на затраты на иммуномодуляторы, совокупные расходы были значительно ниже, чем в группе без профилактики ($p < 0,05$).

Таким образом, внедрение алгоритма персонализированной иммунопрофилактики, основанной на предварительной иммунологической стратификации риска развития осложнений, обеспечивает комплексную клинко-иммунологическую и экономическую эффективность, позволяя существенно улучшить как непосредственные, так и отдаленные исходы хирургического лечения спондилолистеза. Эти данные подтверждают целесообразность включения иммуномодулирующей профилактики в алгоритмы ведения пациентов с потенциально осложненным послеоперационным течением.

Выводы:

1. Внедрение алгоритма персонализированной иммунопрофилактики, основанной на предварительной иммунологической стратификации риска развития осложнений, обеспечивает комплексную клинко-иммунологическую и экономическую эффективность, позволяя существенно улучшить как непосредственные, так и отдаленные исходы хирургического лечения спондилолистеза

Целесообразным является включения иммуномодулирующей профилактики в алгоритмы ведения пациентов с потенциально осложненным послеоперационным течением

Литература:

1. Александров Н.А. и др. Прогностические иммуномаркеры осложнений в вертебральной хирургии. // Клиническая иммунология и ревматология. – 2022. – №3. – С. 32–36
2. Аляев Ю.Г. и др. Иммунные механизмы асептического воспаления вокруг имплантатов. // Иммунология. – 2019. – №3. – С. 165–172
3. Ахмеров А.Р. и др. Иммунодиагностика в вертебрологии: возможности и ограничения. // Вестник клинической иммунологии. – 2020. – №1. – С. 51–56
4. Богданов И.В., Чернышев А.Н., Капустин С.В. CD4+/CD8+-дисбаланс и уровень IL-2 как

маркеры иммунологического риска при операциях на позвоночнике. // Клиническая иммунология и аллергология. – 2020. – №4. – С. 47–52

5. Гуляев А.Н., Садовников Д.В., Козлов А.С. Роль ММП-9 в патогенезе остеointеграционных нарушений при применении металлоконструкций. // Российский остеопатический журнал. – 2021. – №4. – С. 27–32

6. Кондратьев А.Н., Цыганов М.М., Барсуков А.Ю. Цитокиновые профили и иммунный статус при осложнённом течении послеоперационного периода в вертебрологии. // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2021. – №2. – С. 42–47

7. Anderson J.M., McNally A.K. Biocompatibility of implants: lymphocyte/macrophage interactions. // Semin Immunopathol. – 2021. – Vol. 33(3). – P. 221–233

8. Bosch M., Pascual-Garrido C., Tey-Pons M., et al. The role of matrix metalloproteinases in orthopedic implant failure and periprosthetic inflammation // Journal of Orthopaedic Research. – 2021. – Vol. 39, № 3. – P. 453–465.

9. Gallo J., Holinka M., Moucha C.S. Antibiofilm approach in the prevention of prosthetic joint infection and the role of bone cement: silver linings. // Journal of Orthopaedic Research. – 2019. – Vol. 37, No. 2. – P. 427–435.

10. Geiss A., Laroche M., Perrot S. et al. Facet joint inflammation and low back pain: immunohistological features and cytokine profile. Arthritis Res Ther. – 2021. – Vol. 23. – Article 98.

11. Goldberg M.V., Raja J., Park J.H. et al. Immunobiology of sterile inflammation in orthopaedic implants. J Orthop Res. – 2021. – Vol. 39(2). – P. 261–273.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДОВ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ИММУНОПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ТРАНСПЕДИКУЛЯРНОЙ ФИКСАЦИИ ПОЗВОНКОВ У БОЛЬНЫХ СО СПОНДИЛОЛИСТЕЗОМ

Сафаров Ж.Т., Хамдамов Б.З.

Резюме. Внедрение алгоритма персонализированной иммунопрофилактики, основанной на предварительной иммунологической стратификации риска развития осложнений, обеспечивает комплексную клинко-иммунологическую и экономическую эффективность, позволяя существенно улучшить как непосредственные, так и отдаленные исходы хирургического лечения спондилолистеза

Ключевые слова: спондилолистез, транспедикулярная фиксация позвонков, осложнения, иммунопрофилактика.

**ПОДАГРА ВА ЮРАК ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ КОМОРБИД КЕЧУВИДА ҚОН ТОМИР
ЭНДОТЕЛИЙСИ ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ ВА ДАВОЛАШ
САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ**



Таиров Достон Рустамович, Бердиев Дониёр Ҳасан ўғли
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

**ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ И
ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ КОМОРБИДНОМ ТЕЧЕНИИ ПОДАГРЫ
И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Таиров Достон Рустамович, Бердиев Дониёр Ҳасан угли
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

**TO ASSESS THE FUNCTIONAL STATE OF THE VASCULAR ENDOTHELIUM AND INCREASE
THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT IN THE COMORBID COURSE OF GOUT AND
CARDIOVASCULAR DISEASES**

Tairov Doston Rustamovich, Berdiev Doniyor Hasan ugli
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: berdiyevdoniyor0770@gmail.com

Резюме. Юрак-қон томир касалликлари асосан ўрта ва кекса ёшдаги аҳолига орасида атеросклероз натижасида келиб чиқадиан орган шикастланишининг энг кенг тарқалган туридир. Юрак-қон томир касалликларининг пайдо бўлиши ва сийдик кислотасининг юқори даражаси ўртасидаги яқин боғлиқликни ҳисобга олган ҳолда ва юқори сийдик кислотаси ўткир подагра хуружларининг бевосита сабаби бўлганлиги учун ногиронлик ва ўлим даражаси юқори. Подагра касаллиги ва АГ коморбид кечувида юрак қон томир касаллиги билан оғриган беморлар кўпинча ўткир подагра хуружларини бошдан кечиришади, бу уларнинг аҳволини сезиларли даражада ёмонлаштиради. Шунинг учун подагра ва АГ коморбид кечган ҳолатларда, подагра ўткир хуружларини олдини олиш, эрта назорат қилиш ва фаол даволаш беморнинг аҳволини яхшилашга ва тикланишини рағбатлантиришга ижобий таъсир кўрсатади. Ҳозирги вақтда ўткир подагра хуружлари бўлган юрак қон томир касалликлари билан касалланган беморларни клиник даволаш асосан антиагрегант терапияси, қондаги паст зичликдаги липидларни, хавф омилларини назорат қилиш ва сийдик кислотасини камайтиришга қаратилган. Бироқ, сўнгги йилларда кўплаб далиллар иммун-яллигланиш атеросклерознинг шаклланиши ва ривожланишида муҳим рол ўйнашини кўрсатмоқда. Шундай қилиб, иммун-яллигланишга қарши даволаш юрак қон томир касалликларини даволашда янги йўналишга айланади, деб тахмин қилинади.

Калим сўзи: подагра, колхицин, эндотелиал дисфункция, юрак қон томир касалликлари.

Abstract. Cardiovascular disease is the most common type of organ damage caused by atherosclerosis, mainly among middle-aged and elderly people. Given the close relationship between the occurrence of cardiovascular disease and high uric acid levels, and because high uric acid is a direct cause of acute gout attacks, the disability and mortality rate are high. Patients with cardiovascular disease in the comorbid course of gout and AG often experience acute gout attacks, which significantly worsens their condition. Therefore, in cases of gout and AG comorbid course, prevention, early control and active treatment of acute gout attacks have a positive effect on improving the patient's condition and promoting recovery. Currently, the clinical treatment of patients with cardiovascular disease with acute gout attacks is mainly focused on antiplatelet therapy, control of low-density lipids in the blood, risk factors, and reduction of uric acid. However, in recent years, increasing evidence suggests that immune-inflammation plays an important role in the formation and progression of atherosclerosis. Thus, it is expected that anti-immune-inflammatory therapy will become a new direction in the treatment of cardiovascular diseases.

Keywords: gout, colchicine, endothelial dysfunction, cardiovascular diseases.

Кириш. Юрак-қон томир касалликлари патогенезида эндотелиал дисфункция ва иммуно-яллиғланиш механизмларининг патогенетик роли маълум. Шу билан бирга, бугунги кунга келиб, подагра касаллиги билан боғлиқ бўлган гипертензияда эндотелийнинг функционал ҳолати ва иммун ҳолатидаги ўзгаришлар ноаниқ бўлиб қолмоқда. АГ қон айланиш тизимидаги бир қатор патологик ўзгаришлар (атеросклероз, аъзолардаги ишемик ва склеротик ўзгаришлар, cerebrovasкуляр, юрак ва буйрак етишмовчилигининг ривожланиши) билан боғлиқ ҳолда модуляция қилувчи механизм вазифасини бажаради, бу эса одамнинг умр кўриш давомийлигини белгилайди. Юрак-қон томир касалликлари асосан ўрта ва кекса ёшдаги аҳолига орасида атеросклероз натижасида келиб чиқадиган орган шикастланишининг энг кенг тарқалган туридир. Юрак-қон томир касалликларининг пайдо бўлиши ва сийдик кислотасининг юқори даражаси ўртасидаги яқин боғлиқликни ҳисобга олган ҳолда ва юқори сийдик кислотаси ўткир подагра хуружларининг бевосита сабаби бўлганлиги учун ногиронлик ва ўлим даражаси юқори. Подагра касаллиги ва АГ коморбид кечувида юрак қон томир касаллиги билан оғриган беморлар кўпинча ўткир подагра хуружларини бошдан кечиришади, бу уларнинг ахволини сезиларли даражада ёмонлаштиради. Шунинг учун подагра ва АГ коморбид кечган ҳолатларда, подагра ўткир хуружларини олдини олиш, эрта назорат қилиш ва фаол даволаш беморнинг ахволини яхшилашга ва тикланишни рағбатлантиришга ижобий таъсир кўрсатади. Ҳозирги вақтда ўткир подагра хуружлари бўлган юрак қон томир касалликлари билан касалланган беморларни клиник даволаш асосан антиагрегант терапияси, қондаги паст зичликдаги липидларни, хавф омилларини назорат қилиш ва сийдик кислотасини камайтиришга қаратилган. Бироқ, сўнгги йилларда кўплаб далиллар иммуно-яллиғланиш атеросклерознинг шаклланиши ва ривожланишида муҳим рол ўйнашини кўрсатмоқда. Шундай қилиб, иммуно-яллиғланишга қарши даволаш юрак қон томир касалликларини даволашда янги йўналишга айланади, деб тахмин қилинади. Колхитсин липофил алкалоид бўлиб, ўткир подаграни даволашда фойдаланиш учун тасдиқланган бўлиб, сезиларли самарадорликни кўрсатади. Яллиғланишга қарши дори сифатида у юрак-қон томир касалликларининг иккиламчи профилактикаси, бляшка барқарорлигини таъминлаш, ўткир бляшка асоратларини камайтириш ва юрак-қон томир касалликларининг асосий салбий таъсирини камайтиришда кенг истиқболга эга эканлиги аниқланди. Ушбу мулоҳазаларни ҳисобга олган

ҳолда, ушбу тадқиқот колхитсинни ўткир подагра хуружлари бўлган юрак қон томир касалликлари билан оғриган беморлар учун ёрдамчи терапия сифатида унинг касалликни назорат қилишга таъсирини, қон зардобидagi эрувчан хужайралараро адгезион молекулалари (sVCAM) таъсирини ўрганиш учун қўлланилади.

Ишнинг мақсади: Беморларда подагра ва артериал гипертензия коморбид кечишида колхитсин терапиясини қўллаб, эндотелиал дисфункцияни коррекция қилиш орқали юрак қон томир касалликлари ва уларнинг асоратини келиб чиқишини камайтириш.

Текширув материаллари ва усуллари: 2025-йил январдан 2025-йил июлгача шифохонамизга ётқизилган юрак-қон томир касалликлари ва ўткир подагра хуружи ташхиси билан касалланган 46 нафар беморда тадқиқот ўтказилди. Беморлар кузатув гуруҳи ва назорат гуруҳига бўлинган, ҳар бир гуруҳда 23 нафар бемор. Назорат гуруҳи ҳаммаси эркак (ўртача ёши) 54 дан 76 гача ($66,3 \pm 4,3$) йил, Нью-Йорк юрак ассоциацияси (NYHA) таснифи: I/II/III/IV, тана массаси индекси (ТМИ) 21 дан 30 кг/м² гача; Кузатув гуруҳи ҳаммаси эркак (ўртача ёш) 45 дан 74 ($55,9 \pm 4,2$) йил, NYHA таснифи: I/II/III/IV, ТМИ 21 дан 28 гача ($22,50 \pm 2,6$ кг/м²). Икки гуруҳ ўртасида дастлабки маълумотларда сезиларли фарқлар йўқ эди ($p > 0,05$). Барча беморлар юрак қон томир касалликлари ва ўткир подагра хуружи диагностикаси мезонларига жавоб беришди. Беморларга ва уларнинг оилаларига ушбу тадқиқот ҳақида маълумот берилди. Ушбу тадқиқотда ишлатиладиган дори-дармонларга аллергияси бўлган беморлар; психиатрик касалликларга чалинган беморлар; бошқа турдаги юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморлар; сезиларли жигар ёки буйрак функцияси бузилган беморларда тадқиқот ўтказилмади. Назорат гуруҳидаги беморлар анъанавий даволанишни олди, кузатув гуруҳидаги беморлар эса назорат гуруҳининг даволанишига қўшимча равишда колхитсин терапиясини олди. Иккала гуруҳда ҳам клиник самарадорлик баҳоланди. Даволашдан олдин ва кейин ҳар бир беморда юрак функцияси кўрсаткичлари (чап қоринча эжексиён фракцияси (ЧКЕФ), чап қоринча диастолик диаметри (ЧҚДЛ), чап қоринча орқа деворининг қалинлиги (ЧҚОДҚ), қон томир эндотелиал функцияси кўрсаткичлари (sVCAM-1) ва қондаги сийдик кислота миқдори, биокимёвий таҳлиллар, ЭКГ (электрокардиограмма), аниқланди. Даволанишдан уч ой ўтгач, юрак-қон томир тизимида салбий таъсир кўрсатадиган коронар хавф омилларининг пайдо бўлиши ҳам қайд этилган.

Олинган натижалар ва Муҳокама:

Подагра касаллиги ва АГ биргаликда кечганда беморларни кардиогемодинамикаси ўрганилганда, бир қатор ўзгаришлар аниқланди. Даволаниш охирида клиник самарадорлик аввалги адабиётларга асосланиб баҳоланди ва уч гуруҳга бўлинган: сезиларли самарадорлик, самарадорлик ва самарасизлик. Муҳим самарадорлик: беморларда клиник симптомларнинг сезиларли яхшиланиши, қўшма функцияларнинг яхши тикланиши, деярли нормал электрокардиограмма (ЭКГ) натижалари ва лаборатория индикаторларининг деярли нормал даражасига қайтиши кузатилди. Самарадорлик: беморларда клиник симптомлар ва қўшма

функцияларда яхшиланишлар кузатилди, ЭКГ ва лаборатория кўрсаткичлари яхшиланишни кўрсатди. Самарасизлик: беморларда клиник симптомлар, қўшма функциялар, ЭКГ натижалари ёки лаборатория индикаторлари даражасида яхшиланишлар кузатилмади ва ҳатто ёмонлашган бўлиши мумкин. Умумий самарадорлик даражаси муҳим самарадорлик даражаси ва самарадорлик даражаси йиғиндиси сифатида ҳисоблаб чиқилган. Кузатув гуруҳидаги жами самарадорлик даражаси назорат гуруҳига қараганда анча юқори (95,65% га нисбатан 78,26%) ($p < 0,05$). Батафсил маълумотлар 1-жадвалда келтирилган.

Жадвал 1. Икки гуруҳ ўртасидаги умумий самарадорликни солиштириш (n (%), $n=23$)

Гуруҳ	Муҳим самарадорлик	Самарадорлик	Самарасизлик	Умумий самарадорлик даражаси (%)
Кузатув гуруҳи	12	10	1	95.65
Назорат гуруҳи	8	10	5	78.26
χ^2 (χ^2 тести)				3.755
P-қиймати				0.0445

Жадвал 2. Икки гуруҳ ўртасидаги лаборатор кўрсаткичлар даражасини таққослаш ($n=23$)

Гуруҳ	Сийдик кислота мкмол/л		СРО, мг/л		ПЗЛПХС ммол/л	
	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин
Кузатув гуруҳи (23)	565 (414;618)	330 (302;412)	9,2±3,8	4,1±1,3	4,2±1,11	2,1±0,7
Назорат гуруҳ (23)	560 (410;619)	411 (380;465)	9,1±3,6	4,8±1,7	4,3±1,12	3,1±0,9

Изоҳ: Даволанишдан олдинги билан солиштирилганда, $p < 0,05$; #назорат гуруҳи билан солиштирилганда, $p < 0,05$.

Жадвал 3. Икки гуруҳ ўртасидаги юрак функциясини таққослаш ($n=23$)

Гуруҳ	ЧҚОДҚ (мм)		ЧҚДД (мм)		ЧҚЕФ (%)	
	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин
Кузатув гуруҳи (23)	15.24±2.21	7.57±1.13	52.44±3.50	42.23±2.08	40.25±2.2	54.750±2.25
Назорат гуруҳ (23)	15.21±2.04	9.98±1.21	51.9±3.12	46.65±2.06	41.3±2.15	48.5±1.07
T	0.330	10.212	0.544	9.805	0.121	16.3
P-қиймати	0.642	<0.001	0.488	<0.0011	0.805	<0.0011

Изоҳ: Даволанишдан олдинги билан солиштирилганда, $p < 0,05$; #назорат гуруҳи билан солиштирилганда, $p < 0,05$.

Жадвал 4. Икки гуруҳ орасидаги эндотелиал функцияни солиштириш (n=23)

Гуруҳ	sVCAM-1 (ng/mL)	sVCAM-1 (ng/mL)
	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин
Кузатув гуруҳи (23)	303.78±25.88	125.6±20.07
Назорат гуруҳ (23)	304.2±23.71	146.98±22.46

Изоҳ: Даволанишдан олдинги билан солиштирганда, $p < 0,05$; #назорат гуруҳи билан солиштирганда, $p < 0,05$.

Икки гуруҳ ўртасида бир қатор лаборатор кўрсаткичлар миқдорини таққослаш:

Даволашдан олдин икки гуруҳ ўртасида сийдик кислота, СРО (С-реактив оксил) ва ПЗЛПХС (паст зичликдаги липопроteid холестерин) даражаларида сезиларли фарқлар йўқ эди ($p > 0,05$). Даволанишдан сўнг, Сийдик кислота, СРО(С-реактив оксил) ва ПЗЛПХС(паст зичликдаги липопроteid холестерин)даражалари иккала гуруҳда ҳам камайди, кузатув гуруҳи назорат гуруҳига нисбатан пастроқ даражаларни кўрсатди ($p < 0,05$). Батафсил маълумотлар 2-жадвалда келтирилган.

Икки гуруҳ ўртасида юрак фаолиятини таққослаганимизда:

Даволашдан олдин ЧҚОДҚ, ЧҚДД ва ЧҚЕФ даражаларида икки гуруҳ ўртасида сезиларли фарқлар йўқ эди ($p > 0,05$). Даволанишдан сўнг кузатув гуруҳидаги ЧҚОДҚ ва ЧҚДД даражалари назорат гуруҳидагиларга қараганда пастроқ эди, ЧҚЕФ эса назорат гуруҳига нисбатан юқорироқ эди ($p < 0,05$). Батафсил маълумотлар 3-жадвалда келтирилган.

Икки гуруҳ ўртасидаги эндотелиал функцияни солиштирганимизда: Даволанишдан сўнг sVCAM-1 даражаси пасайди($p < 0,05$). Батафсил маълумотлар 4-жадвалда келтирилган.

Икки гуруҳ ўртасида асосий юрак-қон томир ходисалари частотасини таққослаганимизда: Кузатув гуруҳида миокард инфарктининг атиги 1 та ҳолати мавжуд бўлиб, бунинг натижасида юрак-қон томир касалликлари билан касалланиш даражаси 4,34% ни ташкил этди. Назорат гуруҳида 2 та инсулт, 2 та миокард инфаркти ҳолатлари қайд этилган, бунинг натижасида юрак-қон томир касалликлари билан касалланиш даражаси 17,4% ни ташкил этган. Таққослаш учун, кузатув гуруҳида юрак-қон томир касалликларининг асосий частотаси назорат гуруҳидагига қараганда паст эди. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, сийдик кислотасининг юқори даражаси юрак қон томир касаллиги билан боғлиқ бўлган ўткир подагра хуружларининг асосий сабабидир. Сўнгги йилларда аҳолининг тез қариши ва турмуш даражасининг яхшиланиши юрак қон томир касаллиги билан касалланишнинг кўпайишига олиб келди. Бу юрак қон томир касалликлари билан асоратланадиган ўткир подагра хуружлари бўлган беморлар сонининг сезиларли ўсишига

олиб келди. Бу нафакат беморларнинг ҳаётига жиддий хавф туғдиради, балки иқтисодий ва ижтимоий юқларни ҳам оширади. Шунинг учун хавфсиз ва самарали даволаш чораларини кўриш касаллиқнинг ривожланишини назорат қилиш ва прогнозни яхшилаш учун катта аҳамиятга эга. Ўткир подагра хуружлари билан биргаликда кечган юрак-қон томир касаллиқларини яллиғланишга қарши даволашга қизиқиш ортиб бормокда, чунки сўнгги тадқиқотлар атеросклероз ривожланишида яллиғланишнинг ролини таъкидлади. Колхитсин тежамкор яллиғланишга қарши дори сифатида кенг қўлланми яллиғланишга қарши таъсирга эга. Шундай қилиб, ушбу тадқиқот колхитсинни ўткир подагра хуружлари бўлган юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморлар учун кўшимча терапия сифатида қўллади, бу унинг касаллиқни назорат қилиш ва тегишли яллиғланиш омиллари ва қон томир эндотелиал функцияси омилларига таъсирини ўрганишга қаратилган. Жорий тадқиқотда кузатув гуруҳи назорат гуруҳига нисбатан юқори умумий клиник самарадорликни кўрсатди, бу колхитсин терапияси юрак қон томир касалликлари ва ўткир подагра хуружлари бўлган беморларда клиник самарадорликни ошириш учун фойдали эканлигини кўрсатди. Касаллиқнинг кейинги ривожланишини назорат қилишда ижобий рол ўйнайди. Бу таъсир колхитсиннинг яллиғланишга қарши, иммуносупрессив, антифибротик ва ангиопротектив хусусиятлари билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бундан ташқари, баъзи ўтказилган тадқиқотларда колхитсин ангина пекториси ва ўткир подагра билан оғриган беморларни даволашда яхши самарага эга эканлигини кўрсатди, бу подагра ва иммун яллиғланиш белгиларининг яхшиланишига олиб келди. Ушбу топилма жорий тадқиқот натижаларига мос келади. sVCAM-1 бляшка заифлигини ошириши мумкин ва кўпинча юрак қон томир касалликларининг оғирлигини баҳолаш учун муҳим биокимёвий кўрсаткич сифатида ишлатилади. Эндотелиал функция бузилган бўлса, у коронар артериянинг торайиши ва миокард ишемияси ва гипоксияга олиб келиши мумкин. Ушбу тадқиқот шуни кўрсатадики, даволанишдан кейин кузатув гуруҳи назорат гуруҳига нисбатан sVCAM-1 нинг паст даражаларига эга. Бу шуни кўрсатадики,

колхитсин билан кўшимча даволаш юрак қон томир касалликлари ва бир вақтнинг ўзида ўткир подагра хуружлари бўлган беморларда эндотелиал дисфункцияни яхшилаш учун фойдалидир. Бу колхитсиннинг сийдик кислотасини пасайтирадиган самарали хусусиятларига боғлиқ бўлиши мумкин, бу урат кристалларининг чўкишини камайтиради ва шу билан томир эндотелиясига зарар етказилишини камайтиради ва тромб ҳосил бўлишини олдини олади. Бундан ташқари, колхитсин оқ қон хужайралари ва тромбоцитлар ўртасидаги ўзаро таъсирни ингибиция қилиши, эндотелиал хужайра селекциясини камайтириши ва тромбоцитлар агрегациясига қарши таъсир кўрсатиши мумкин, шу билан эндотелиал функцияни ҳимоя қилади. Ушбу тадқиқотда, даволашдан сўнг, кузатув гуруҳида ЧҚОДҚ ва ЧҚДД даражаси паст бўлган, ЧКЕФ эса назорат гуруҳига нисбатан юқори бўлган, бу юрак қон томир касалликлари ва бир вақтнинг ўзида ўткир подагра хуружлари бўлган беморларда кўшимча колхитсинни даволаш юрак фаолиятини яхшилаш билан боғлиқлигини кўрсатади. Бу яхшиланиш колхитсиннинг яллиғланишга қарши хусусиятлари ва эндотелиал функцияни яхшилашдаги роли билан боғлиқ бўлиши мумкин. Тадқиқот шуни кўрсатдики, кузатув гуруҳида асосий юрак-қон томир ходисалари назорат гуруҳига нисбатан пастроқ бўлган, бу аввалги тадқиқотларга мос келади. Бу шуни кўрсатдики, кўшимча колхитсин терапияси асосий юрак-қон томир асоратларининг пайдо бўлишини камайтиришга ижобий таъсир кўрсатади.

Хулоса. Подагра коморбид кечувида юрак-қон томир касалликлари ва ўткир подагра хуружлари бўлган беморларда колхитсин билан кўшимча даволаш юқори терапевтик самарадорликни кўрсатди. Бу яллиғланишни камайтиришга, эндотелиал функцияни ва юрак фаолиятини яхшилашга ёрдам беради, иммунитетни тиклашга ёрдам беради ва асосий юрак-қон томир асоратларининг пайдо бўлишини камайтиради.

Адабиётлар:

1. Tairov D.R., Berdiev D.KH. "Gout: Immunological and genetic characteristics of the disease." Volume: 3, Issue: 12, Dec-2024. journals.academiczone.net.
2. Tairov D.R., Berdiev D.KH. "Characteristics of Cardiohemodynamic Disorders in Gout Disease." SCIENTIFIC PROGRESS. Volume 2, Issue 3, 2021. ISSN: 2181-1601.
3. Tairov D.R., Berdiev D.KH. "Medication and Non-Medication Methods to Eliminate Hyperuricemia in

- Gout." "Science and Education" Scientific Journal. Impact Factor 3.848. May 2023, Volume 4, Issue 5.
4. Tairov D.R., Berdiev D.KH. "Characteristics of Heart Functional Disorders in Gout Disease." Galaxy international interdisciplinary research journal (GIIRJ). ISSN (E): 2347-6915. Vol. 10, Issue 5, May 2022.
 5. Tairov D.R., Berdiev D.KH. "Cardiovascular Damage and Metabolic Syndrome Comorbidities in Patients with Gout Disease." 2nd International Congress on Multidisciplinary Studies. Indonesia. February 20th, 2021. conferencepublication.com.
 6. Nasonov E.L., Karateev D.E., Satibaldiyev A.M., et al. (2015).
 7. Елисеев М.С. Коморбидность при подагре и гиперурикемии: распространенность, причины, перспективы уратснижающей терапии / М.С. Елисеев, А.М. Новикова. – DOI10.26442/00403660.2019.05.000232// Терапевтический архив. – 2019. – Т. 91, № 5. – С. 120–128.
 8. Кушнарченко Н.Н. Клиническое значение жесткости сосудистой стенки и центрального аортального давления у мужчин с подагрой / Н.Н. Кушнарченко, М.В. Губанова, А.В. Говорин // Сибирское медицинское обозрение. – 2014. – № 6. – С. 43-47.
 9. Кушнарченко Н.Н. Клиническое значение мочевой кислоты, С-реактивного белка в развитии гипертрофии левого желудочка у мужчин с подагрой / Н.Н. Кушнарченко, М.В. Губанова // Сибирский медицинский журнал. – Иркутск. – 2014. – № 8. – С. 41-44.
 10. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
 11. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р. Связь заболеваний пародонта с острым коронарным синдромом (литературный обзор) //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4. – С. 252.
 12. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р., Исмоилова Ю. А. Мировой опыт работы специализированных клиник по лечению больных с хронической сердечной недостаточностью //Вестник врача. – 2021. – №. 3. – С. 100.
 - 13.Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями //Врач-аспирант. – 2009. – Т. 10. – №. 37. – С. 885-889.
 - 14.Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
 - 15.Ризаев Ж. А., Гафуров Г. А. Влияние общесоматической патологии на

стоматологическое здоровье //Пародонтология. – 2017. – Т. 22. – №. 1. – С. 11-14.

16.Ризаев Ж. А., Рузимуротова Ю. Ш., Тураева С. Т. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер //Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.

17.Ризаев Ж. А. и др. Использование светодиодного излучения в стоматологии (обзор литературы) //Stomatologiya. – 2017. – №. 4. – С. 73-75.

18.Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен //Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.

19.Ярмухамедова Н. А., Ризаев Ж. А. Изучение Краткосрочной Адаптации К Физическим Нагрузкам У Спортсменов Со Вторичными Иммунодефицитами //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 6. – С. 128-132.

20. Saito Y, Tanaka A, Node K, Kobayashi Y. Uric acid and cardiovascular disease: A clinical review. J Cardiol. 2021 Jul; 78(1):51-57.

21. Kimura Y, Tsukui D, Kono H. Uric acid in inflammation and the pathogenesis of atherosclerosis. Int J Mol Sci. 2021 Nov 17;22(22):12394

22. Prabhakar AP, Lopez-Candales A. Uric acid and cardiovascular diseases: a reappraisal. Postgrad Med. 2024 Aug; 136(6):615-623.

23. Lin KH, Yen FS, Li HL, Wei JC, Hsu CC, Yang CC, Hwu CM. Urate-lowering therapy exerts protective effects against hypertension development in patients with gout. J Hum Hypertens. 2021 Apr; 35(4):351-359

24. Toprover M, Shah B, Oh C, Igel TF, Romero AG, Pike VC, Curovic F, Bang D, Lazaro D, Krasnokutsky S, Katz SD, Pillinger MH. Initiating guideline-concordant gout treatment improves arterial endothelial function and reduces intercritical inflam-

mation: a prospective observational study. Arthritis Res Ther. 2020 Jul 11; 22(1):169.

25. Tairov E.S., Tairov D.R., Solovyev S.K. "Gout: Diagnosis and Treatment." Tashkent, Uzbekistan, 2020.

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ И ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ КОМОРБИДНОМ ТЕЧЕНИИ ПОДАГРЫ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Таиров Д.Р., Бердиев Д.Х.

Резюме. Сердечно-сосудистые заболевания являются наиболее распространенным типом поражения органов, вызванного атеросклерозом, преимущественно среди людей среднего и пожилого возраста. Учитывая тесную связь между возникновением сердечно-сосудистых заболеваний и высоким уровнем мочевой кислоты, а также тот факт, что высокий уровень мочевой кислоты является непосредственной причиной острых приступов подагры, уровень инвалидизации и смертности высок. Пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями при коморбидном течении подагры и АГ часто испытывают острые приступы подагры, что значительно ухудшает их состояние. Таким образом, при коморбидном течении подагры и АГ профилактика, ранний контроль и активное лечение острых приступов подагры положительно влияют на улучшение состояния пациента и способствуют выздоровлению. В настоящее время клиническое лечение пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и острыми приступами подагры в основном сосредоточено на антиагрегантной терапии, контроле уровня липидов низкой плотности в крови, факторах риска и снижении уровня мочевой кислоты. Однако в последние годы появляется все больше данных, свидетельствующих о том, что иммунновоспалительные процессы играют важную роль в формировании и прогрессировании атеросклероза. Таким образом, ожидается, что противоиммунная терапия станет новым направлением в лечении сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: подагра, колхицин, эндотелиальная дисфункция, сердечно-сосудистые заболевания.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ РУКАВНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА



Тешаев Октябрь Рухиллаевич, Рузиев Умид Санакулович

Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

МЕЪДАНИНГ ЛАПАРОСКОПИК БЎЙЛАМА РЕЗЕКЦИЯСИНИНГ ТУРЛИ ХИЛ ВАРИАНТЛАРИДА СЕМИЗЛИК БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИНГ МЕТАБОЛИК ҲОЛАТИ

Тешаев Октябрь Рухиллаевич, Рузиев Умид Санакулович

Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

METABOLIC STATUS OF OBESITY PATIENTS UNDER VARIOUS LAPAROSCOPIC SLEEVE GASTRIC RESECTION

Teshaev Oktyabr Rukhillayevich, Ruziev Umid Sanakulovich

Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tdtu.uz

Резюме. Ишда морбид семизлик билан оғриган 1194 беморда бўйлама (sleeve) лапароскопик ошқозон резекцияси турли усулларининг клиник самарадорлиги ва метабolik хавфсизлиги ҳар томонлама таҳлил қилинган. Аралашувнинг учта модификацияси таққосланди: классик (Classic), кучайтирилган (Hard) ва кенг қамровли реабилитация дастури (Soft) билан модификацияланган. Бўйлама (sleeve) лапароскопик ошқозон резекциясининг барча вариантлари тана вазнининг сезиларли даражада пасайишига ва кардиометаболик хавф кўрсаткичларининг яхшиланишига ёрдам бериши аниқланди, аммо таъсирнинг оғирлиги ва барқарорлиги турлича. ТВИнинг энг кучли пасайиши Hard кичик гуруҳида кузатилган, аммо кетоацидоз хавфи юқори (39,8% гача). Шу билан бирга, Soft техникаси силлиқ вазн йўқотиш, метабolik асоратларнинг минимал частотаси ва узоқ муддатли тана вазнини яхшироқ назорат қилишни таъминлади: 36 ойдан кейин идеал ТВИ бўлган беморларнинг улуши классикда 42%га нисбатан 65% ни ташкил этди ($p < 0,05$). Бундан ташқари, фақат Soft кичик гуруҳида юқори кардиометаболик хавф 7,5 баравар сезиларли даражада пасайган. Олинган натижалар барқарор метабolik таъсирга эришиш ва уч йиллик кузатув давомида аралашув самарадорлигини сақлаб қолиш учун бўйлама лапароскопик ошқозон резекцияси Soft ва кенг қамровли метабolik қўллаб-қувватлаш билан интегратив ёндашувнинг афзалликларини кўрсатади.

Калит сўзлар: семизлик, бариатрик хирургия, бўйлама лапароскопик ошқозон резекцияси, метабolik асоратлар.

Abstract. The paper presents a comprehensive analysis of the clinical efficacy and metabolic safety of various laparoscopic sleeve resection of the gastric techniques in 1194 patients with morbid obesity. Three intervention modifications were compared: classic (Classic), enhanced (Hard), and modified with a comprehensive rehabilitation program (Soft). It has been established that all variants of Laparoscopic sleeve resection of the gastric contribute to a significant decrease in body weight and improvement in cardiometabolic risk indicators, but the severity and sustainability of the effect vary. The most pronounced decrease in BMI was observed in the Hard subgroup, but it was accompanied by a high risk of ketoacidosis (up to 39.8%). At the same time, the Soft method provided a smoother weight loss, a minimum frequency of metabolic complications, and better long-term body weight control: the proportion of patients with an ideal BMI after 36 months was 65% versus 42% in the Classic method ($p < 0.05$). In addition, only in the Soft subgroup, there was a significant 7.5-fold reduction in high cardiometabolic risk. These results demonstrate the benefits of an integrative approach using Soft Laparoscopic sleeve resection of the gastric and comprehensive metabolic support, which allows for a sustained metabolic effect and maintains the effectiveness of the intervention over a three-year follow-up period.

Keywords: obesity; bariatric surgery; laparoscopic sleeve resection of the gastric; metabolic complications.

Актуальность проблемы. Ожирение является мощным триггером для развития дезинтеграции обменных процессов на фоне инсулино- и лептино-резистентности, субклинического воспаления, гемодинамических и реологических сдвигов, следствием чего является повышение индекса коморбидности Чарлсона, а также увеличение кардиометаболического риска, развитие кардиоренального (ренокардиального) синдрома, увеличение смертности [1, 2]. По данным литературы, в ряде случаев имеет место метаболически здоровый фенотип ожирения, который, однако, не снижает риска развития нефропатии ожирения, нарушений гемодинамики и функции внешнего дыхания, более того, с течением заболевания он может трансформироваться в метаболически нездоровый фенотип [3]. В связи с этим пациенты с ожирением представляют сложную когорту больных, нуждающихся во всестороннем обследовании и мониторинге на протяжении лечения.

В свою очередь, бариатрическая хирургия, и в частности, лапароскопическая рукавная резекция желудка (ЛРРЖ), в настоящее время признана одним из наиболее эффективных методов лечения морбидного ожирения [4]. Однако несмотря на широкое внедрение этой методики, сохраняются нерешённые вопросы, касающиеся оптимального технического исполнения операции, частоты и характера послеоперационных осложнений, а также устойчивости результатов в долгосрочном периоде [5]. На практике применяются различные варианты ЛРРЖ, отличающиеся по ширине оставаемого желудочного резервуара, начальной точке резекции, подходам к обработке степлерной линии, объёму мобилизации дна желудка и другим критериям [6].

Нами был изучен метаболический фенотип ожирения, индекс кардиометаболического риска и проявления кардиоренального синдрома с оценкой маркеров доклинической диагностики почечного повреждения.

Материалы и методы. Настоящее сравнительное исследование проведено в период с января 2019 года по декабрь 2022 года. Все пациенты были разделены на три группы в зависимости от применённой методики: стандартная (Classic), усиленная (Hard) и модифицированная с комплексной профилактической программой (Soft).

В исследование включались пациенты в возрасте от 18 до 65 лет с ожирением, определяемым как: ИМТ ≥ 40 кг/м²; либо ИМТ ≥ 35 кг/м² при наличии как минимум одного метаболического коморбидного состояния (артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, дислипидемия, обструктивное апноэ сна и др.). Критерии исключения включали: декомпенсированные соматические заболевания, злокачественные опухоли, психиче-

ские расстройства, активное злоупотребление алкоголем, предыдущие желудочные резекции, беременность и отказ от участия.

Всего в исследование включено 1194 пациента, из которых 373 прооперированы по методике Classic, 415 - по методу Hard, и 406 - с применением модифицированной техники (Soft). Средний возраст пациентов составил $36,6 \pm 10,7$ лет, доля женщин - 88,1%. У большинства больных диагностировано ожирение III степени, а также распространённые метаболические коморбидности: АГ (68,3%), сахарный диабет 2 типа (31%), дислипидемия (54%), НАЖБП (84,8%) и обструктивное апноэ сна (57,1%).

Все вмешательства выполнены одной опытной бригадой (более 2500 ЛРРЖ). Classic: резекция начиналась на 4–6 см от пилоруса, использовался калибратор 36–38 Fr, угол Гиса частично сохранялся. Ушивание степлерной линии не выполнялось. Hard: резекция начиналась на 2–3 см от пилоруса, применялся зонд 32–34 Fr, выполнялась полная мобилизация дна желудка и серосерозное ушивание. Soft: компромиссный подход - калибратор 36 Fr, сохранение incisura angularis, наложение погружного шва, а также внедрение персонализированной периоперационной профилактической программы (гидратация, мониторинг кислотно-основного состояния, коррекция микроэлементов, ранняя мобилизация и др.).

Оценка результатов проводилась по таким параметрам как динамика массы тела, индекса массы тела (ИМТ) до операции, на 3, 6, 12 и 36 месяцах. Повторный набор массы тела определялся как изменение ИМТ в сторону увеличения не менее чем на одну категорию после 12 месяцев наблюдения.

Результаты и обсуждение. Оценка кардиометаболического риска у больных ожирением показала, что распределение факторов метаболически нездорового фенотипа ожирения (МНЗФО) было следующим: увеличение АД $>130/85$, либо прием антигипертензивных средств был у 70,3% больных; увеличение глюкозы крови более 5,6 ммоль/л, либо сахароснижающая терапия – у 37,9%; гипертриглицеридемия более 1,7 ммоль/л – у 19%; снижение ЛПВП менее 1,30 (ж)/1,04 (м) ммоль/л, либо гиполипидемическая терапия – у 53,9% пациентов; увеличение окружности талии (ОТ) более 88 см (ж)/102 см (м) – в 79,1% случаев. В целом, метаболически нездоровый фенотип ожирения с наличием 3 компонентов (3 балла и более) был у 864 (72,4%) пациентов, у 330 (27,6%) больных был метаболически здоровый фенотип ожирения (рис. 1.).

Оценка МНЗФО в разрезе подгрупп наблюдения показала, что все подгруппы были сопоставимы по этому признаку (табл. 1).

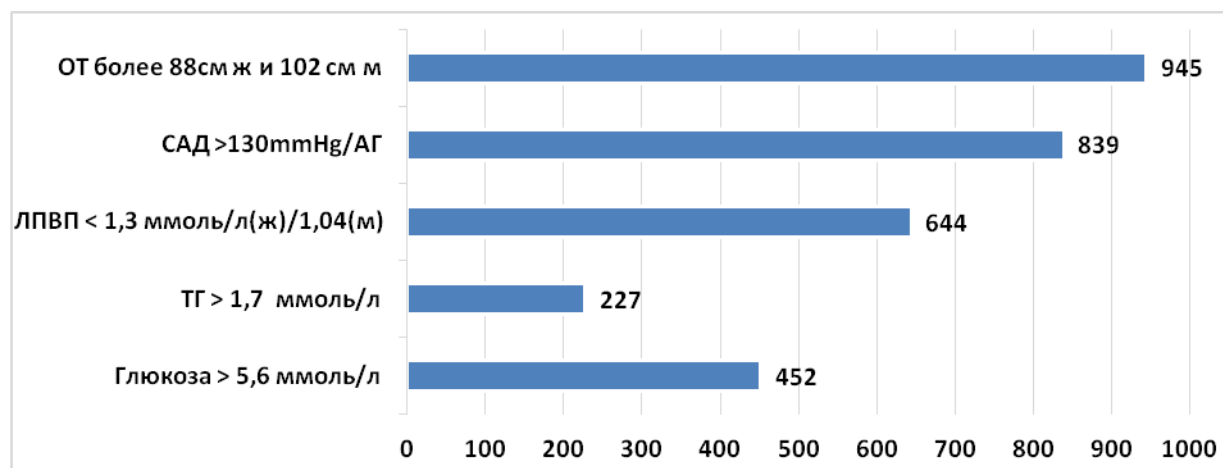


Рис. 1. Распределение больных в зависимости от компонентов МНЗФО (n=1194)

Таблица 1. Исходный статус пациентов до ЛПРЖ

Признак МНЗФО	Classic		Hard		Soft		ВСЕГО	
	n	%	n	%	n	%	n	%
АД >130/85, либо антигипертензивная терапия	270	72,4	295	71,1	274	67,5	839	70,3
глюкоза крови > 5,6 ммоль/л, либо сахароснижающая терапия	157	42,1	124*	29,9	171	42,1	452	37,9
ЛПВП <1,30 (ж)/1,04 (м) ммоль/л, либо гиполипидемическая терапия	201	53,9	215	51,8	228	56,2	644	53,9
ТГ >1,7 ммоль/л	63	16,9	79	19,0	85	20,9	227	19,0
ОТ более 88 см (ж)/102 см (м)	206**	55,2	370	89,2	369	90,9	945	79,1

Примечание: *- статистически значимо от подгруппы Classic, Soft $p < 0,05$;

** - статистически значимо от подгруппы Hard, Soft $p < 0,05$.

Как видно из таблицы 1, подгруппы были сопоставимы по исходной тяжести метаболических нарушений. Различия были в подгруппе Classic по параметру ОТ: число пациентов с ОТ выше пороговых значений было достоверно меньше, чем в подгруппах Hard и Soft ($p < 0,05$), т.к. в нее вошли лица с I степенью ожирения, также в этой подгруппе было больше женщин (90,9%), чем в подгруппах Hard и Soft (87,2% и 85,9% соответственно). В подгруппе Hard было статистически значимо меньше ($p < 0,05$) пациентов с нарушением толерантности к глюкозе, что обусловлено случайной выборкой. По остальным показателям подгруппы были сопоставимы.

Для оценки метаболической эффективности различных вариантов ЛПРЖ мы предприняли попытку провести оценку не просто метаболического фенотипа ожирения, а исследовать кардиометаболический риск (КМР) по шкале CMDS по Guo F. et al, 2015 [7], которая учитывает все вышеперечисленные метаболические компоненты и их сочетания (см. главу 2). Распределение пациентов в нашей работе было следующим (табл. 2). Как видно из результатов, 0-1 стадия (низкий риск) была у 8,7% пациентов, 2-3 стадия (средний риск) – у 53,1%, а у 38,3% больных был высокий кардиометаболический риск. Достоверных отличий

между подгруппами в зависимости от степени исходного КМР не было, они были однородны. Обсуждая эти результаты, важно отметить, что шкала CMDS делает акцент на нарушения углеводного обмена, в частности, на инсулинорезистентность, что мы считаем абсолютно оправданным, учитывая регуляторную роль инсулина для всех видов обмена веществ, включая, липидный, белковый, энергетический.

Кардио-ренальные взаимоотношения у больных ожирением. Учитывая высокую долю пациентов с 2-3 стадией КМР, представляло интерес изучение субклинической сердечной недостаточности, а также показателей линейно-объемных параметров сердца (табл. 3).

Как видно из таблицы 3, КСО при ожирении увеличивался в 2 раза относительно группы контроля ($p < 0,05$), однако, при индексации этого показателя на площадь поверхности тела, это увеличение было в 1,4 раза; КДО при ожирении возрастал в 1,3 раза ($p < 0,05$), а индексированный на ППТ КДО – был ниже такового в контроле, хотя различия носили статистически не значимый характер ($p > 0,05$). При этом имело место снижение фракции выброса в 1,2 раза относительно контрольного ($p < 0,05$), хотя ФВ все же находилась в пределах референсных значений – не ниже 55%.

Таблица 2. Исходный КМР по шкале CMDS

Стадия CMDS	Критерии	Classic		Hard		Soft		ВСЕГО	
		n	%	n	%	n	%	n	%
0	Нет метаболических факторов	10	2,7	4	1,0	7	1,7	21	1,8
1	2 метаболических фактора	19	5,1	28	6,7	35	8,6	82	6,9
2	Преддиабет или 3 других метаболических фактора	57	15,3	91	21,9	65	16,0	213	17,8
3	Преддиабет + 2 других метаболических фактора	130	34,9	144	34,7	147	36,2	421	35,3
4	СД2 и / или ССЗ	157	42,1	148	35,7	152	37,4	457	38,3
ВСЕГО		373	100	415	100	406	100	1194	100

Таблица 3. Объемно-линейные параметры сердца и оценка доставки кислорода тканям до вмешательства

Показатель	Контроль (n=20), P1		Ожирение (n=257), P2		P1:2
	M	SD	M	SD	
КСО (мл)	30	2,5	60,1	12,3	>0,05
КСО/м ² (мл)	17,8	0,4	24,4	3,1	<0,05
КДО (мл)	114	4,3	152,6	23,7	<0,05
КДО/м ² (мл)	67,5	2,7	62,0	8,4	>0,05
ФВ, %	73,7	1,3	60,6	1,5	<0,05
УО, мл	84	4,8	92,5	6,4	<0,05
СВ, мл	5737,2	25,3	7464,8	58,14	<0,05
ЧСС	68,3	3,5	80,7	5,1	<0,05
ППТ	1,69	0,02	2,46	0,04	<0,05
СИ, л/мин/м ²	3,39	0,32	3,03	1,45	<0,05
SaO ₂	0,99	0,12	0,96	0,11	>0,05
Hb, г/л	125,8	11,3	127,4	13,6	>0,05
ИДО ₂	566,5	9,1	497,3	2,9	<0,05

Таблица 4. Параметры, ассоциированные с кардиометаболическим риском

Показатель	Референс-интервал	Контроль (n=20), P1		Ожирение (n=257), P2		P1:2
		M	SD	M	SD	
hsTnI	36 нг/л (м) 15 нг/л (ж)	6,6	1,2	125,3	35,6	<0,05
hsCRP	0-3 мг/л	0,7	0,5	2,1	1,5	<0,05
NTproBNP	60-300 пг/мл	100,4	12,5	151,1	41,0	<0,05
Цистатин С	0,63-1,33 мг/л	0,73	0,13	1,13	0,27	<0,05
СКФ	95-145 мл/мин (м), 75-115 мл/мин (ж)	105,5	8,6	199,0	23,6	<0,05

Наши данные указывают на тенденцию к гемодинамическим нарушениям вследствие функциональных изменений сердечной деятельности, т.к. у больных ожирением было снижение фракции выброса ($p<0,05$), увеличение ударного объема (УО) ($p<0,05$), и сердечного выброса (СВ) ($p<0,05$), что привело к снижению сердечного индекса (СИ) и индекса доставки кислорода (ИДО₂) – интегрального показателя, отражающего оксигенацию периферических тканей.

Эти изменения, в свою очередь, запускают каскад компенсаторных реакций: гипертрофию миокарда, его ремоделирование и повреждение, о чем свидетельствует увеличение NTproBNP и hsTnI. Мы выявили увеличение NTproBNP более порогового уровня 125 пг/мл, а также высокочув-

ствительного тропонина I (hsTnI) выше 99 перцентили, что можно трактовать как подтверждение наличия не только функциональных, но и структурных изменений в миокарде (табл. 4). Уровень hsTnI в контрольной группе был ниже порогового уровня, а у больных ожирением он был выше 100 нг/л (min 99,4, max 215 нг/мл), что указывает на хроническое повреждение миокарда, возможно, смешанного ишемического и неишемического характера.

Исследования показали, что индекс доставки кислорода у больных ожирением был ниже, чем в группе контроля, составив 497,3 против 566,5 к контролю ($p<0,05$), что еще раз доказывает взаимосвязь ожирения с нарушением оксигенации тканей, обуславливающим субпороговое сниже-

ние ИДО₂. Снижение ИДО₂ еще не имеет клинических проявлений, однако уже определяется лабораторно и требует пристального внимания. О субклиническом повреждении миокарда убедительно свидетельствует повышение hsTnI, а весомый вклад в это вносят как повышение метаболической активности миокарда, так и развитие низкоинтенсивного воспаления.

Уровень hsCRP у пациентов с ожирением был достоверно выше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$) и сочетался с увеличением маркера растяжения миокарда NTproBNP. Этот факт заслуживает отдельного внимания, т.к. именно NTproBNP является показателем, объединяющим сердечную и почечную функцию в рамках кардиоренального синдрома. Европейским обществом кардиологов была организована рабочая группа (Euro Heart Failure Survey Program) по изучению роли NT-proBNP и BNP (мозговой натрий-уретический пептид) в клинической практике. Физиологические эффекты BNP реализуются в сердце и почках, в почках - за счет снижения реабсорбции натрия, что приводит к уменьшению объема крови; вторичными эффектами могут быть увеличение фракции выброса сердца и снижение системного артериального давления, активация липолиза.

Как показали наши наблюдения, уровень СКФ у лиц с ожирением, рассчитанный по формуле Коккрафта-Голта, был повышен, указывая на гиперфильтрацию. Отметим, что имеется взаимообусловленность процессов фильтрации в капсуле Шумлянско-Боумана и реабсорбции натрия в дистальных извитых канальцах и кортикальных собирательных трубочках с уровнем NTproBNP, отражающим уровень BNP. Под действием BNP увеличивается кровоток через прямые сосуды, что вымывает растворенные вещества (NaCl и мочевину) из интерстиция мозгового вещества почек, а более низкая осмолярность мозгового интерстиция приводит к меньшей реабсорбции канальцевой жидкости и увеличению экскреции в канальцы (Sokolsky). Также BNP ингибирует секрецию ренина, тем самым угнетая ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Механизм снижения реабсорбции натрия реализуется в дистальных извитых канальцах (через взаимодействие с NCC) и в кортикальных собирательных трубочках нефрона (посредством цГМФ-зависимого фосфорилирования ENaC). За счет того, что BNP расширяет приносящие клубочковые артериолы, сужает выносящие клубочковые артериолы и расслабляет мезангиальные клетки, увеличивается давление в капиллярах клубочков и соответственно увеличивается скорость клубочковой фильтрации (СКФ), что приводит к большей фильтрующей нагрузке по натрию и воде, изменяя регуляцию водно-солевого обмена [8]. Таким образом, отдельные

патологические результаты влияния ожирения на почки могут быть итогом развивающегося кардиоренального синдрома, а также коморбидных состояний, - инсулинорезистентности, сахарного диабета, дислипидемии, артериальной гипертензии. Вышеуказанные эффекты приводят к специфическим патологическим изменениям в почках, обуславливающих развитие и прогрессирование хронической болезни почек (ХБП).

Анализ уровня цистатина С в нашей работе показал, что он был достоверно выше, чем в контроле, составив $1,13 \pm 0,27$ против $0,73 \pm 0,13$ в контроле ($p < 0,05$), и на 2 стандартных отклонения выше, чем в контроле ($1SD = 0,18$ мг/л), что указывает на возможную преклиническую ХБП. Этот новый термин появился, когда были опубликованы результаты наблюдения в течение 9,3 лет 3659 пожилых лиц, исходно не имевших выявленных заболеваний почек и «имевших исходную СКФкр (рассчитываемую по креатинину) ≥ 60 мл/мин/1,73 м²; при этом среднее значение СКФкр составляло 83 мл/мин/1,73 м², а средняя концентрация с-цистатина С - 1,0 мг/л, что ниже верхнего предела его нормы (> 1 мг/л); эти результаты показали, что у лиц, исходно не имевших ренальной дисфункции и имевших СКФкр ≥ 60 мл/мин/1,73 м², повышение цистатина С на одно значение, соответствующее стандартному отклонению ($SD = 0,18$ мг/л), имело сильную связь: с риском общей смертности, отношение рисков (ОР) 1,33 (1,25-1,4); с сердечно-сосудистой смертностью, ОР 1,42 (1,30-1,54); с не сердечно-сосудистой смертностью, ОР 1,26 (1,17-1,36); со случаями сердечной недостаточности, ОР 1,28 (1,17-1,40); с риском инсульта, ОР 1,22 (1,08-1,38); с риском инфаркта миокарда, ОР 1,20 (1,06-1,36).

Заключение. В исходном статусе у больных ожирением имел место средний и тяжелый кардиометаболический риск в 53,1% и 38,3% случаев соответственно, сопровождающийся изменением объемно-линейных параметров сердца при статистически значимом ($p < 0,05$) снижении сердечного индекса и индекса доставки кислорода относительно лиц с нормальным весом. Структурно-функциональные изменения в миокарде нашли отражение в достоверном увеличении hsTnI до $125,3 \pm 35,6$ нг/л, NTproBNP до $151,1 \pm 41,0$ пг/мл, что обусловило гиперфильтрацию в почках при СКФ = $199,0 \pm 23,6$ мл/мин и указывает на наличие кардиоренального синдрома 2 типа. В качестве возможных механизмов развития структурно-метаболических изменений в миокарде рассматривается интенсификация обмена веществ в кардиомиоцитах, мембрано-деструктивные процессы и низкоинтенсивное воспаление, подтверждением чему является увеличение hsCRP относительно контрольной группы ($p < 0,05$).

Учитывая наличие кардиоренального синдрома и наличие кардиометаболического риска, снижение индекса доставки кислорода, а также таких послеоперационных изменений, как анемия, метаболический кетоацидоз, в послеоперационном периоде больным с ожирением необходим мониторинг и назначение медикаментозного лечения.

Литература:

1. Бондаренко В.М., Пиманов С.И., Макаренко Е.В. и др. Метаболически здоровое ожирение: факторы, влияющие на стабильность и прогноз // Вестник ВГМУ. 2023;22(4):21-32. doi:10.22263/2312-4156.2023.4.21.
2. Голивец Т.П., Дубоносова Д.Г., Ликризон С.В. 2023. Ожирение и ассоциированные с ним заболевания – проблемные вопросы патогенеза и современные стратегии диагностики и лечения // Актуальные проблемы медицины, 46 (2): 123–143. DOI: 10.52575/2687-0940-2023-46-2-123-143
3. Бояринова М. А., Ротарь О. П., Ерина А. М., Паскарь Н. А., Алиева А. С., Могучая Е. В., Колесова Е. П., Конради А. О. Метаболически здоровое ожирение: предикторы трансформации в нездоровый фенотип в популяции жителей Санкт-Петербурга (по данным исследования ЭССЕ-РФ) // Артериальная гипертензия. 2021;27(3):279–290. doi:10.18705/1607-419X-2021-27-3-279-290.
4. Yakout A, Elli EF, Kumbhari V, Bakheet N. Endoscopic therapies for bariatric surgery complications. Curr Opin Gastroenterol. 2024 Nov 1;40(6):449-456. doi: 10.1097/MOG.0000000000001047. Epub 2024 Jun 14. PMID: 38900492.
5. Thiel AM, Plamper A, Kroll J, Alizai PH, Schmitz SM, Rheinwalt KP. Long-term outcomes of sleeve gastrectomy in a patient group with mainly high BMI: a single-center study. Updates Surg. 2025 Jan 20. doi: 10.1007/s13304-025-02076-6. Epub ahead of print. PMID: 39833517.
6. Ullah R, Nazir M, Shahana N, Shuja I, Fazal MA, Nazir K, Khan FR. Frequency of Early Complications of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Using Four Ports. Cureus. 2024 Jul 28;16(7):e65613. doi: 10.7759/cureus.65613. PMID: 39205724; PMCID: PMC11357724.
7. Шляхто Е.В., Недогода С.В., Конради А.О., Баранова Е.И. 2016. Концепция новых

национальных клинических рекомендаций по ожирению // Российский кардиологический журнал. 4 (132): 7–13. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-4-7-13>.

8. Хайбуллина З.Р., Бахриддинов Ф.Ш., Ахмедов А.Р., Джураева Н.М., Ло Цзужун, Таирова Л.С., Абдушукурова С.Э. избыточный вес, провоспалительный статус и динамика NTPROBNP у доноров при живой родственной трансплантации почки как модифицируемые факторы сердечно-сосудистого риска // Cardiorespiratory research.- 2023.-№-4(1).-С.82-88.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ РУКАВНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

Тешаев О.Р., Рузиев У.С.

Резюме. В работе представлен комплексный анализ клинической эффективности и метаболической безопасности различных техник лапароскопической рукавной резекции желудка (ЛРРЖ) у 1194 пациентов с морбидным ожирением. Сравнивались три модификации вмешательства: классическая (Classic), усиленная (Hard) и модифицированная с комплексной программой реабилитации (Soft). Установлено, что все варианты ЛРРЖ способствуют значительному снижению массы тела и улучшению показателей кардиометаболического риска, однако выраженность и устойчивость эффекта варьируют. Наиболее интенсивное снижение ИМТ наблюдалось в подгруппе Hard, но сопровождалось высоким риском кетоацидоза (до 39,8%). В то же время, методика Soft обеспечивала более плавную потерю веса, минимальную частоту метаболических осложнений и лучший долгосрочный контроль массы тела: доля пациентов с идеальным ИМТ через 36 месяцев составила 65% против 42% при Classic ($p < 0,05$). Кроме того, только в подгруппе Soft отмечалось достоверное снижение высокого кардиометаболического риска (КМР) в 7,5 раза. Полученные результаты демонстрируют преимущества интегративного подхода с применением ЛРРЖ Soft и комплексной метаболической поддержки, позволяющего достичь устойчивого метаболического эффекта и сохранить результативность вмешательства в течение трёх лет наблюдения.

Ключевые слова: ожирение; бариатрическая хирургия; лапароскопическая рукавная резекция желудка; метаболические осложнения.

**ПСИХОАКТИВ МОДДАЛАРГА ҚАРАМЛИККА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА ХАВОТИРЛИ
БУЗИЛИШЛАРНИ ДАВОЛАШ ВА РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШ УСУЛЛАРИ
САМАРАДОРЛИГИ**



Тураев Бобир Темирпулотович

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ТРЕВОЖНЫХ
РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ЗАВИСИМОСТЬЮ ОТ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ**

Тураев Бобир Темирпулотович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

**EFFECTIVENESS OF TREATMENT AND REHABILITATION METHODS FOR ANXIETY
DISORDERS IN PATIENTS WITH PSYCHOACTIVE SUBSTANCE DEPENDENCE**

Turaev Bobir Temirpulotov

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: bobir.turaev.89@mail.ru

Резюме. Мазкур тадқиқотда алкогольга қарамликка чалинган беморларда хавотирли бузилишларни камай-тиришида такомиллаштирилган комплекс реабилитация усуллари клиник самарадорлиги баҳоланди. Тадқиқот Республика ихтисослаштирилган руҳий саломатлик илмий-амалий тиббиёт марказининг наркология хизмати бўйича Самарканд вилояти филиали шифохонасида 2024-2025 йилларда стационар шароитда даволанган 100 нафар эркак бемор иштирокида амалга оширилди. Тадқиқотда иштирокчилар тасодифий усулда асосий ($n=60$) ва назорат ($n=40$) гуруҳларга ажратилди. Асосий гуруҳда стандарт медикаментоз терапия билан бирга когнитив-бихевиорал терапия, арт-терапия, майндфулнесс каби психотерапевтик интервенциялар қамраб олинган реабилитация дастури жорий этилди. Назорат гуруҳида эса фақат стандарт усуллардан фойдаланилди. Таҳлил натижаларига кўра, асосий гуруҳда HAM-A ва BAI шкалалари бўйича хавотир даражасида мос равишда 46,4% ва 49,0% камайиш кузатилди ($p < 0,01$), назорат гуруҳида эса бу ўзгаришлар статистик жиҳатдан аҳамиятли эмас эди ($p > 0,05$). Шунингдек, асосий гуруҳда уйқу сифати (65%), руҳий барқарорлик (60%) ва даволанишга мотивация (58%) кўрсаткичлари сезиларли даражада яхшиланди. Олинган натижалар, алкогольга қарамликка чалинган беморларда хавотирли бузилишларни бартараф этиши ва ремиссияни мустақамлашда психотерапевтик интервенциялар билан бойитилган комплекс реабилитация дастурларининг юқори самарадорлигини тасдиқлайди.

Калим сўзлар: Алкоголга қарамлик, хавотирли бузилишлар, комплекс реабилитация, психотерапевтик интервенциялар, клиник самарадорлик.

Abstract. This study evaluated the clinical effectiveness of an improved comprehensive rehabilitation approach in reducing anxiety disorders among patients with alcohol dependence. The research was conducted at the Samarkand Regional Branch of the Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Mental Health within the narcology service. A total of 100 male inpatients treated during 2024-2025 participated in the study. Participants were randomly assigned to a main group ($n=60$) and a control group ($n=40$). The main group received a rehabilitation program that included standard pharmacotherapy combined with psychotherapeutic interventions such as cognitive-behavioral therapy, art therapy, and mindfulness practices. The control group was treated using only standard methods. According to the results, the main group showed a significant reduction in anxiety levels measured by the HAM-A and BAI scales-by 46.4% and 49.0%, respectively ($p < 0.01$). In contrast, changes in the control group were not statistically significant ($p > 0.05$). Furthermore, the main group demonstrated marked improvements in sleep quality (65%), emotional stability (60%), and treatment motivation (58%). The findings confirm the high effectiveness of comprehensive rehabilitation programs enriched with psychotherapeutic interventions in alleviating anxiety disorders and strengthening remission among patients with alcohol dependence.

Keywords: Alcohol dependence, anxiety disorders, comprehensive rehabilitation, psychotherapeutic interventions, clinical effectiveness.

Мавзунинг долзарблиги. Алкоголга қарамлик – бугунги кунда жамиятда кенг тарқалган, сурункали ва прогрессивланувчи рухий бузилиш ҳисобланиб, ушбу касаллик биологик, психологик ва ижтимоий омилларнинг мураккаб ўзаро таъсири натижасида шаклланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, дунё бўйича ҳар йили бир неча миллион инсонлар айнан спиртли ичимликларни меъёрдан ортиқ истеъмол қилиш билан боғлиқ соматик касалликлардан жабр кўради. Алкоголга қарамлик нафақат ички органлар фаолиятига, балки марказий нерв тизими, эмоционал ҳолат ва когнитив қобилиятларга ҳам жиддий салбий таъсир кўрсатади [2, 5, 10].

Алкоголга қарамликнинг кечиши давомида хавотирли бузилишлар – жумладан, генерализланган хавотир, ички безовталиқ, уйқунинг бузилиши ва стрессга ортиқча реактивлик - беморларнинг аксар қисмида кузатилади. Бу турдаги коморбид ҳолатлар невропсихологик дисфункцияни янада чуқурлаштириб, даволаш жараёнини мураккаблаштиради ва рецидивларнинг юзага келиш хавфини оширади. Умумий клиник кузатувлар шундан далолат берадики, алкогольга қарам беморларда хавотирли бузилишларнинг клиник белгилари соғлом одамларга нисбатан икки баробар кўпроқ учрайди [1, 4, 9].

Амалиётда хавотирли бузилишлар билан кечувчи алкогольга қарамликни фақат стандарт медикаментоз терапия орқали бартараф этиш самарасиз натижаларга олиб келиши мумкин. Бундай ёндашув хавотир ва стрессга оид ички ҳолатларнинг сабабларига эмас, балки фақат ташқи симптомларига таъсир қилгани сабабли, эмоционал барқарорлик тўлиқ тикланмайди. Шу сабабли, сўнгги йилларда психиатрия ва наркология соҳасида биопсихосоциал ёндашув, хусусан, интегратив реабилитация усуллари кенг қўлланилмоқда [3, 6, 8].

Бундай комплекс реабилитация дастурлари доирасида когнитив-бихевиорал терапия, арт-терапия, релаксацион машқлар ва стрессни бошқариш техникалари алоҳида ўрин тутаяди. Улар нафақат хавотирлик даражасини камайтиради, балки беморларда соғлом ҳаёт тарзига қайтишга бўлган ички тайёргарлик, ўз-ўзини назорат қилиш қобилияти ва даволанишга мотивацияни ҳам кучайтиради. Психотерапевтик интервенциялар организмнинг ички ресурсларини сафарбар этиш, эмоционал интеллектни тиклаш, ҳамда рецидивлар хавфини камайтиришга хизмат қилади [7, 11]. Айни пайтда, хавотирли бузилишларни бартараф этишга қаратилган усулларнинг самарадорлигини аниқлаш, уларни клиник амалиётга татбиқ этиш механизмини

ишлаб чиқиш, мавжуд протоколларга инновацион психотерапевтик ечимларни интеграция қилиш долзарб масала бўлиб қолмоқда.

Тадқиқотнинг мақсади: психоактив моддаларга қарамликка чалинган беморларда учрайдиган хавотирли бузилишларнинг клиник хусусиятларини ўрганиш, уларни аниқлаш, даволаш ва самарали реабилитация усулларини ишлаб чиқиш.

Тадқиқот усуллари ва материаллари: Ушбу илмий тадқиқот Республика ихтисослаштирилган рухий саломатлик илмий-амалий тиббиёт марказининг наркология хизмати бўйича Самарқанд вилояти филиали шифохонаси базасида амалга оширилди. Тадқиқот учун 2024-2025 йиллар давомида стационар шароитда даволанган 100 нафар эркак жинсли беморлар қамраб олинди. Уларнинг ёши 25 ёшдан 55 ёшгача бўлиб, уларга халқаро стандартларга мувофиқ равишда алкогольга қарамлик (F10.2) клиник ташхиси қўйилган. Барча беморлар алкогольдан узок муддатли ва такрорий суиистеъмол қилиш тарихига эга бўлиб, рецидив ва ремиссия даврлари кузатилган.

Тадқиқот учун танланган барча беморлар тасодифий усулда икки гуруҳга тақсимланди. Асосий гуруҳ - 60 нафар бемор. Ушбу гуруҳдаги беморларга стандарт медикаментоз даволаш билан бир қаторда психотерапевтик реабилитация ва хавотирни пасайтиришга қаратилган инновацион усуллар (когнитив-бихевиорал терапия, арт-терапия ёки майндфулнесс элементлари) қўлланилди. Назорат гуруҳи - 40 нафар бемор. Бу гуруҳга эса фақат стандарт клиник протоколлар асосидаги медикаментоз даволаш ҳамда анъанавий психокоррекцион тадбирлар ўтказилди.

Тадқиқот усули сифатида клиник-катамнестик, клиник-психопатологик ва статистик усуллардан фойдаланилди. Хавотир даражасини баҳолаш учун (Hamilton Anxiety Rating Scale) Гамильтон хавотирни баҳолаш шкаласи, субъектив хавотир сезувчанлигини баҳолаш учун (Beck Anxiety Inventory) Бек хавотир шкаласидан ва қўшимча равишда клиник-психиатрик интервьюлар ўтказилди. Реабилитация муддати ўртача 3 ойни ташкил этди.

Тадқиқот натижалари: Тадқиқот натижаларига кўра, алкогольга қарамлик ташхиси қўйилган беморларда хавотирлик ҳолатларини камайтириш мақсадида қўлланилган комплекс реабилитация усуллари юқори самарадорликка эга эканлиги аниқланди. Хусусан, когнитив-бихевиорал терапия, арт-терапия, майндфулнесс элементлари ва психозэмоционал ҳолатни барқарорлаштиришга қаратилган бошқа психотерапевтик усулларни ўз ичига олган инновацион ёндашувлар стандарт даволаш

фонида қўлланилганда, беморларда хавотирлик симптомларининг пасайишида аниқ ижобий динамика кузатилди.

Мазкур усуллар нафақат субъектив хавотир сезиларини, балки объектив психометрик кўрсаткичларни ҳам сезиларли даражада яхшилагани, уйку сифатини оширгани, эмоционал барқарорликни тиклагани ва беморларнинг даволанишга нисбатан мотивациясини кучайтиргани билан аҳамиятлидир. Бу ҳолатлар комплекс реабилитация дастурининг клиник амалиётда кенг жорий этилиши мумкинлигини тасдиқлайди ва алкоголизмга чалинган беморларнинг хавотирлик ҳолатларини бартараф этишда инновацион психотерапевтик интервенциялар муҳим ўрин тутди, деган хулосага келиш имконини беради.

Гамильтон хавотирни баҳолаш шкаласи (HAM-A) бўйича олиб борилган таҳлиллар шуни кўрсатдики, асосий гуруҳдаги беморларда реабилитация даври мобайнида хавотирлик ҳолатларида сезиларли даражада ижобий динамика кузатилди. Хусусан, реабилитациягача бўлган даврда ушбу гуруҳда хавотир даражасининг ўртача кўрсаткичи $26,3 \pm 4,8$ баллни ташкил этган бўлса, комплекс реабилитация курсини тугатгандан сўнг бу кўрсаткич $14,1 \pm 3,6$ баллгача пасайгани қайд этилди. Бу ўзгариш статистик жиҳатдан аҳамиятли ҳисобланади ($p < 0,01$) ва хавотир даражасида ўртача 46,4% камайишни англатади.

Бундай катта фарқ комплекс реабилитация усулларининг (когнитив-бихевиорал терапия, арт-

терапия, стрессни бошқариш бўйича техникалар ва бошқа психокоррекцион тадбирлар) самарали эканлигидан далолат беради. Ушбу ёндашув фақат симптомларни енгиллаштириш эмас, балки хавотирлик ҳолатларининг келиб чиқиш сабабларига таъсир қилиш орқали узоқ муддатли психоэмоционал барқарорликни таъминлаган. Шунингдек, беморларнинг даволанишга нисбатан муносабати, ҳаёт сифатини қабул қилиши ва когнитив фаоллигида ҳам ижобий ўзгаришлар қайд этилди.

Назорат гуруҳида Гамильтон хавотирни баҳолаш шкаласи (HAM-A) асосида олиб борилган таҳлил натижаларига кўра, даволашгача хавотир даражасининг ўртача кўрсаткичи $25,8 \pm 5,0$ баллни ташкил этган. Реабилитация тугагач, яъни стандарт медикаментоз ва анъанавий психокоррекцион тадбирлардан сўнг бу кўрсаткич $20,6 \pm 4,7$ баллгача пасайгани кузатилди. Ҳисоб-китобларга кўра, бу ўзгариш хавотир даражасида 20,2% камайишни кўрсатади (1-жадвал). Ушбу натижалар шундан далолат берадики, фақат анъанавий усулларга асосланган стандарт даволаш хавотирликни камайитиришда чекланган самарага эга бўлиб, беморларда хавотир симптомларининг тўла барҳам топишига ёки уларнинг эмоционал ҳолатини тубдан яхшилашга хизмат қилмаган. Шунингдек, назорат гуруҳида психотерапевтик интервенциялар билан тўлдирилмаган даволаш фонида хавотир даражасининг пасайиши асосан вақтинча ёки умумий стационар шароитдаги режим билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Жадвал 1. Гамильтон хавотирни баҳолаш шкаласи (HAM-A) натижалари

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ (n=60)	Назорат гуруҳи (n=40)
Даволашгача ўртача балл ($\pm SD$)	$26,3 \pm 4,8$	$25,8 \pm 5,0$
Реабилитациядан сўнг балл ($\pm SD$)	$14,1 \pm 3,6$	$20,6 \pm 4,7$
Фоизда камайиш (%)	46,4%**	20,2%*

Изоҳ: * Асосий ва назорат гуруҳлар орасидаги фарқларнинг аҳамияти ($p < 0,05$) статистик жиҳатдан аҳамиятга эга эмас; ** - фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятга эга ($p < 0,01$).

Жадвал 2. Бек хавотир шкаласи (BAI) натижалари

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ (n=60)	Назорат гуруҳи (n=40)
Даволашгача ўртача балл ($\pm SD$)	$24,9 \pm 5,3$	$24,2 \pm 4,9$
Реабилитациядан сўнг балл ($\pm SD$)	$12,7 \pm 3,9$	$18,9 \pm 4,6$
Фоизда камайиш ва р-аҳамият	49,0% **	21,9% *

Изоҳ: * Асосий ва назорат гуруҳлар орасидаги фарқларнинг аҳамияти ($p < 0,05$) статистик жиҳатдан аҳамиятга эга эмас; ** - фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятга эга ($p < 0,01$).

Жадвал 3. Комплекс реабилитация таъсири: клиник-психиатрик интервью ва субъектив кўрсаткичлар натижалари

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ (n=60)	Назорат гуруҳи (n=40)
Хавотирликка оид шикоятлар камайиши	70%	35%
Уйку ҳолатининг яхшиланиши	65%	38%
Руҳий барқарорликнинг тикланиши	60%	33%
Даволанишга мотивация ошиши	58%	30%

Бек хавотир шкаласи (BAI) бўйича олиб борилган таҳлиллардан маълум бўлишича, асосий гуруҳдаги беморларда реабилитация олди даврида хавотир даражасининг ўртача кўрсаткичи $24,9 \pm 5,3$ баллни ташкил этган. Комплекс психотерапевтик реабилитация курсини тўлиқ олгандан сўнг, яъни 3 ойлик даволаш якунларида бу кўрсаткич $12,7 \pm 3,9$ баллгача пасайгани кузатилди. Бу эса умумий ҳисобда 49,0% лик сезиларли камайишни англатади ва ушбу фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли ҳисобланади ($p < 0,01$).

Бундай натижалар, биринчи навбатда, психотерапевтик интервенциялар - жумладан, когнитив-бихевиорал терапия, стрессни бошқаришга қаратилган машқлар, арт-терапия ва майндфулнесс элементлари - беморларда субъектив хавотир сезгиларини камайтиришда юқори самара кўрсатганини тасдиқлайди. Шунингдек, бу усуллар нафақат ташвишли фикрларни камайтириш, балки физиологик симптомлар (юрак уришининг тезлашиши, мушакларда зўриқиш, тез-тез безовталаниш) каби хавотирга хос белгиларида ҳам ижобий ўзгаришларга эришиш имконини берди.

Назорат гуруҳида Бек хавотир шкаласи (BAI) бўйича олиб борилган таҳлиллар шуни кўрсатдики, даволашгача беморларда хавотир даражасининг ўртача кўрсаткичи $24,2 \pm 4,9$ баллни ташкил этган. Реабилитация даври охирида эса ушбу кўрсаткич $18,9 \pm 4,6$ баллгача тушгани қайд этилди. Ҳисоблашларга кўра, бу 21,9% ли камайишни англатади. Бироқ ушбу фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли эмас деб топилди ($p > 0,05$), яъни бу ўзгариш тасодифий омиллар таъсири билан боғлиқ бўлиши мумкин (2-жадвал).

Ушбу натижа шуни кўрсатадики, фақат стандарт медикаментоз терапия ва анъанавий психокоррекцион усуллар (масалан, умумий суҳбатлар, оғзаки маслаҳатлар ва беморни кузатиш) хавотирни камайтиришда етарлича самара бермаслиги мумкин. Назорат гуруҳида кузатилган камайиш нисбатан суст ва барқарор эмас бўлиб, психотерапевтик интервенциясиз даволашнинг чекланган имкониятларини акс эттиради.

Клиник-психиатрик интервьюлар орқали олинган маълумотлар асосида, асосий гуруҳдаги беморларда комплекс реабилитация дастури амалиёти самарали таъсир кўрсатгани аниқланди. Хусусан, интервью жараёнида беморларнинг 70% да хавотирликка оид шикоятлар - жумладан, ички безовталиқ, тушкунлик, уйку бузилишлари, муваффақиятсизликдан кўркиш, иродасизлик ҳисси каби белгилари - реабилитация давридан сўнг ё тўлиқ йўқолгани, ёки сезиларли даражада камайгани қайд этилди. Ушбу беморларда жисмоний ва психологик ҳолатда барқарорлик,

эмоционал фоннинг яхшиланиши ва ҳаёт сифатига муносабатнинг ижобий ўзгариши кузатилди.

Аксинча, назорат гуруҳида бу кўрсаткич 35% ни ташкил этди, яъни ҳар учинчи бемордагина хавотирлик ҳолатларининг қисман камайиши ёки назоратга олиниши қайд этилди. Қолган беморларда хавотирлик билан боғлиқ аломатлар даволашдан кейин ҳам давом этган, бу эса уларнинг когнитив ва эмоционал соғломлашув жараёни секин кечганини кўрсатади.

Ушбу фарқ икки гуруҳдаги терапевтик ёндашувлар ўртасидаги самарадорлик даражасини яққол намоён этади. Асосий гуруҳда қўлланган инновацион психотерапевтик усуллар - жумладан, когнитив-бихевиорал терапия ва стрессни бошқариш техникаси - хавотирни камайитиришда нафақат психометрик баҳолаш воситаларида, балки беморларнинг шахсий субъектив ҳис-туйғуларида ҳам аниқ ўзгаришлар содир этгани билан аҳамиятлидир.

Қўшимча равишда, асосий гуруҳдаги беморлар ўртасида комплекс реабилитация дастури самараси сифатида бир қатор психоэмоционал ва функционал ҳолатларда аниқ ижобий ўзгаришлар қайд этилди. Хусусан, беморларнинг 65% да уйқунинг яхшиланиши, яъни ухлашга кетишдаги қийинчиликларнинг барҳам топиши, тундаги уйғонишлар сонининг камайиши ва уйқудан сўнг тетиклик ҳиссининг тикланиши қайд этилди. Бу кўрсаткич беморнинг умумий ҳолатини яхшилашда, невровегетатив тизим барқарорлашувида муҳим омил сифатида намоён бўлди.

Шунингдек, 60% беморда руҳий барқарорлик, яъни кайфиятдаги тез-тез ўзгаришлар, жаҳл тезлиги ва ички зўриқиш ҳолатларининг камайиши, руҳий бардошликнинг ошиши қайд этилди. Бундай ўзгаришлар беморларнинг ижтимоий муносабатларда фаоллашувига, оилавий ва меҳнат муҳитига мослашиш қобилиятининг тикланишига тўртки берди.

Бундан ташқари, 58% беморда реабилитация давомида даволанишга нисбатан мотивациянинг кучайгани, ўзининг ҳолатига танқидий баҳо бериш, соғлом турмуш тарзига интилиш, ўз-ўзини бошқариш ва назорат қилиш салоҳияти тиклангани аниқланди. Бу кўрсаткичлар комплекс психотерапевтик ва мотивацион интервенцияларнинг таъсирини яққол намоён этди.

Назорат гуруҳида эса ушбу кўрсаткичлар анча паст даражада кузатилди. Хусусан, уйқунинг яхшиланиши фақат 38%, руҳий барқарорликнинг қайд этилиши 33%, мотивация тикланиши эса 30% беморда кузатилди. Бу фарқ стандарт медикаментоз даволашнинг чекланган таъсири ва психотерапевтик ёндашувларсиз комплекс тикланиш

жараёнининг самарадорлиги паст бўлишини кўрсатади.

Хулоса. Тадқиқот натижалари алкогольга ва бошқа турдаги психоактив моддаларга қарамликка чалинган беморларда хавотирлик ҳолатларини камайтиришда комплекс реабилитация дастурининг юқори самарадорлигини намоён этди. Когнитив-бихевиорал терапия, арт-терапия ва бошқа психотерапевтик интервенциялар билан бойитилган комплекс ёндашувлар субъектив ва объектив кўрсаткичлар асосида хавотир даражасининг аҳамиятли камайишига, уйқунинг яхшиланишига, рухий барқарорлик ва даволанишга мотивация ошишига олиб келди. Назорат гуруҳида эса бундай ўзгаришлар паст даражада ва статистик аҳамиятсиз бўлиб қолди. Ушбу натижалар психотерапевтик усулларни қамраб олган интеграл реабилитациянинг клиник амалиётда кенг жорий этилишини мақсадга мувофиқлигини тасдиқлайди.

Адабиётлар:

1. Rizaev J. A., ugli Sattorov B. B., Nazarova N. S. Analysis of the scientific basis for organizing dental care for workers in contact with epoxy resin // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 15. – С. 280-283.
2. Rizaev J. A., Vohidov E. R., Nazarova N. S. The importance of the clinical picture and development of the condition of periodont tissue diseases in pregnant women // Central Asian Journal of Medicine. – 2024. – №. 2. – С. 85-90.
3. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
4. Ochilov U. et al. The question of the features of clinical and immunological parameters in the diagnosis of juvenile depression with "subpsychotic" symptoms // Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 218-222.
5. Sedenkova M. et al. The possibility of predicting the time of formation and development of alcohol dependence: the role of genetic risk, family weight and its level // Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 173-178.
6. Sultanov S., Turayev B., Xamrakulova K. The clinical characteristics of personality changes in secondary alcoholism // Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 2. – С. 782-791.
7. Temirpulotov T. B. et al. The Impact Of Medical And Social Factors On Alcohol Abuse In Patients With Alcoholism During The Covid-19 Pandemic // Journal of Pharmaceutical Negative Results. – 2022. – С. 8195-8200.
8. Turayev B. Comprehensive rehabilitation for alcoholism: recovery and treatment approaches // Modern

Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 2. – С. 309-319.

9. Очилов У. У., Тураев Б. Т., Жумагелдиев Н. Н. Особенности формирования и течения алкоголизма у лиц с акцентуациями характера и личностными расстройствами // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 10-4 (88). – С. 101-103.

10. Rizaev J. A., Khazratov A. I. Carcinogenic effect of 1, 2-dimethylhydrazine on the body as a whole // Problems of biology and medicine journal. – 2020. – №. 1. – С. 269-272.

11. Rizaev J. A., Agzamova S. S., Yuldashov S. A. Improvement of Surgical Treatment with Combined Sculoorbital Injuries // Global Journal of Medical Research: J Dentistry & Otolaryngology. – 2020. – Т. 20. – №. 1. – С. 13-16.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ЗАВИСИМОСТЬЮ ОТ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Тураев Б.Т.

Резюме. В настоящем исследовании была оценена клиническая эффективность усовершенствованных комплексных методов реабилитации в снижении тревожных расстройств у пациентов с алкогольной зависимостью. Исследование проводилось в условиях стационара Самаркандского областного филиала Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра психического здоровья в 2024–2025 годах. В исследовании приняли участие 100 мужчин, проходивших лечение по наркологическому профилю. Участники были случайным образом разделены на основную ($n=60$) и контрольную ($n=40$) группы. В основной группе была внедрена реабилитационная программа, включающая стандартную медикаментозную терапию в сочетании с психотерапевтическими интервенциями - когнитивно-поведенческой терапией, арт-терапией и методами осознанности (майндфулнесс). В контрольной группе применялись только стандартные методы лечения. Согласно результатам, в основной группе отмечено достоверное снижение уровня тревожности по шкалам НАМ-А и ВАИ на 46,4% и 49,0% соответственно ($p < 0,01$), тогда как в контрольной группе изменения не достигли статистической значимости ($p > 0,05$). Кроме того, у пациентов основной группы значительно улучшились показатели качества сна (65%), эмоциональной стабильности (60%) и мотивации к лечению (58%). Полученные результаты подтверждают высокую эффективность комплексных реабилитационных программ, обогащённых психотерапевтическими интервенциями, в устранении тревожных расстройств и стабилизации ремиссии у пациентов с алкогольной зависимостью.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, тревожные расстройства, комплексная реабилитация, психотерапевтические интервенции, клиническая эффективность.

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПСЕВДОАРТРОЗАМИ НАРУЖНОГО КОНДИЛУСА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ В СВЕТЕ ЭВОЛЮЦИИ МЕТОДОВ ИХ ЛЕЧЕНИЯ



Уринбаев Пайзулла Уринбаевич¹, Уринбаев Икром Пайзуллаевич², Амонов Гайрат Турсунович²

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

2 - Самаркандский филиал Республиканского научно-практического центра травматологии и ортопедии, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЕЛКА СУЯГИ ТАШҚИ КОНДИЛУСИ ПСЕВДОАРТРОЗЛАРИНИ ДАВОЛАШ УСЛУБЛАРИ ЭВОЛЮЦИЯСИ ВА ЯНГИ УСЛУБ САМАРАДОРЛИГИ

Уринбаев Пайзулла Уринбаевич¹, Уринбаев Икром Пайзуллаевич², Амонов Гайрат Турсунович²

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

2 – Республика травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт Маркази Самарканд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

A METHOD OF TREATING PATIENTS WITH PSEUDARTHROSIS OF THE EXTERNAL CONDYLUS OF THE HUMERUS IN THE LIGHT OF THE EVOLUTION OF THEIR TREATMENT METHODS

Urinbaev Paizulla Urinbaevich¹, Urinbaev Ikrom Paizullaevich², Amonov Gayrat Tursunovich²

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

2 - Samarkand branch of the Republican Scientific and Practical Center of Traumatology and Orthopedics, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ikrom_fayz072@mail.ru

Резюме. Елка суяги ташқи кондилуси псевдоартрози бор 55 та беморларда суяк пластикаси, Илизаров аппаратурини қўллаб бажарилган операцияларнинг даволаш натижалари ўрганилган. 12 беморларга ўтказилган суяк пластикаси, Илизаров аппаратурини қўллаш операциялари натижасида 99,17% беморда псевдоартроз соҳаси суякланиб битган. 30 беморларда суяк пластикаси операцияларидан кейин, қўлнинг иммобилизацияси гипс боғламда олиб борилган. Уларда 80% (24 та) беморларда псевдоартроз суякланиб битди. 20% (6 та) беморда қўчирилган суяк трансплантатлари метафиз томондан битди, суяк бўлаги томондан битмади. Бу беморларга 2 – этап сифатида Илизаров аппаратурини қўлланиб, псевдоартроз битиши 5 беморда эришилган.

Калит сўзлар: елка суяги, ташқи кондилус, псевдоартроз, суяк пластикаси, Илизаров аппаратури.

Abstract. The evolution of methods of surgical treatment of pseudarthrosis of NKPC and the results of treating them with the method of surgical intervention proposed by the authors are described. The experience of surgical treatment in 55 (5 adults, 50 children) patients with the use of grafts taken from the diaphysis of the patient's own fibula to replace the bone defect in the area of the false joint of the NKPC using the Ilizarov apparatus is presented. In 12 patients who underwent bone grafting with the application of an Ilizarov apparatus, fusion was obtained in 11 (99.17%) patients. In 30 patients, 3.4 wires were used for fixation of grafts and fragments, with external immobilization with a plaster cast; among them, 80% achieved bone fusion of the pseudarthrosis within 2-3 months. In 20% of patients, bone fusion was achieved after using the Ilizarov apparatus as stage 2. The possibility of engraftment of a free bone graft in conditions inside an articular pseudarthrosis has been proven using the example of surgical treatment of pseudarthrosis of the NKPC.

Keywords: lateral condyle of humerus, non-consolidation, pseudoarthrosis, bone plastic, Ilizarov apparatus.

Актуальность. Повреждения области локтевого сустава у детей наблюдаются наиболее часто. Среди переломов области локтевого сустава у детей на долю переломов наружного кондилуса плечевой кости (НКПК) приходится в среднем 12,5%, а среди них на долю застарелых пере-

ломов – 18,4%. Часты смещенные переломы. Среди различных видов переломов НКПК преобладают эпиметафизарные, они встречаются 78,8% случаев.

В литературе единого взгляда на терминологию и классификацию переломов НКПК нет, в

существующих классификациях в основном перечисляются различные виды свежих его переломов. Не освещен вопрос об историческом развитии методов лечения псевдоартрозов.

Большинство работ о лечении переломов головчатого возвышения посвящены свежим повреждениям; о терапии застарелых переломов работы единичны. Мало изучены клинические и рентгенологические изменения локтевого сустава при неправильно сросшихся переломах, псевдоартрозах головчатого возвышения. Не освещены причины их возникновения и меры профилактики, течение неправильно сросшихся, несросшихся переломов, исходы лечения и другие вопросы, касающиеся последствий неустранённого смещения отломка НКПК у детей. Мало освещен вопрос изменения роста анатомических частей локтевого сустава после перенесенной травмы, не сращения отломка в отдаленном позднем периоде.

Цель исследования – описание истории развития хирургических вмешательств и результатов лечения ложных суставов НКПК по методике, предложенной нами с применением костной пластики, трансплантатом, взятым из диафиза собственной малоберцовой кости больного и с применением аппарата Илизарова.

Оперативное лечение застарелых переломов наружного кондилуса плечевой кости (НКПК) представляет значительные трудности, и результаты его значительно уступают лечению свежих переломов. Причин этому несколько: 1) сама операция является более травматичной и длительной; 2) сложно достичь правильного сопоставления отломков; 3) после операции возможно развитие асептического некроза, и лечение не всегда приводит к полному выздоровлению [4, 25, 31, 39, 24].

Анализ научных публикаций по эволюции методов лечения несросшихся переломов и псевдоартрозов НКПК показывает, что развитие происходило от метода удаления несросшегося отломка к применению сложных реконструктивных операций дистального конца плечевой кости и области внутрисуставного ложного сустава. Исследователи, располагающие единичными наблюдениями, зачастую не прибегали к лечению и, соответственно, не дают рекомендаций [31, 1]. В конце XIX — начале XX века оперативное лечение применялось лишь в случаях выраженного смещения головчатого возвышения и нередко заканчивалось удалением отломка [4, 47].

Удаление отломка производилось из-за трудностей его вправления (закрытым или открытым способом), сложности фиксации (особенно при небольшом размере отломка) и риска развития асептического некроза вправленного и фиксированного фрагмента. Удаление отломка головча-

того возвышения рекомендовал Кохер в 1904 году [51] при неудаче вправления перелома с ротационным смещением. Позднее [1] отмечал, что при установленном диагнозе возможно удаление отломка. После сообщений [5, 44] о формировании костного регенерата на месте удаленного отломка многие авторы стали прибегать к удалению «маленького, мешающего в суставе» фрагмента.

Ряд исследователей указывал на благоприятные исходы таких операций [54, 42, 59]. Опираясь на эти данные, некоторые авторы продолжали рекомендовать удаление отломка. Другие, учитывая трудности вправления, также прибегали к удалению, однако результаты были неудовлетворительными.

Начало 1960-х годов характеризуется критическим отношением отечественных авторов к удалению фрагмента головчатого возвышения. Г. Я. Эпштейн [47] отмечал, что такая операция приводит к деформации локтевого сустава. А. С. Сидоренко [19], основываясь на экспериментальных и клинических данных, резко критиковал сторонников удаления данного фрагмента. Уотсон-Джонс [46] писал, что «через несколько лет после перелома, когда формируются вторичные контрактуры и вывих мышечного фрагмента, оперативная репозиция невозможна. Эксцизия смещенного мышечка не показана, так как он способствует устойчивости сустава».

Материал и методы исследования. За 2013-2023 гг 55 больные (взрослых – 5, детей – 50) получили хирургическое лечение, по методике костная пластика, ауто трансплантатом из диафиза малоберцовой кости. Представители мужского пола были – 33, женского – 22. Возраст больных от 5 – до 36 лет, давность травмы от 6 месяцев до 27 лет. Наше исследование основано на многолетний опыт лечение больных с псевдоартрозами НКПК. Распределение больных по годам поступления приведено в таблице №1.

Всем больным мы проводили клинические, стандартные рентгенологические исследования, МСКТ у 9 детей, УЗИ – у 18 детей. Для обозначения плотности остеопороза отломка в цифровых значениях мы изучали относительной оптической плотности тени отломка и метафиза на рентгенограммах, прибегая к фотометрическому исследованию на микрофотометре ИФО – 45, у 14 больных. Наше сообщение основано на клиническое наблюдение, лечение, изучение результатов лечения и их анализа за последнее десятилетие (таблица 1)

Клинический опыт показывает, что ложные суставы головки мышечка бывают с небольшим костным дефектом и с большим костным дефектом метафиза и отломка (рис 1.).

Таблица 1. Распределение больных по годам поступления

	Годы											
	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	Всего
Количество больных	3	2	3	6	5	2	7	5	4	8	10	55

Таблица 2. Характеристика пациентов

Показатели	Количество пациентов	
	абс.	%
Распределение по полу		
Лица мужского пола	33	60%
Лица женского пола	22	40 %
Распределение по возрасту		
от 8 до 18 лет	49	89,5%
От 19 до 35 лет	6	10,5%
Распределение по давности		
3 -5 лет	6	10,9 %
6 лет до 10 лет	32	58,2%
11 -28 лет	17	30,9%



а.

б.

Рис. 1. Рентгенограммы псевдоартрозов НКПК, а – резорбция костной ткани отсутствует. Слабовыраженный остеопороз НКПК, имеется варусная деформация – cubitus varus; б – псевдоартроз НКПК, без костного дефекта



а.

б.



в.

Рис. 2. Рентгенограмма больного М., 12 лет. а – через 1 год после травмы; б – через 3 года; в – через 5 лет после травмы: несросшийся отломок артикулируется с головкой лучевой кости, он продолжает расти, но отстаёт в развитии; смещение отломка кнаружи проксимально; cubitus valgus

В результате ежедневных сгибания и разгибательных движений происходит медленное продолжающееся смещение несросшегося отломка в проксимальное направление. Развивается вальгусное отклонение предплечья (рис. 2).

У больных у которых на рентгенограммах положения несросшего отломка НКПК когда оце-

нивается как в хорошей позиции, но имеется вальгусное отклонение предплечья, то причиной такой деформации находится в нехватке, недостатка - дефекта костной ткани в области ложного сустава НКПК. Развившийся cubitus valgus является следствием не только смещения несросшегося отломка НКПК но и нарушения роста метафиза,

костного отломка, разорбции, рассасывания смежных поверхностей псевдоартроза, особенно остеопоротичного отломка НКПК из-за трения вследствие микродвижения за долгое время (рис. 3).

В литературе единичные авторы писали о варусном отклонении предплечья при псевдоар-

трозе головчатого возвышения. Наши наблюдения у 3 –х больных показывают, что такое нарушение оси верхней конечности встречается при переломах НКПК и зависит от положения несросшегося отломка.



Рис. 3. Рентгенограммы больной М.Д., 33л. Д-з : Псевдоартроз НКПК (давность травмы 28 лет). Несросшийся отломок находится в хорошей позиции. Причиной нарушение оси руки - cubitus valgus является резорбция, рассасывания метафиза и эпифиза плеча в области псевдоартроза



Рис. 4. Рентгенограмма псевдоартроза наружного мыщелка плечевой кости (слева). На правом рисунке при исправлении оси руки видна величина образованного костного дефекта

Вальгусное отклонение предплечья в наших исследуемых больных было у 27 пациентов: вальгус не превышал 10 град. – у 11, 15-25 град. вальгус сустава наблюдался у 10, сильно выраженный вальгус – в 30 – 40 град. имело место у 6 больных.(рис 4). Варусное отклонение предплечья мы наблюдали у 3 больных. Нарушается взаиморасположение внутреннего надмыщелка и локтевого отростка. Происходит перерастяжение локтевого нерва.

Рентгенологически выявлялись костный дефект блока, дефект костной ткани мыщелка, значительное смещение отломка проксимально и остеопороз костного рисунка; щель псевдоартроза

проходила через локтевую ямку или место, которое ей соответствует.

Изучение представленных первичных рентгенограмм показало, что в случаях расположение линия излома в медиальной половине блока и направление хода излома более чем 40-45° угла по отношению к продольной оси плеча локтевая ямка разрушается, образуется дефект костной ткани, которые нуждаются в возмещении костными трансплантатами.

Нами предложен “Способ хирургического лечения больных с псевдоартрозами наружного мыщелка плечевой костей “(nonunion of fracture of the lateral humeral condyle), (Патент на изобретение 2816622, 2024, Россия).

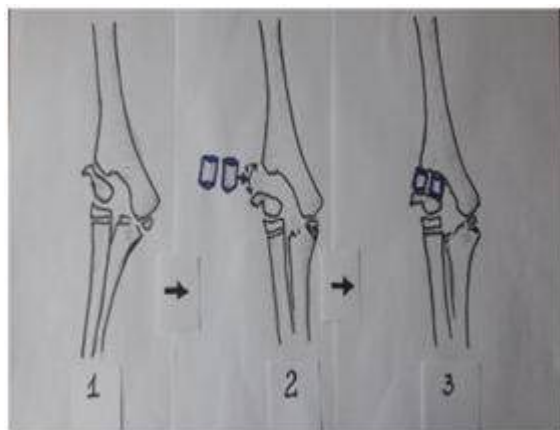


Рис. 5. Схема операции. Костные трансплантаты взяты из малоберцовой кости больного: рентгенограмма костей голени

Таблица 3. Распределение больных по виду оперативных вмешательств

№	Виды оперативных вмешательств у больных с несросшимися переломами, псевдоартрозами ГМПК	Количество больных
1	Открытое сопоставление отломка несросшегося перелома, фиксация спицами	11
2	Пересадка трансплантатов, фиксация спицами, иммобилизация руки гипсовой повязкой	30
3	Пересадка трансплантатов, фиксация спицами и аппаратом Илизарова	12
5	Надмыщелковая остеотомия	2

Техника операции. Иссекается рубцовая ткань области ложного сустава, костная поверхность обрабатывается до кровоточивости, берется 2 костные трансплантаты из диафиза малоберцовой кости больного, они укладываются между метафизом и отломком. Трансплантаты способствуют к стимуляции репарации, приводит к сращению ложного сустава, к восстановливанию разрушенной локтевой ямки, к устранению вальгусного искривления руки. Надмыщелковая остеотомия не требуется. Приводим схему операции (рис. 5).

Техника операции: Обезболивание общее. В стерильных условиях, наружным доступом проводится кожный разрез, обнажается область ложного сустава, иссекаются рубцы, фиброзная ткань, костная рана метафиза и несросшегося отломка тщательно очищается от фиброзных наслоений до кровоточивости. При исправлении оси руки образуется полость – диастаз, указывающий на нехватки, недостатка костной ткани- дефицит костной ткани, которого придется заполнять костными трансплантатами. Трансплантаты были взяты из диафиза малоберцовой кости больного. Длина трансплантатов соответствовала размеру диастаза между отломками. Обычно потребовались трансплантаты длиной по 0,5 – 0,7 см, около 1 см, около 1,5 - 2 см. Внутренний трансплантат, укладываемый в диастаз был коротким, чем наружный. В начале мы в единичных случаях применяли один трансплантат, потом постоянно по два трансплантата. После костного замещения костного дефекта condylus humeri, фиксации

трансплантатов и несросшегося отломка осуществляли спицами с последующей иммобилизацией руки гипсовой повязкой, или для надежной фиксации применяли аппарат Илизарова

Наш опыт показывает, что приживление трансплантатов в внутрисуставных условиях произошло почти у всех больных. Устранялся дефект костной ткани мыщелка, ложный сустав сросся, ось руки восстановилась, восстановилась разрушенная локтевая ямка для разгибательного движения. Наружное отклонение предплечья устранялось.

Для иллюстрации приводим клинический пример: больной У.У., 2012 г.рожд. Больной лечился по поводу псевдоартроза НКПК: оперирован 18.07 2019, на костный дефект пересажены 2 трансплантаты и отломки фиксированы 4-мя спицами, наружная иммобилизация руки гипсовой повязкой на 10 недель. Трансплантаты прижились, сращение ложного сустава (рис 6).

На следующем примере представим данные больного Э. Р. 2003г.р. дата обращения 17.02,2022, в 8 летнем возрасте получил травму, давность травмы более 10 лет. Диагноз: Псевдоартроз НКПК слева (рис. 7).

Результаты операций костной пластики псевдоартрозов НКПК. В оценке результатов лечения мы придерживаемся к мнению о необходимости оценивать отдаленные результаты лечения дифференцированно, с учетом тяжести последствия перелома (несращение, псевдоартроз) на основе объективных критериев оценки отдаленных исходов. Результаты лечения мы изучали

на основе критерии оценки отдаленного результата, где учитывали сращение псевдоартроза, функции сустава, ось руки, состояние зоны роста. Где к примеру, сращение псевдоартроза, с функцией сустава, амплитуда движения от 110 до 130° (в N - 140°) оценивается как “хорошо”, если вальгусное отклонение предплечья не более, чем 5°.

Всего у 12 больных, которым была выполнена костная пластика с наложением аппарата у 11 (91,6%) больных получено сращение. Из 30 операций с костной пластикой, фиксацией спица-

ми и наружной иммобилизацией гипсовой повязкой у 24 (80%) достигнуто полное сращение. У 6 (20%) больных получено неполное сращение: со стороны метафиза получено сращение, а со стороны отломка НКПК отмечена слабая консолидация, рентгенологически несращение. После применение им закрытого наложения аппарата Илизарова, у 5 больных получено сращение ложного сустава. Сроки сращения у больных, лечившихся наружной иммобилизацией гипсовой повязкой составил 2-3 месяцев.



а.



б.



в.



г.



д.



е.

Рис. 6. Фото рентгенограммы локтевого сустава больного У.У., 2012 г.р., оперирован 18.07 2019, : а – псевдоартроз НКПК с костным дефектом. При исправлении оси руки образуется диастаз, ширина которого показывает размер резорбции кости. б – после операции пересадки трансплантатов, фиксация четырьмя спицами; в – приживление трансплантатов; г – фото больного до операции: наружное отклонение оси руки; д – сгибание руки «хорошая», е - ось руки после операции: правильная

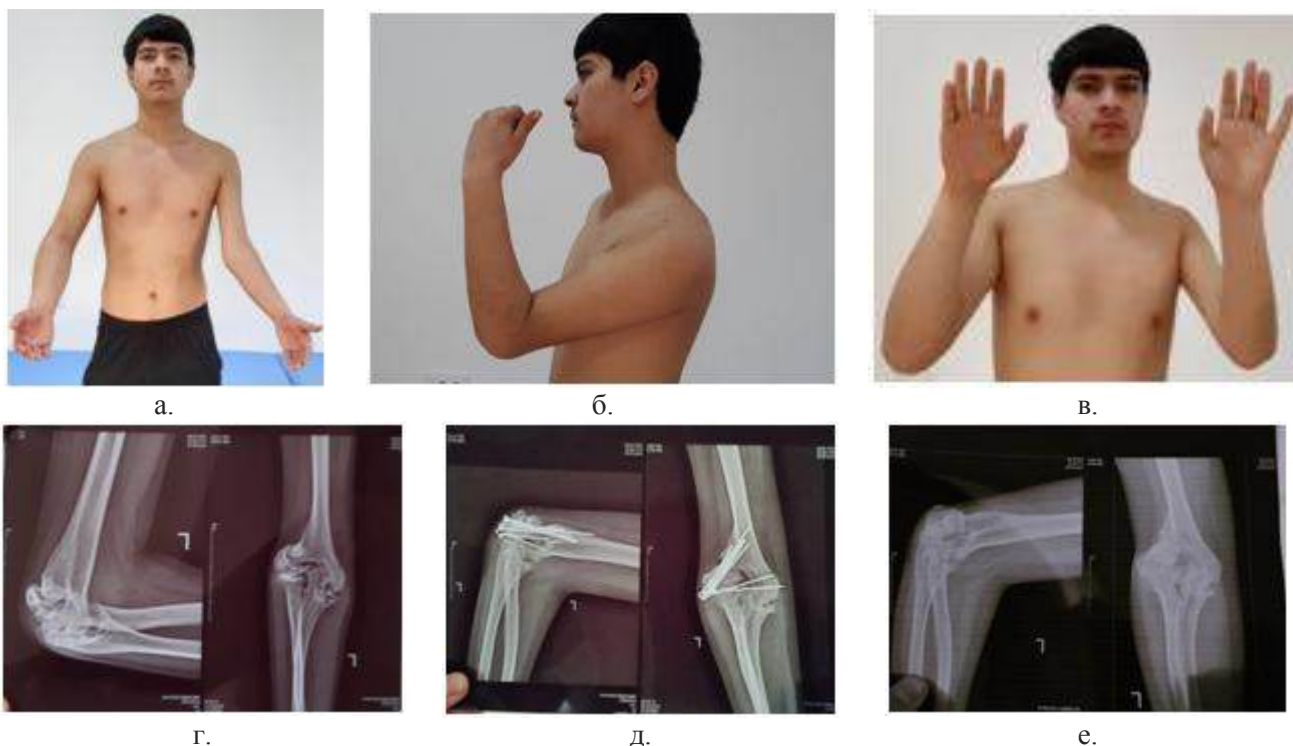


Рис. 7. Фото больного Э. Р. 2003г.р. а - cubitus valgus левого локтевого сустава, б – контрактура – ограничение сгибания руки, в – признаки позднего неврита локтевого нерва: гипотрофия гипотенора, отведение 5 пальца. г - фото рентгенограмм: псевдоартроз НКПК, – имеется костный дефект эпиметафиза, остеопороз отломка НКПК, б – после операции костной пластики: фиксация отломков 5-ю спицами и шурупом. в - приживление трансплантатов, сращение ложного сустава

У 2 больных мы наблюдали рассасывание костных трансплантатов со стороны отломка НКПК, которым произведена повторная операция костная пластика, у одной с применением аппарата Илизарова. Достигнуто сращение псевдоартрозов у обоих. У 51 (90, 2 %) из 55 больных изучены отдаленные результаты в сроках от 6 месяцев до 10 лет. Отличные результаты получены у 25,5%, хорошие у 58,8% - всего у 84,3% получены успешные результаты. На, удовлетворительные – у 8 (15, 7 %), неудовлетворительных результатов не было.

Обсуждение. Переломы наружной части эпиметафиза дистального суставного конца именуемый «переломы головки мыщелка (головочки – capituli humeri) плечевой кости (ГМПК)» объемлет в себе часть блока, головочки, наружного надмыщелка. Название перелома “наружного кондилуса плечевой кости” -НКПК fracture of laterali condili of the humeri судя по клинкорентгенологическими данными псевдоартрозов ГМПК более точно соответствует к сути данного перелома.

Изучение истории хирургического лечения показывает, что у больных с несросшимися переломами и псевдоартрозами ГМПК применяли различные виды операций: удаление отломка, открытого остеосинтеза, сложной восстановительной, реконструктивной.

В противоположность мнения о возможности удаление отломка Уотсон – Джонс (1972) считал, что смещенный, вывихнутый мыщелковый фрагмент увеличивает устойчивость сустава, удаление не показано. Тактика выбора метода лечения псевдоартрозов НКПК зависела от положения отломка: при хорошей позиции отломка, отсутствие значительного нарушение оси руки контрактуры сустава, показание к операции не установили, опасаясь ухудшения объёма движения в суставе. Открытый остеосинтез псевдоартроза НКПК с применением компрессирующих устройств улучшает результатов лечения. В случаях открытого остеосинтеза псевдоартроза НКПК после сопоставления отломков вальгусное отклонение предплечья еще увеличивается. Чтобы устранить его производят надмыщелковую остеотомию. Для наружной фиксации применяют гипсовую повязку, скелетное вытяжение, аппарат Илизарова. Когда показана производят транспозицию локтевого нерва кпереди сустава.

Согласна с нашими клиническими наблюдениями псевдоартрозы НКПК бывают с небольшим костным дефектом центрально – наружной части эпиметафиза и с большим костным дефектом. Последние обычно проявляются и с вальгусным отклонением предплечья, а иногда поздним невритом.

У больных с несросшимися переломами и с псевдоартрозами с небольшим костным дефектом

показано операция открытый остеосинтез, с фиксацией 3-мя, 4-мя спицами. Данная операция у подавляющем большем случаев приводит к сращению.

У больных с псевдоартрозами с большим дефектом костной ткани эпиметафиза показано костное замещение, заполнение диастаза костными трансплантатами, взятыми из малоберцовой кости больного. Фиксация проводится 4-5 спицами. Наружная иммобилизация гипсовой повязкой у 80% больных способствовали к сращению ложного сустава. У 20 % больных сращение было достигнуто после применения аппарата Илизарова, как 2 – этап операции. Костное сращение у них наступило за 2-3 месячный срок. Наши клинические наблюдения показывают о целесообразности применения пересадки свободных трансплантатов у больных с ложными суставами НКПК и с заметным остеопорозом несросшегося отломка. Применение аппарата Илизарова 2-ым этапом привело к сращению отломка и трансплантатов, что свидетельствует о положительной роли прочной фиксации в репаративной регенерации отломков, чем за период гипсовой иммобилизации.

У единичных взрослых больных с псевдоартрозами с большой давности, небольшим вальгусным отклонением, при хорошей функции сустава, позднем неврите локтевого нерва, возможно ограничиться операцией транспозицией локтевого нерва.

У больных с псевдоартрозом НКПК с вывихом несросшегося отломка, когда нарушено сочленение отломка с головкой луча, с утолщением и удлинением головки лучевой кости целесообразно проведение операция по методике: надмыщелковая остеотомия с применением аппарата.

Выводы:

1. Псевдоартрозы НКПК с долгой давности после травмы бывают с значительным дефектом костной ткани в области ложного сустава. Дефицит костной ткани при ложных суставах НКПК усиливается ещё за счет последствий травматизации зоны роста несросшегося отломка, вследствие чего он относительно отстаёт в росте. Также, резорбция и атрофия смежных поверхностей и смещения отломка увеличивает показателя дефицита костной ткани области ложного сустава НКПК, у других развивается остеопороз отломка.

2. Дефицит костной ткани области ложного сустава является одной из причин нарушения оси руки в виде вальгусное отклонения предплечья, когда у больных рентген анатомия даже позитивная: нет переднее – проксимальное смещения несросшегося отломка.

3. У больных с псевдоартрозом НКПК, с нехваткой костной ткани области ложного сустава пересаженные свободные костные трансплантаты взятые из малоберцовой кости

приживляются в внутри суставных условиях. Предложенная операция способствует к ликвидации ложного сустава, сращение его, восстановление оси руки, создание формы дистального конца плечевой кости, устранение контрактуры в суставе, устранение остеопороза отломка НКПК.

4. В результате проведенных костнопластических операций у наших больных у 84,3% получены успешные (отличные - 25,5%, хорошие - 58,8%) результаты, у 15,3% больных мы отметили удовлетворительные результаты, неудовлетворительных результатов не было.

Литература:

1. Абдуллаев Т.А. Лечение «свежих» переломов головки мыщелка плечевой кости у детей. // Азерб.мед.журнал №1, 1991.- С.67-68.
2. Азизов М.Ж., Ходжанов И.Ю., Умаров Ф.Х., Хирургическое лечение застарелых повреждений и ложных суставов головки мыщелка плечевой кости у детей. Практическая медицина 2016г. Том 1 стр 24-28.
3. Ахвердян Переломы дистального конца плечевой кости у детей, сочетание их с некоторыми повреждениями области локтевого сустава. Дис.канд.наук, Бревен, 1969.
4. Ахундов А.А., Бояринова Н.В., Овсянкин Н.А. Неблагоприятные последствия неустраненного смещения отломков при переломах в области локтевого сустава у детей. // Труды II всероссийского съезда травматологов- ортопедов 1971 год. Ленинград 1973 г, стр 236-237.
5. Баиров Г.А., Ульрих Э.В., Оперативное лечение последствий переломов области локтевого сустава у детей. // Труды II всероссийского съезда травматологов- ортопедов 1971 год. Ленинград 1973 г, стр 223-227.
6. Бенюшавичус Отделенные результаты лечения детей с переломами головчатого возвышения плечевой кости. Краткое содержание докл. Научная сессия. Рига, 1968,11-13.
7. Богданов Ф.Р., Репаративные процессы при внутрисуставных переломах и принципы лечения этих переломов. Свердловск-Москва 1937.Дисс.канд. мед. наук. Москва, 1977.-С.180-183.
8. Богораз Н.А. Повреждения и заболевания локтевого сустава. Петроград, 1914.
9. Гирголав С.С. Некоторые щщбенности лечения внутрисуставных переломов. В кн. Внутрисуставные переломы, под редк. В.Г.Вейнштейна. Ведгиз, 1959, Л.,5-12.
10. Дамье Н. Г. Основы травматологии детского возраста. М., 1950
11. Дроздов А.С. Перелом головчатого возвышения плечевой кости у детей. Дис.... к.м.н. Минск 1966.

- 12.Зайченко И.Л. О переломах мыщелков плече. Хирургия, 8, 1942, 80-85.
- 13.Куксов В.Ф. Оперативное лечение переломовывихов локтевого сустава у детей. // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии. – М., 2001. – С.342-343.
- 14.Левицкий С.Ф., Переломы головки мыщелка плечевой кости у детей и их лечение. Автореф. дис. к.м.н. Харьков 1988.
- 15.Меркулов В.Н., Багомедов Г.Г., Крупаткин А.Н. Переломы головочки мыщелка плечевой кости и их последствия у детей и подростков. Рязань 2010г. Стр 150.
- 16.Миронов С.П. Посттравматические деформации и контрактуры крупных суставов у детей и подростков и их лечение. Дис. д.м.н. Москва 1984.
- 17.Мороз П.Ф., Лечение переломов дистального эпиметафиза плечевой кости у детей. // Ортопедия, травматология и протезирование 1976г, №4. Стр 70-72.
- 18.Мусаев Т.С. Машарипов Ф.А, Наврузов С.Ю. Стабильно – функциональный остеосинтез при внутрисуставных переломах локтевого сустава у детей. Вестник экстренной медицины, 2013, № 2. Стр – 16-20.53.
- 19.Овсянкин Н.А. Ошибки и осложнения при лечении детей с повреждениями локтевого сустава. Заболевания и повреждения верхних конечностей у детей. Сборник научных работ Ленинград 1988г. Стр 128-132.
- 20.Овсянкин Н.А., Маленков Н.Н., Никитюк И.Е., Способ лечения ложных суставов головки мыщелка плечевой кости. Патент КИ.2158114, 2000 г. Санкт-Петербург.
- 21.Пласейчук Ю.А., О лечении некоторых застарелых внутрисуставных переломов дистального эпиметафиза плечевой кости у детей. // Сб. науч. тр. Свердловского НИИТО и Ленинградского НИИТО 1973г. Том Стр 208-211.
- 22.Ризаев Ж. А., Инагамов Ш. М., Хазратов А. И. Изменения физико-химических свойств твердых тканей зубов у спортсменов // Главный редактор. – С. 33.
- 23.Ризаев Ж. А., Гафуров Г. А. Влияние общесоматической патологии на стоматологическое здоровье // Пародонтология. – 2017. – Т. 22. – №. 1. – С. 11-14.
- 24.Стружина В.Т., Дорохин А.И., Соколов О.Г. Переломы головки мыщелка плечевой кости у детей и их лечение. // Журнал вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н.Приорова №2.- 1994.-С.13-14.
- 25.Сыса Н.Ф. О лечении ложных суставов головки мыщелка плеча у детей. Восстановительное лечение детей с заболеваниями и повреждениями опорно – двигательного аппарата. Сборник научных трудов. Санкт – Петербург 1991.
- 26.Тер-Егизаров Г.М., Стружина В.Т., Миронов С.П., Лечение посттравматических деформаций и ограничений движений в локтевом суставе у детей. // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии Выпуск № 15. 1977г. Стр 68-71.
- 27.Томп А.И. Внутрисуставные переломы костей локтевого сустава в ни; Внутрисуставные переломы, под ред. В.Г.Вэйнштейне, Л., 1959, 41-72.
- 28.Турковский В.Б. Антипов Д.И., Николаев А.В., Морозов Д.А. Применение компрессионного металлоостеосинтеза в лечении переломов дистального метаэпифиза плечевой кости у детей. Журнал детская хирургия №3. 1998 г. Стр 35-37.
- 29.Уринбаев П.У. Лечение переломов и их последствия дистального конца плечевой кости у детей. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук . 1995 г.
- 30.Уринбаев П.У., Неправильно сросшиеся, несросшиеся, переломы и псевдоартрозы головчатого возвышения плечевой кости у детей. Дисс. к.м.н. Москва 1977г.
- 31.Уринбаев П.У., Эранов Н.Ф., Уринбаев И.П. Хирургическое лечение псевдоартрозов головки мыщелка плечевой кости с применением костной пластики// Материалы IX съезда травматологов-ортопедов Узбекистана актуальные проблемы травматологии и ортопедии. Ташкент, 2017 г., С. 96-97.
- 32.Ходжаев Р.Р, Стабильно – функциональный остеосинтез при лечении около – и внутрисуставных переломов дистального конца плечевой кости у детей // Тез.докл. У съезда травматол-ортопедов республики Узбекистан, 8-10 окт. 1992г.-Ташкент, 1992. С.86-90.
- 33.Шамсиев А.М., Уринбаев П.У. Лечение застарелых переломов дистального конца плечевой кости у детей. Изд. Мед.лит. имени Абу Али Ибн Сино, Тошкент 2000г. 162с.
- 34.Эпштейн Оперативное лечение переломов области локтевого сустава и костей предплечья у детей. Труды 4 съезда травматологов – ортопедов Украины. Киев, 1960, 349-355.
- 35.Ярмухамедова Н. А., Ризаев Ж. А. Изучение Краткосрочной Адаптации К Физическим Нагрузкам У Спортсменов Со Вторичными Иммунодефицитами //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 6. – С. 128-132.
- 36.Baumann Beitrage zur kenntnis der Fracturen aw Rllbogengelenen unter beconderer Berttehsichtigung, 1930, 148, 84 – 115.
- 37.Blasche J. Spatergebnisse nach opezierten Binneufrakturen des Ellenbogengelonkes. Zbl.f. chir. 87 Johrg. 1962. Hoft 39. S. 1657-1665.

- 38.Bohler L. Konservative und operative Behandlung der Kindichen oberarmbrüche. Langenbeck's Arch.f.Klin. chir. 1963, Band, 304, 630-637.
- 39.Dominique M. Knight, FRCS (Tr&Orth), MBBS, MRCS,BSc, Cristina Alves, MD, FEBOT, Benjamin Alman, MD, FRCSC, and Andrew Howard, MD, MSC, FRCSC. Percutaneous Screw Fixation Promotes Healing of Lateral Condyle Nonunion in Children. *Pediatr Orthop* Volume 34, Number 2, March 2014, 1155 – 1160.
- 40.Flynn J.C., Richards J.F. Non-union of minimally displaced fractures of the lateral condyle of the humerus in children. *J.Bone Joint Surg.*, 1971, 53-A6, 1096-1101
- 41.Flynn J.C., Richards J.F., Saltsman R.I. Prevention and treatment of non-union of slightly Displaced fractures of lateral humeral condyle in children. An end result study. *J. Bone Joint Surg. (Boston)*. 1975, 57-A, N 8, 1087-1092.
- 42.Ganeshalingam, A.Donnan, O.Evans, M.Hoq, M.Camp, L.Donnan. Lateral condylar fractures of the humerus in children, does the type of fixation matter? *Bone Joint J* 2018; 100-B:387-95. S.–388-395
- 43.Hardacre J.A., Nahigian S. H., Brown J.F. Fractures of the lateral condyle of the humerus in children. *Joint Surg.*, 1971, 53-A, 6, 1083- 1095.
- 44.J.Judet. Raynol J Les fractures du capitellum on devalentement de l'eminence capitata. *Acta orthop. Belg.*, 1957, 23, 1, 5-22.
- 45.Jeffery C.C., J.Bone. Non-union the epiphysis of the lateral condyle of the humerus. *end Joint Surg.*, 1958, 40-B, 3, 396-405.
- 46.Joshua M. Abzug, MD Karan Dua, Md Scott H. Kozin, MD Martin J. Herman, MD, Current Concepts in the Treatment of Lateral Condyle Fractures in Children. *J Am Acad Orthop Surg* 2019;00:1-11.
- 47.Kini M.C Fractures of the lateral condyle of the lower of the humerus with complications. *J.of Bone and Joint Surg*, 1942, v.24, 2, 270-280.
- 48.Klima J., Klima T. Pseudoarthrosy kondyli humeru a jejich noduoceni shlediska schopnosti casopis lekaru koskych. *Рос.* 99, 1953. 1133-1134
- 49.Rizaev J. A., Asadullaev N. S., Abduvakilov J. U. Dynamics of age indicators of physical and chemical structure of oral fluid in elderly and senile people // *Visnyk Problem Biologii i Medytsyny*. – 2018. – T. 3. – C. 382-385.
- 50.Rizaev J. A. et al. Morphological picture of the resistance of experimental rats against the background of carcinogenesis // *Actual problems of dentistry and maxillofacial surgery*. – 2021. – C. 677-678.
- 51.Rizaev J. A., Musaev U. Y. Organization, Epidemiology and History // *Stomatology scientific and practical journal*. – №. 2. – C. 79.
- 52.Rizaev J. A., Agababayan I. R., Ismoilova Y. A. Activities of clinics specializing in the treatment of patients with chronic heart disease in the world (references) // *Journal of Biomedicine and Practice*. – 2021. – T. 6. – №. 6. – C. 184-191.
- 53.Rizaev J. A., Ch N. K. Peculiarities of the Dynamics of Morbidity of allergic Diseases among Children of Tashkent // *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*. – 2021. – C. 15309-15319.
- 54.Rizaev J. A., Agzamova S. S., Yuldashov S. A. Improvement of Surgical Treatment with Combined Sculoorbital Injuries // *Global Journal of Medical Research: J Dentistry & Otolaryngology*. – 2020. – T. 20. – №. 1. – C. 13-16.
- 55.Rizaev J. A. et al. Clinical and radiological characteristics of periodontic interweaves in patients with chew recession // *European Journal of Interdisciplinary Research and Development*. – 2023. – T. 11. – C. 36-41.
- 56.Rizaev J. A., Khaidarov N. K. Rehabilitation of patients with acute disorders of cerebral circulation and improvement // *European journal of research. Vienna Austria*. – 2018. – №. 9-10.
- 57.Rizaev J. A. va Musaev, U //Yu.(2009 yil). Vliyane usloviy vneshney sredy na steneni porazhenosti naseleniya stomatologicheskimi zabolavaniami [Influence of environmental conditions on the extent of population exposure to dental diseases] *Vrach-aspirant*,(10). – 2009. – C. 885-889.
- 58.Rizaev J. A. et al. Assessment of adherence to therapy by anonymous questioning of patients // *Therapeutic Bulletin of Uzbekistan*. – 2013. – №. 4. – C. 250-251.

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПСЕВДОАРТРОЗАМИ НАРУЖНОГО КОНДИЛУСА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ В СВЕТЕ ЭВОЛЮЦИИ МЕТОДОВ ИХ ЛЕЧЕНИЯ

Уринбаев П.У., Уринбаев И.П., Амонов Г.Т.

Резюме. Описана эволюция методов хирургического лечения псевдоартрозов НКПК и результаты лечения их способом оперативного вмешательства, предложенными авторами. Представлен опыт хирургического лечения у 55 (5 – взрослые, 50 детей) больных с применением трансплантатов, взятыми из диафиза собственной малоберцовой кости больного для замещения костного дефекта области ложного сустава НКПК с применением аппарата Илизарова. У 12 больных, у которых была выполнена костная пластика с наложением аппарата Илизарова у 11 (99,17%) получено сращение. У 30 больных для фиксации трансплантатов и отломка применялись 3,4 спицы, с наружной иммобилизацией гипсовой повязкой, у 80% получено костное сращение ложного сустава, за 2-3 месячный срок. У 20% больных было достигнуто костное сращение после применения аппарата Илизарова как 2 – этап. Доказано возможности приживления свободного костного трансплантата в условиях внутри суставного ложного сустава на примере хирургического лечения псевдоартрозов НКПК.

Ключевые слова: плечо, наружный мыщелок, псевдоартроз, костная пластика, аппарат Илизарова.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ БИОМАРКЕРОВ В ВЫЯВЛЕНИИ ИЗМЕНЕНИЙ У ДЕТЕЙ ВСЛЕДСТВИЕ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ



Файзуллаева Хилола Бахроновна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

МАРКАЗИЙ АСАБ ТИЗИМИ ПЕРИНАТАЛ ЗАРАРЛАНИШИ ОҚИБАТИДА БОЛАЛАРДА РИВОЖЛАНАДИГАН ЎЗГАРИШЛАРНИ ТАШХИСЛАШДА БИОМАРКЕРЛАРНИНГ РОЛИ

Файзуллаева Хилола Бахроновна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE DIAGNOSTIC ROLE OF BIOMARKERS IN IDENTIFYING CHANGES IN CHILDREN RESULTING FROM PERINATAL CENTRAL NERVOUS SYSTEM DAMAGE

Fayzullayeva Khilola Bakhronovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: khilola.fayzullayeva@gmail.com

Резюме. Марказий асаб тизимининг перинатал шикастланишлари неонатология ва педиатриядаги долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда, чунки бу ҳолатлар кўпинча барқарор неврологик бузилишларга олиб келади. Мазкур тадқиқот турли ёшдаги болаларда МАТПЗ ҳолатида S100 оқсили ва гомоцистеин каби биомаркерларнинг диагностик аҳамиятини баҳолашга қаратилган. Тадқиқотда перинатал марказий асаб тизими шикастланиши таъхис қўйилган 60 нафар бола танлаб олинди. Улар икки ёш гуруҳига ажратилди: 1 ойдан 3 ойгача ва 4 ойдан 6 ойгача. Назорат гуруҳи сифатида 20 нафар соғлом туғилган болалар танланди. S100 оқсили ва гомоцистеин даражаларининг аниқланиши тадқиқот ва назорат гуруҳлари ўртасидаги ишончли фарқларни ҳамда кўрсаткичлар ўртасидаги корреляцион боғланишларни аниқлаш имконини берди. Олинган натижалар ушбу биомаркерларнинг МАТПЗ ни эрта диагностика қилишда юқори ахборот бера олиш хусусиятига эга эканлигини кўрсатади.

Калим сўзлар: МАС перинатал зарарланиши, биомаркерлар, S100 оқсили, гомоцистеин, корреляция, диагностика.

Abstract: Perinatal lesions of the central nervous system (CNS) remain one of the most pressing issues in neonatology and pediatrics, as they often lead to persistent neurological disorders. The present study aims to assess the diagnostic significance of biomarkers — S100 protein and homocysteine — in children of different ages with perinatal CNS damage. The study involved 60 newborns diagnosed with perinatal CNS injury, divided into two age groups: from 1 to 3 months and from 4 to 6 months. A control group of 20 healthy newborns was also formed. The measurement of S100 and homocysteine levels revealed significant differences between the study groups and the control group, as well as identified correlation relationships between the indicators. The obtained results indicate the high diagnostic value of these biomarkers for early detection of CNS lesions.

Key words: Perinatal CNS damage, biomarkers, S100 protein, homocysteine, correlation, diagnosis.

Актуальность. Перинатальные поражения центральной нервной системы (ЦНС) остаются одной из ведущих причин долгосрочных неврологических нарушений у детей, включая церебральный паралич, когнитивные и моторные дефициты. Современная медицина сталкивается с ограниченными возможностями для ранней диагностики таких состояний, что серьезно усложняет своевременное вмешательство и ухудшает прогноз.

В последние годы всё более выраженный интерес вызывают биомаркеры, позволяющие выявлять повреждения ЦНС у новорождённых на ранней стадии. Белок S100B, основной компонент семейства S100, продуцируемый астроцитами, активно изучается как маркер повреждения мозга. Он обладает высокой чувствительностью, позволяя выявить структурные изменения ещё до появления клинических или визуализационных признаков — как показано в ряде исследований.

Исследование Nagdyman et al. (Германия) продемонстрировало, что уровень белка S100 существенно выше у доношенных новорождённых с гипоксически-ишемической энцефалопатией (ГИЕ), особенно на 1-й и 2-й день жизни, и коррелирует с тяжестью поражения, смертностью и развитием церебрального паралича. Аналогичные данные были получены в проспективном исследовании, посвящённом недоношенным детям: S100B показал высокую прогностическую ценность, с пороговым уровнем 10,51 нг/мл, обеспечивающим чувствительность 100% и специфичность 93,9% для неблагоприятного исхода.

Кроме того, при исследовании детей с неонатальной энцефалопатией, получавших терапевтическое охлаждение, установлено, что даже через 15 месяцев уровень S100B и нейронспецифическая энлаза (NSE) оставались надёжными предикторами нейропсихомоторного развития.

Журнал *Frontiers in Pediatrics* (международная группа исследователей) также отмечает высокую чувствительность S100β в качестве раннего биомаркера церебрального повреждения и нарушения гемато-энцефалического барьера, выявляя

его повышение уже через полчаса после гипоксически-ишемического повреждения.

Таким образом, белок S100B является чувствительным индикатором нейротоксического процесса на ранних стадиях, что подтверждается широким набором международных исследований.

Наряду с этим, гомоцистеин, хотя менее изучен в неонатальном контексте, рассматривается в качестве биомаркера нарушений метаболизма, потенциально связанных с повышенным риском нейрональных повреждений. Его диспепсия может отражать окислительный стресс и сосудистые изменения на этапе перинатального периода, что становится особенно актуальным при оценке тяжести повреждений ЦНС и их прогноза.

Таким образом, статья имеет высокую актуальность — она направлена на оценку информативности упомянутых биомаркеров, подтверждённую данными международной литературы, что усиливает обоснование практической значимости исследования для практических врачей и научного сообщества в области педиатрии, неонатологии и нейронаук.

Таблица 1. Уровень белка S100 (нг/мл):

Группа	Среднее значение $\pm$ SD
Контроль	0,22 $\pm$ 0,05
1 группа (1–3 мес)	0,58 $\pm$ 0,12**
2 группа (4–6 мес)	0,47 $\pm$ 0,10**

Таблица 2. Уровень гомоцистеина (мкмоль/л):

Группа	Среднее значение $\pm$ SD
Контроль	4,9 $\pm$ 1,0
1 группа (1–3 мес)	10,4 $\pm$ 2,1**
2 группа (4–6 мес)	8,7 $\pm$ 1,8**

Примечание: ** $p < 0.01$ по сравнению с контролем

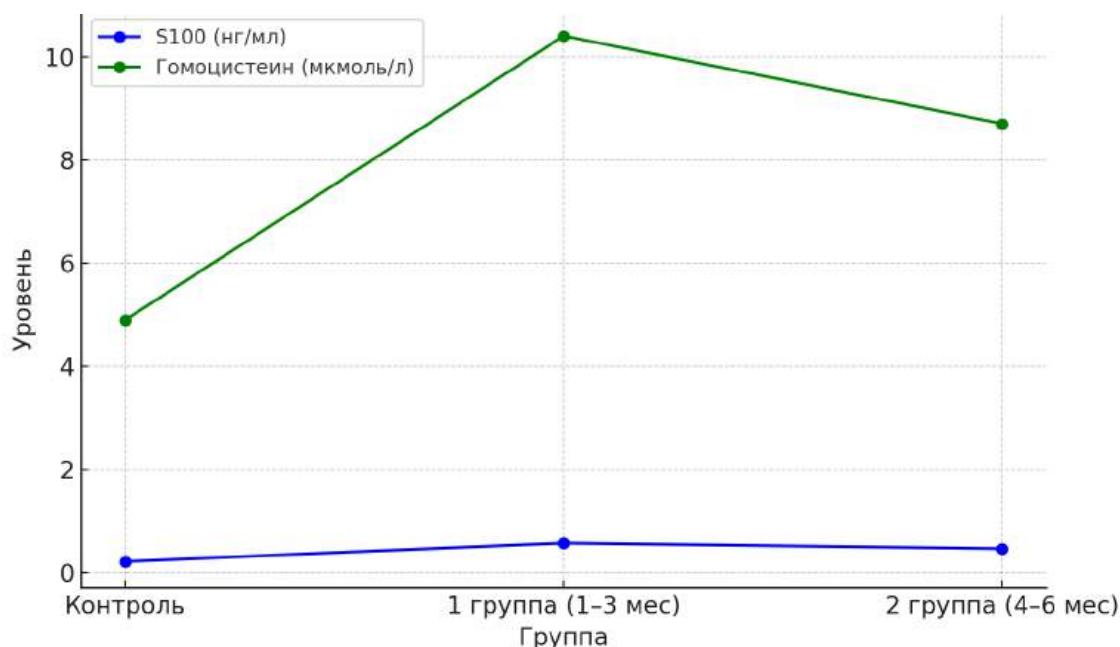


Рис. 1. Уровни биомаркеров у новорождённых

Целью данного исследования является оценка диагностической значимости биомаркеров — белка S100 и гомоцистеина — в выявлении изменений в центральной нервной системе (ЦНС) у детей, страдающих от перинатальных поражений. В рамках исследования ставится задача изучить корреляцию между уровнями этих биомаркеров и клиническими проявлениями поражений ЦНС, а также выявить их информативность и эффективность в ранней диагностике таких расстройств у новорожденных и младенцев разных возрастных групп.

Материал и методы исследования. Настоящее проспективное исследование было проведено на базе специализированного неонатального отделения в период с 2023 по 2024 год и включало 80 новорождённых и младенцев в возрасте от 1 до 6 месяцев. Все дети были распределены на три группы: основную (60 пациентов с клинически подтверждёнными перинатальными поражениями центральной нервной системы) и контрольную (20 здоровых детей, не имеющих признаков неврологической патологии). Основная группа была дополнительно разделена на две возрастные подгруппы: дети в возрасте от 1 до 3 месяцев и от 4 до 6 месяцев. Диагноз перинатального поражения ЦНС устанавливался на основании комплекса клинических, нейросонографических и лабораторно-инструментальных данных.

Биохимическая часть исследования была направлена на количественную оценку уровней белка S100 и гомоцистеина как потенциальных биомаркеров поражения ЦНС. Определение концентрации белка S100 в сыворотке крови проводилось с использованием стандартной методики иммуноферментного анализа (ИФА) с применением сертифицированных наборов, предназначенных для выявления S100B у новорождённых. Анализ выполнялся в соответствии с инструкциями производителя в условиях клинико-диагностической лаборатории, с обязательным контролем качества на каждом этапе.

Уровень гомоцистеина определялся методом высокoeffективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ), который обеспечивает высокую точность и чувствительность в определении аминокислотного профиля крови. Забор венозной крови производился натощак, проба центрифугировалась, а плазма хранилась при температуре -80°C до момента анализа, чтобы избежать деградации исследуемых соединений.

Этические аспекты исследования строго соблюдались: родители всех участников были проинформированы о целях и методах работы, после чего было получено письменное информированное согласие на участие детей в исследовании. Работа была одобрена локальным этическим комитетом медицинского учреждения и проведена в

соответствии с принципами Хельсинкской декларации.

Результаты исследования. Проведённый анализ позволил установить, что у детей с перинатальным поражением центральной нервной системы наблюдались значительные отклонения в уровнях исследуемых биомаркеров по сравнению с контрольной группой. В частности, уровень белка S100 оказался достоверно выше в обеих возрастных подгруппах основной группы. У детей в возрасте от 1 до 3 месяцев средняя концентрация составила $0,58 \pm 0,12$ нг/мл, тогда как у детей от 4 до 6 месяцев — $0,47 \pm 0,10$ нг/мл. В контрольной группе этот показатель находился в пределах физиологической нормы и составлял $0,22 \pm 0,05$ нг/мл. Полученные различия между основной и контрольной группами были статистически значимыми ($p < 0,01$), что указывает на выраженную активацию астроцитов и возможное повреждение нервной ткани у пациентов с патологией.

Сходная картина наблюдалась и при оценке уровней гомоцистеина. У детей с перинатальным поражением ЦНС в возрасте от 1 до 3 месяцев среднее значение гомоцистеина составило $10,4 \pm 2,1$ мкмоль/л, а у пациентов в возрасте от 4 до 6 месяцев — $8,7 \pm 1,8$ мкмоль/л. У здоровых детей уровень гомоцистеина находился в пределах нормы и составлял $4,9 \pm 1,0$ мкмоль/л. Таким образом, повышение этого показателя в исследуемых подгруппах может свидетельствовать о нарушениях метаболизма серосодержащих аминокислот и наличии оксидативного стресса, ассоциированного с повреждением ЦНС.

Кроме того, при корреляционном анализе была выявлена умеренно выраженная положительная связь между уровнями белка S100 и гомоцистеина у детей с перинатальным поражением ЦНС. Коэффициент корреляции Спирмена составил $r = 0,56$ при уровне значимости $p < 0,01$, что может свидетельствовать о патофизиологической взаимосвязи между процессами нейровоспаления, нарушениями метаболизма и повреждением нейрональной ткани. Эта корреляция прослеживалась как в младшей, так и в старшей возрастных подгруппах, однако была более выраженной у детей в возрасте до 3 месяцев.

Полученные результаты подтверждают гипотезу о том, что биомаркеры S100 и гомоцистеин могут быть использованы в качестве ранних индикаторов поражения центральной нервной системы у новорождённых и младенцев. Более высокие уровни биомаркеров в младшем возрасте могут быть связаны с активной фазой патологического процесса, что подчёркивает необходимость раннего вмешательства и динамического наблюдения за такими пациентами.

Выводы: 1. Уровни белка S100 и гомоцистеина значительно повышены у детей с перинатальным поражением ЦНС по сравнению со здоровыми детьми; 2. Более высокие значения биомаркеров у детей младшего возраста (1–3 месяца) свидетельствуют о выраженности острых нейрометаболических процессов в раннем периоде; 3. Установленная корреляция между белком S100 и гомоцистеином позволяет рассматривать их как взаимодополняющие диагностические маркеры; 4. Оценка этих биомаркеров может быть рекомендована в качестве дополнительного критерия для ранней диагностики и мониторинга состояния ЦНС у новорождённых.

Литература:

1. Азимов М., Ризаев Ж. А., Азимов А. М. К вопросу классификации одонтогенных воспалительных заболеваний // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 278-282.
2. Ризаев Ж. А., Хайдаров А. М., Ризаев Э. Ф. Герпетический стоматит у детей, причины, симптомы, лечение // Журнал/Здоровье Узбекистана. Ташкент. – 2016. – №. 4. – С. 30-35.
3. Ризаев Ж. А. и др. Психоэмоциональное поведение подростков в различных стоматологических процедурах // Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 375-383.
4. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями // Врач-аспирант. – 2009. – Т. 10. – №. 37. – С. 885-889.
5. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
6. Файзуллаева Х. Б. и др. Коррекция комплексного лечения при метаболическом ацидозе у новорожденных с тяжелой асфиксией // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – №. SI-3.
7. Ярмухамедова Н. А., Ризаев Ж. А. Изучение Краткосрочной Адаптации К Физическим Нагрузкам У Спортсменов Со Вторичными Иммунодефицитами // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 6. – С. 128-132.
8. Adilov K. Z., Rizaev J. A., Adilova Sh T. Diagnostic and prognostic significance of gingival fluid cytokines in the development of inflammatory periodontal diseases // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2024. – Т. 6. – №. 07. – С. 12-18.
9. Rizaev J. A., Nazarova N. S., Vohidov E. R. Homilador ayollarda parodont kasalliklari rivojlanishining patogenetik jihatlari // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 11 [2]. – С. 104-107.
10. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to COVID-19 Treatment // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
11. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
12. Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique // Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.
13. Sh N. G. et al. The specifics of neurosographic changes in the diagnosis of posthypoxic complications in children born in asphyxia // Colloquium-journal. – Голопристанський міськрайонний центр зайнятості, 2020. – №. 19 (71). – С. 6-7.
14. Fayzullaeva H. et al. Metabolic status as an indicator of post-hypoxic complications in newborns born in asphyxia // European Journal of Molecular and Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 2. – С. 2370-2374.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ БИОМАРКЕРОВ В ВЫЯВЛЕНИИ ИЗМЕНЕНИЙ У ДЕТЕЙ ВСЛЕДСТВИЕ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Файзуллаева Х.Б.

Резюме. Перинатальные поражения центральной нервной системы (ЦНС) остаются одной из актуальных проблем неонатологии и педиатрии, поскольку нередко приводят к стойким неврологическим нарушениям. Настоящее исследование направлено на оценку диагностической значимости биомаркеров — белка S100 и гомоцистеина — при перинатальном поражении ЦНС у детей разного возраста. В исследовании участвовали 60 новорожденных с установленным диагнозом перинатального поражения ЦНС, разделённых на две возрастные группы: от 1 до 3 месяцев и от 4 до 6 месяцев. В качестве контроля была сформирована группа из 20 здоровых новорожденных. Определение уровней S100 и гомоцистеина позволило установить достоверные различия между исследуемыми и контрольной группами, а также выявить корреляционные связи между показателями. Полученные результаты указывают на высокую информативность данных биомаркеров в ранней диагностике поражений ЦНС.

Ключевые слова: Перинатальное поражение ЦНС, биомаркеры, белок S100, гомоцистеин, корреляция, диагностика.

ХАРАКТЕР МАЛЬАБСОРБТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ И ПРИЧИНЫ НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ ТРАДИЦИОННОГО ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО МИНИГАСТРОШУНТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ



Хакимов Мурод Шавкатович¹, Хамдамов Илхомжон Бахтиёрович², Хамдамов Алишержон Бахтиёрович²

1 - Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

МАЛАБСОРБТИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ ХУСУСИЯТИ ВА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА АНЪАНАВИЙ ЛАПАРОСКОПИК МИНИГАСТРОШУНТ ҚЎЛЛАШНИНГ ҚОНИҚАРСИЗ НАТИЖАЛАРИ САБАБЛАРИ

Хакимов Мурод Шавкатович¹, Хамдамов Илхомжон Бахтиёрович², Хамдамов Алишержон Бахтиёрович²

1 – Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

THE NATURE OF MALABSORPTIVE DISORDERS AND THE REASONS FOR UNSATISFACTORY RESULTS OF TRADITIONAL LAPAROSCOPIC MINIGASTROBYPASS IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

Khakimov Murod Shavkatovich¹, Khamdamov Ilkhomjon Bakhtiyorovich²,

Khamdamov Alisherjon Bakhtiyorovich²

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

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

e-mail: murad_72@mail.ru

Резюме. Стандарт лапароскопик мини-гастрошунтлаш операциясидан фойдаланишнинг қониқарсиз натижаларининг асосий сабаби бу усулнинг ўзи нотўғри эмас, балки беморнинг анатомик ва метабolik хусусиятларига қараб аралашув параметрларини индивидуализация қилмасликдир.

Калим сўзлар: бариатрия, лапароскопик мини-гастрошунтлаш, метабolik синдром.

Abstract. The main reason for the unsatisfactory outcomes of the use of standard laparoscopic mini-gastrosurgery is not the erroneousness of the method itself, but the lack of individualization of the intervention parameters depending on the anatomical and metabolic characteristics of the patient..

Key words: bariatrics, laparoscopic mini gastric bypass, metabolic syndrome.

Актуальность. Лапароскопическое минигастрошунтирование (ЛМГШ) на сегодняшний день считается одной из наиболее эффективных операций в лечении больных с морбидным ожирением, выраженной инсулинорезистентностью и сахарным диабетом 2 типа (СД2Т). Сочетание умеренной рестрикции с гормональным эффектом, обусловленным исключением дуоденального и проксимального тощекишечного сегмента, обеспечивает быстрое снижение массы тела, улучшение показателей гликемического контроля и возможность отказа от инсулинотерапии [1, 3, 5]. Все это делает ЛМГШ предпочтительным методом вмешательства у больных с тяжелыми метаболическими нарушениями.

Тем не менее, клиническая практика показывает, что и при применении ЛМГШ возможны

ситуации, когда ожидаемый метаболический эффект оказывается неполным, а в ряде случаев сопровождается неблагоприятными последствиями. Основной причиной таких исходов является отсутствие стандартизации при выборе длины желудочного резервуара и обходной петли [2, 4, 6, 8]. В результате этого у части больных развивается выраженная мальабсорбция, сопровождающаяся нарушением стула, гипопроteinемией и снижением качества жизни, тогда как у других эффект оказывается слабо выраженным из-за недостаточного гормонального ответа [7, 9, 11, 12].

Цель исследования: проведение анализа клинико-метаболических исходов у пациентов, перенесших традиционное ЛМГШ по стандартной методике, без учета анатомических и метаболических различий.

Материал и методы исследования: Представленные в таблице 1 данные отражают исходные характеристики пациентов, которым было выполнено ЛМГШ по стандартной схеме, то есть с формированием желудочного резервуара длиной 20 см и обходной петли 200 см.

Следует отметить, что в ряде международных источников в качестве стандартной длины желудочного резервуара при минигастрошунтировании указывается 10-15 см. Однако в рамках настоящего исследования за основу принята длина 20 см.

Таблица 1. Клинико-антропометрические и демографические характеристики пациентов, перенесших традиционное ЛМГШ (n=32)

Показатель	Значение (среднее $\pm$ σ / %)
Количество пациентов, n	32
Средний возраст, лет	46,7 $\pm$ 6,4
Пол	
Мужчины, n (%)	13 (40,6%)
Женщины, n (%)	19 (59,4%)
ИМТ, кг/м ²	48,2 $\pm$ 5,3
НbA1c, %	8,2 $\pm$ 1,1
НОМА-IR, ед.	5,8 $\pm$ 1,4
Диагноз СД2Т, %	100%
Стаж СД2Т, лет	6,3 $\pm$ 2,9
Прием метформина $\geq$ 1500 мг/сут, %	100%
Прием инсулина, %	66%
Артериальная гипертензия, %	75%
Стеатогепатоз (по данным УЗИ / КТ), %	84%
Признаки ГЭРБ (жалобы, эндоскопия, рН), %	18,8%

Таблица 2. Динамика клинико-метаболических показателей в ранние сроки после стандартного ЛМГШ (n=32)

Показатель	Динамика наблюдения			
	до операции	после операции		
		15-е сутки	1 месяц	2 месяца
Масса тела, кг	132,4 $\pm$ 16,8	122,8 $\pm$ 14,4	118,2 $\pm$ 13,9	114,4 $\pm$ 13,6
ИМТ, кг/м ²	48,2 $\pm$ 5,3	43,0 $\pm$ 4,5	41,4 $\pm$ 4,3	40,1 $\pm$ 4,2
НbA1c, %	8,2 $\pm$ 1,1	7,2 $\pm$ 1,1	7,0 $\pm$ 1,1	6,9 $\pm$ 1,0
НОМА-IR, ед.	5,8 $\pm$ 1,4	4,7 $\pm$ 1,3	4,6 $\pm$ 1,2	4,5 $\pm$ 1,2
Частота отмены инсулинотерапии, %	0%	12%	22%	34%
Диарея, %	0%	9%	19%	22%
Снижение альбумина $<$ 38 г/л, %	0%	3%	9%	15%
Жалобы на слабость, %	0%	13%	22%	25%

Таблица 3. Отдаленные результаты у пациентов с нестабильной метаболической и нутритивной динамикой после традиционного ЛМГШ (n=21)

Показатель	Динамика послеоперационного периода		
	3 месяц	6 месяцев	12 месяцев
Масса тела, кг	114,9 $\pm$ 13,7	110,6 $\pm$ 13,2	108,2 $\pm$ 12,9
ИМТ, кг/м ²	43,0 $\pm$ 4,5	41,3 $\pm$ 4,1	40,2 $\pm$ 4,5
НbA1c, %	7,8 $\pm$ 1,0	7,4 $\pm$ 0,9	7,2 $\pm$ 0,8
НОМА-IR, ед.	5,5 $\pm$ 1,3	5,1 $\pm$ 1,2	4,8 $\pm$ 1,1
Альбумин, г/л	36,8 $\pm$ 2,1	35,9 $\pm$ 2,4	35,6 $\pm$ 2,3
Витамин В12, пг/мл	301 $\pm$ 44	285 $\pm$ 51	273 $\pm$ 48
Диарея (не реже 3 раз/нед), %	23,8%	28,6%	26,1%
Жалобы на слабость, %	33,3%	38,1%	42,8%
EQ-5D, баллы	63 $\pm$ 7	61 $\pm$ 8	60 $\pm$ 9
Ремиссия СД2Т (НbA1c $<$ 6,0%), %	19%	23,8%	28,5%

Это решение было обусловлено особенностями морфологии желудка у пациентов с морбидным ожирением и МС, а также стремлением обеспечить анатомическую устойчивость резервуара.

Контингент наблюдаемых характеризовался выраженной метаболической перегрузкой. Уровень HbA1c у всех пациентов превышал 8%, НОМА-IR - $5,8 \pm 1,4$ ед., что отражает глубокую инсулинорезистентность и некомпенсированное течение СД2Т. Почти у $\frac{2}{3}$ пациентов применялась инсулинотерапия, при этом средний уровень С-пептида (1,1 нг/мл) свидетельствовал о сниженной секреции инсулина и функциональном истощении β -клеток. Стаж заболевания превышал 6 лет, а это уже само по себе снижает вероятность достижения быстрой метаболической ремиссии без прицельной гормональной коррекции.

Следует отметить, что хотя признаки ГЭРБ в этой группе фиксировались только у 18,8% пациентов, они не служили основанием для коррекции хирургической тактики. Это отражает отсутствие четкого разграничения показаний и противопоказаний к применению шунтирования. Стандартизированный подход в виде «одна схема для всех» был применен нами без попытки соотнести анатомию желудка с выраженностью метаболических сдвигов. Именно такая методология и стала предметом анализа в настоящем параграфе диссертационной работы, поскольку в ряде случаев привела к неустойчивому эффекту или неблагоприятным функциональным последствиям.

В дополнение к этому, в рамках настоящего исследования в качестве стандартной конфигурации ЛМГШ была принята длина желудочного резервуара 20 см при обходной петле 200 см. Такая схема соответствует распространенной клинической практике, принятой в ряде региональных центров бариатрической хирургии, включая Узбекистан. Удлиненный резервуар рассматривается как анатомически устойчивый вариант, обеспечивающий адекватный объем пассажа и снижающий риск перегибов и функционального стеноза при выраженной гастроптозе.

В отличие от международных подходов, где стандартом чаще выступает длина резервуара 10-12 см, в представленной группе (32 больных) пациентов 20 см использовались как исходная точка оценки эффективности, что особенно важно при наличии массивного желудка и высоких показателей ИМТ. Эта конфигурация легла в основу последующего анализа динамики клинических и метаболических показателей.

Результаты и их обсуждение: Общая тенденция к снижению массы тела и нормализации ряда метаболических показателей в течение первых двух месяцев после выполнения стандартного ЛМГШ демонстрирует таблица 2.

Так, уже на 15-е сутки послеоперационного периода отмечалось уменьшение массы тела в среднем на 7,3 кг, что составляло около 5,5% от исходной. К концу второго месяца среднее снижение достигло 18,6 кг, или более 14%, при этом ИМТ снизился на $6,8 \text{ кг/м}^2$. На первый взгляд такие результаты могут трактоваться как удовлетворительные, однако более глубокий анализ показывает ряд тревожных тенденций.

Уровень HbA1c снизился с 8,2% до 6,8%, а индекс инсулинорезистентности - с 5,8 до 4,1 ед. Однако даже к концу второго месяца средний НОМА-IR оставался выше нормы, а у ряда пациентов (будет показано ниже) эти значения практически не изменились. Отмена инсулинотерапии была возможна лишь у 34% больных, тогда как у остальных сохранялась потребность в постоянной фармакологической поддержке. Это может свидетельствовать о недостаточности гормонального ответа при использовании унифицированной схемы вмешательства без учета тяжести метаболических нарушений.

На фоне умеренного метаболического улучшения у части пациентов уже в ранние сроки появились признаки функциональной дестабилизации. Так, частота диареи к концу второго месяца достигла 22%, у 15% был зарегистрирован уровень альбумина $<38 \text{ г/л}$, а каждый четвертый пациент отмечал общую слабость, выраженную утомляемость, эпизоды головокружения после еды. Эти жалобы не носили критический характер, но подчеркивали пограничное нутритивное состояние, которое может быть легко дестабилизировано при более выраженной мальабсорбции или несоблюдении режима питания.

Важно отметить, что ни один из параметров операции (длина резервуара, длина петли) не адаптировался под индивидуальные морфометрические данные. В целом можно отметить, что значительная часть метаболически тяжелых пациентов получила одинаковый хирургический объем, что, вероятно, привело к избыточному эффекту у одних и недостаточному эффекту - у других. Именно эти особенности стали основанием для дальнейшего анализа подгруппы пациентов с неблагоприятной динамикой.

У пациентов с тяжелой инсулинорезистентностью, низким уровнем С-пептида и длительным течением СД2Т выполнение ЛМГШ в стандартной конфигурации оказывается неадаптированным к гормональному статусу и морфологии желудка. Отсутствие индивидуального подбора длины резервуара и петли, на фоне выраженной метаболической перегрузки, привело к ранним признакам мальабсорбции и сохранению гипергликемии. Отсутствие прогноза на этапе планирования вмешательства можно считать тактическим просчетом. Данные, приведенные в таблице 3, демонстриру-

ют, что у значительной части пациентов, перенесших традиционное ЛМГШ по стандартной методике, в отдаленном периоде сохраняются признаки метаболической декомпенсации и функциональной нестабильности.

Несмотря на устойчивое снижение массы тела (в среднем $-19,2$ кг к 12 месяцам), уровень HbA1c в течение года не опустился ниже 7,2%, а НОМА-IR лишь незначительно снизился. Ремиссия СД2Т достигнута менее чем у трети пациентов, несмотря на проведенную операцию, что свидетельствует о недостаточной гормональной активности вмешательства при стандартных анатомических параметрах.

Особое внимание привлекает нутритивная составляющая. Средний уровень альбумина к концу года составил 35,6 г/л - на нижней границе нормы, а более чем у четверти пациентов сохранялась эпизодическая диарея и синдром мальабсорбции. Одновременно отмечается устойчивое снижение уровня витамина B12, несмотря на профилактические назначения, что указывает на недостаточную адаптацию объема обхода к индивидуальным потребностям.

Субъективная оценка самочувствия по шкале EQ-5D снизилась с 63 до 60 баллов, что свидетельствует об отсутствии значимого прироста качества жизни в течение года. Часто встречающиеся жалобы на слабость, лабильность стула и тревожность после еды стали дополнительным поводом для обращения к специалистам. Эти данные подчеркивают, что в данной группе пациентов именно отсутствие персонализации конфигурации шунта стало основной причиной нестабильного отдаленного результата.

Анализ случаев выполнения ЛМГШ в стандартной конфигурации у пациента с крайне выраженной инсулинорезистентностью, низким уровнем С-пептида и тяжелым течением СД2Т показал, что это привело к отсутствию ожидаемого метаболического ответа и к развитию нутритивной недостаточности.

Анализ результатов применения традиционного ЛМГШ у пациентов с МС выявил наличие устойчивой клинической проблемы, связанной с недостаточной предсказуемостью метаболического и функционального эффекта вмешательства. Несмотря на ожидаемое снижение массы тела и частичную нормализацию гликемических показателей, в ряде случаев достигнутый результат не соответствовал целям бариатрической операции.

В раннем послеоперационном периоде большинство пациентов демонстрировали динамику, соответствующую техническим ожиданиям: потеря массы тела, тенденция к снижению HbA1c, начало снижения дозы или отмены инсулинотерапии. Однако даже на этом этапе проявились начальные признаки функциональной нестабильно-

сти: учащение стула, признаки ранней мальабсорбции, нарастание жалоб на утомляемость. Эти сигналы зачастую расценивались как «переходные» и не получали должной интерпретации.

На этапе 3-6 месяцев стало очевидным, что у значительной части пациентов эффекты ЛМГШ либо замедлены, либо нестабильны. Только треть больных достигли стойкой отмены инсулина, а уровень HbA1c в большинстве случаев оставался выше 7%. Уровень НОМА-IR оставался на фоне высоких значений. При этом у части пациентов, несмотря на умеренное улучшение гликемии, развивались осложнения в виде нутритивной недостаточности: снижение альбумина, дефицит витамина B12, частая диарея, нестабильное самочувствие после еды.

К концу первого года наблюдения эти расстройства стали стойкими у трети пациентов. Объективные показатели - снижение массы тела, НОМА-IR и глюкозы - сохранялись, однако субъективная оценка качества жизни (по шкале EQ-5D) либо не улучшалась, либо ухудшалась. Особенно это касалось пациентов, у которых развивались выраженные эпизоды диареи, снижение аппетита, резкое утомление после приема пищи. У части больных потребовалась консультация гастроэнтеролога, нутрициолога, психотерапевта, что свидетельствует о системности возникающих осложнений.

Ретроспективный анализ показал, что наиболее часто неблагоприятные исходы наблюдались у пациентов с изначально тяжелой метаболической перегрузкой: HbA1c $>8\%$, НОМА-IR >6 , С-пептид $<1,0$ нг/мл, длительный стаж СД2Т и активная инсулинотерапия. Эти показатели отражали не только тяжесть заболевания, но и необходимость в более агрессивной гормональной коррекции. Однако при этом всем пациентам выполнялось вмешательство по единой стандартной схеме, без учета анатомии желудка, длины кишки и степени функциональной адаптации ЖКТ.

Одновременно часть пациентов с такими же исходными характеристиками демонстрировали чрезмерную чувствительность к длине обходной петли и проявляли выраженную реакцию в виде гипопроteinемии, гиповитаминоза и нестабильности стула. Это указывает на то, что одинаковая конфигурация вмешательства при разных клинико-анатомических условиях приводит к разнонаправленным последствиям.

Таким образом, основная причина неудовлетворительных исходов применения стандартного ЛМГШ заключается не в ошибочности самого метода, а в отсутствии индивидуализации параметров вмешательства в зависимости от анатомических и метаболических характеристик пациента. Подход «одна длина резервуара и петли для всех» может быть эффективным у определенной

подгруппы, но приводит к гипо- или гиперэффекту у других.

Полученные данные указывают на необходимость предварительной оценки анатомии желудка, длины кишечника, а также более точной градации метаболической нагрузки. Эти факторы должны использоваться для построения алгоритма персонализации параметров ЛМГШ. Такой подход, основанный на 3D-моделировании и шкале выбора операции, дает возможность обеспечить стабильность гормонального ответа, избежать мальабсорбции и повысить общую удовлетворенность результатами вмешательства.

Выводы:

1. Основная причина неудовлетворительных исходов применения стандартного ЛМГШ заключается не в ошибочности самого метода, а в отсутствии индивидуализации параметров вмешательства в зависимости от анатомических и метаболических характеристик пациента. Подход «одна длина резервуара и петли для всех» может быть эффективным у определенной подгруппы, но приводит к гипо- или гиперэффекту у других.

2. Полученные данные указывают на необходимость предварительной оценки анатомии желудка, длины кишечника, а также более точной градации метаболической нагрузки. Эти факторы должны использоваться для построения алгоритма персонализации параметров ЛМГШ. Такой подход, основанный на 3D-моделировании и шкале выбора операции, дает возможность обеспечить стабильность гормонального ответа, избежать мальабсорбции и повысить общую удовлетворенность результатами вмешательства.

Литература:

1. Абдурахманова Г.М., Юлдашев Ф.Х. Распространенность факторов риска метаболического синдрома среди населения Узбекистана // Вестник ТМА. – 2021. – №2. – С. 78–84
2. Залога А.А., Савельев В.С. Анализ неудач бариатрических вмешательств // Хирургия. – 2020. – №3. – С. 17–22
3. Оспанов О.Б., Елеуов Г., Фурсов А. и др. Лапароскопическое одноанастомозное гастрощунтирование с обертыванием и без обертывания фундуса исключенного желудка: протокол рандомизированного контролируемого исследования (FundoRingOAGB) // Trials. – 2022. – Т. 23, №1. – С. 264.
4. Хитарьян А.Г., Межунц А.В. Бариатрическая хирургия: современные подходы к лечению ожирения // Ростовский государственный медицинский университет. – 2024. – 32 с.
5. Яшков Ю.И., Седлецкий Ю.И., Василевский Д.И., Цветков Б.Ю., Кричмар А.М. Повторные вмешательства в бариатрической хирургии //

Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. – 2019. – Т. 26, №4. – С. 16–20.

6. Khamdamov A.B. Current Information on the Prevalence, Diagnostic Criteria and Clinical Presentation of Metabolic Syndrome// Journal of Education & Scientific Medicine. Tashkent, 2024. - № 6(1) . - P. 8-14.
7. Khakimov M.Sh., Khamdamov A.B. Efficacy of Bariatric Surgery in the Treatment of Patients with Metabolic Syndrome in Association with Gastroesophageal Reflux Disease// Journal of Education & Scientific Medicine. Tashkent, 2024. - № 6(1) . - P. 35-42.
8. Khakimov M.Sh., Khamdamov A.B., Khamdamov I.B. The Effectiveness of Modified Methods of Bariatric Surgery in Patients with Metabolic Syndrome on the Background of Gastroesophageal Reflux Disease// American Journal of Medicine and Medical Sciences 2025, 15(1): - P. 56-61. DOI: 10.5923/j.ajmms.20251501.10.
9. Хамдамов А.Б., Хакимов М.Ш., Хамдамов И.Б. Эффективность модифицированных способов бариатрических операций у больных с метаболическим синдромом на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Проблемы биологии и медицины 2025, № 1 (158).P 119-124.
10. Koliaki C., Liatis S., Kokkinos A. et al. Principles of personalized management of obesity and metabolic syndrome // Metabolism. – 2018. – Vol. 92. – P. 50–61. DOI: 10.1016/j.metabol.2018.11.001.
11. Mahawar K.K., Parmar C., Graham Y. et al. Sleeve gastrectomy and gastroesophageal reflux: reappraising the issue // Surgery for Obesity and Related Diseases. – 2020. – Vol. 16. – P. 984–991. DOI: 10.1016/j.soard.2020.03.017.
12. Marseglia G., Mazzaglia G., Cammarota S. et al. The economic burden of metabolic syndrome and related diseases in Europe // Journal of Health Economics and Outcomes Research. – 2020. – Vol. 8, №2. – P. 43–52.

ХАРАКТЕР МАЛЬАБСОРБТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ И ПРИЧИНЫ НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ ТРАДИЦИОННОГО ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО МИНИГАСТРОШУНТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Хакимов М.Ш., Хамдамов И.Б., Хамдамов А.Б.

Резюме. Основной причиной неудовлетворительных исходов применения стандартного лапароскопического минигастрошунтирования заключается не в ошибочности самого метода, а в отсутствии индивидуализации параметров вмешательства в зависимости от анатомических и метаболических характеристик пациента.

Ключевые слова: бариатрия, лапароскопическое минигастрошунтирование, метаболический синдром.

ЭРГОНОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ШЕЙНО-ГРУДНОЙ ДОРСОПАТИИ У ВРАЧЕЙ-СТОМАТОЛОГОВ



Хакимова Сохиба Зиядуллоевна, Нурматов Бекзод Илхомович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СТОМАТОЛОГЛАРДА ЦЕРВИКАЛ-ТОРАКАЛ ДОРСОПАТИЯНИНГ ЭРГОНОМИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ТАРҚАЛИШИ

Хакимова Сохиба Зиядуллоевна, Нурматов Бекзод Илхомович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ERGONOMIC FEATURES AND PREVALENCE OF CERVICAL-THORACIC DORSOPATHY IN DENTISTS

Khakimova, Sohiba Ziyadullayevna, Normatov Bekzod Ilkhomovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада стоматолог шифокорларида бўйин-кўкрак соҳасидаги дорсопатия тарқалиши ўрганилади. Тадқиқот Самарқанд шаҳридаги терапевтик ва ортопедик стоматологлар иштирокида олиб борилди. Эргометрик ва профессиографик усуллар ёрдамида бўйин, елка ва қўл соҳаларида оғриқли синдромлар аниқланган. Меҳнат фаолияти характери билан дорсопатия ўртасида бевосита боғлиқлик қайд этилган. Натижалар соғлиқни сақлашда эргономик ва профилактик чораларни амалга ошириш зарурлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: дорсопатия, стоматолог, касбий касалликлар, эргономика, бўйин-кўкрак умуртқа соҳаси.

Abstract: This article examines the prevalence of cervicothoracic dorsopathy among dental practitioners exposed to significant static and psycho-emotional workloads. The study focused on therapeutic and orthopedic dentists, applying ergometric and professiographic assessments to identify musculoskeletal pain syndromes in the cervicothoracic spine and upper extremities. A clear relationship was established between the specifics of professional activity and the incidence of dorsopathies. The results highlight the need for preventive and ergonomic interventions to reduce occupational health risks.

Keywords: dorsopathy, dentists, occupational diseases, ergonomics, cervicothoracic spine.

Актуальность. Дорсопатия шейно-грудного отдела позвоночника - одно из наиболее распространённых профессионально обусловленных заболеваний среди врачей-стоматологов, особенно терапевтического и ортопедического профиля. Данная патология развивается на фоне постоянно сопровождающих врачей статических нагрузок, длительной работы в вынужденных и нередко нерациональных позах, характерных для многих врачей, но особенно для стоматологической практики. Согласно зарубежным исследованиям, до 70% стоматологов испытывают симптомы, связанные с патологией шейно-грудного отдела позвоночника, которые напрямую отражаются на качестве их жизни и профессиональной деятельности.

Профессия врача стоматолога отнесена к группе средневысокого уровня профессионального риска и также к III классу вредности, что подчёркивает важность профилактического мониторинга состояния опорно-двигательного аппарата у

этих специалистов. Необходимо учитывать увеличивающийся средний возраст и профессиональный стаж работающих стоматологов, своевременное выявление факторов риска и ранняя диагностика вертеброгенных болевых синдромов становятся особенно актуальными.

Результаты выбранного данного исследования призваны способствовать формированию научно обоснованных рекомендаций по улучшению условий рабочего места стоматологов, внедрению эргономических стандартов и разработке программ первичной профилактики дорсопатий, которое в конечном итоге повысит уровень охраны труда и профессионального долголетия врачей.

Цель исследования. Изучить распространенность и эргономические особенности шейно-грудной дорсопатии у врачей-стоматологов.

Материалы и методы. Исследование проводилось среди врачей стоматологов терапевтического и ортопедического профиля города Самарканд Республики Узбекистан. Для проведения

исследования использовались профессиографические, эргометрические, лабораторно-инструментальные и рентгенографические методы. Профессиографический метод включал анализ должностных обязанностей, эргометрический - изучение скелетно-мышечных нагрузок, фиксированных поз, вибрационного воздействия, стрессовых факторов, параметров освещения, температуры и других условий работы.

Учитывались антропометрические данные, тип телосложения и половые различия среди врачей стоматологов. Измерялись жизненные показатели сердечно-сосудистой и дыхательной систем, проводилась тензоалгометрия и опрос на наличие миогенной боли. Также анализировались амбулаторные карты и данные системы Dmed для выявления сопутствующих патологий.

Результаты исследования. Рабочая поза стоматолога - преимущественно сидячая, с наклоном туловища и ротацией шеи, длительность - 70–80% рабочего времени. По шкале трудовой нагрузки: тяжесть - класс 3.1, напряжённость - класс 3.2 (по Р 2.2.2006-05) (табл. 1).

Нами было проведено исследование 201 врача (табл. 2). Средний возраст: $42,17 \pm 10,25$ лет. Стаж работы составил $21,03 \pm 10,45$ лет.

При анализе сопутствующих заболеваний было выявлено: 1-е место - сердечно-сосудистые, 2-е - патология со стороны желудочно-кишечного тракта и 3-е - травмы конечностей.

Неврологический статус. Нами проводилось обследование врачей-стоматологов с признаками шейно-грудной дорсопатии, проведен комплексный неврологический осмотр, включающий пирамидную картину, оценку мышечного тонуса, двигательных и чувствительных функций, координации, а также рефлексов.

Таблица 1. Распространённые нерациональные позы и риски

Нерациональная поза	Описание	Поражаемые структуры	Возможные расстройства
Чрезмерное сгибание/вращение шеи	Голова наклонена, корпус изогнут	Шейный отдел, плечевой пояс	Цервикалгия, головная боль, остеохондроз
Вращение туловища	Изгиб позвоночника к пациенту	Грудной и поясничный отдел	Дорсалгия, грыжи дисков
Отведение рук	Руки подняты выше уровня плеч	Плечевые суставы, дельтовидные мышцы	Синдром импинджмента, бурсит
Отсутствие опоры	Нет упора под ноги	Ноги, поясница	Варикоз, нагрузка на поясницу
Чрезмерное напряжение	Работа в напряжённой позе	Все группы мышц	Миофасциальный болевой синдром

Таблица 2. Жалобы и клинические проявления

Жалобы	Терапевты (n=103)	Стоматологи (n=98)
Боль в шее	63,11%	70,41%
Боль в плече	22,33%	43,88%**
Боль в локте	2,91%	19,39%**
Онемение, жжение в руке	15,53%	40,82%**
Головная боль	19,42%*	9,18%

Примечание: * – $p < 0.05$; ** – $p < 0.01$

Таким образом, в ходе исследования выявлены следующие характерные изменения. Мышечный тонус и моторика: у значительной части обследуемых врачей стоматологов отмечается умеренное повышение тонуса глубоких мышц шейного и верхнегрудного отделов позвоночника, сопровождающееся локальными мышечными спазмами и ограничением объёма активных и пассивных движений в шейном отделе. При прогрессировании патологического процесса наблюдается снижение силы мышц плечевого пояса и дистальных отделов верхних конечностей, которое свидетельствует о вовлечении периферических нервных структур.

Болевой синдром включает пальпацию остистых отростков, межостистых и паравертебральных мышц, результат которого сопровождается локальной болезненностью, отражающей воспалительный и дегенеративный процесс в позвоночном сегменте. Болевые ощущения у некоторой части пациентов могут иррадиировать по дерматомам, соответствующим поражённым корешкам.

Чувствительная сфера: при неврологическом обследовании врачей стоматологов выявляется гипестезия или парестезии в дерматомах шейного отдела C5–C7 и грудного T1, что может быть результатом компрессии соответствующих нервных корешков. В отдельных случаях отмечается гиперестезия, связанная с раздражением вовлечённых чувствительных волокон. При исследовании сухожильных рефлексов: наблюдается снижение или асимметрия глубоких сухожильных рефлексов, в первую очередь бицепсного и трёхглавого рефлексов с верхних конечностей.

Если выявляется отсутствие патологических рефлексов, то это свидетельствует о преимущественно компрессионном характере поражения без выраженного поражения центральных структур. При исследовании мышечной силы: при дальнейшем прогрессировании дорсопатии диагностируется дистальная мышечная слабость с проявлениями сначала гипотрофии, а далее атрофии, что может снижать функциональную активность кисти и пальцев. Это подтверждается снижением силы мышц при оценке основных мышечных групп верхних конечностей.

Патологические симптомы и тесты на натяжение: у части пациентов положительны специфические тесты, свидетельствующие о компрессии корешков и раздражении периферических нервов (например, симптом натяжения верхнего конечностного нерва - симптом Ласега для верхней конечности). Координация и походка: как правило, сохраняются в пределах нормы, что указывает на отсутствие значимого вовлечения центральных моторных путей. Иногда врачи стоматологи отмечают головокружение, связанное со спазмами мышц со стороны шейно-грудного отдела позвоночника. Данные неврологического обследования подтверждают вертеброгенную природу болевого синдрома и выявляют степень поражения нервных структур при шейно-грудной дорсопатии у стоматологов. Полученные результаты используются для дифференциальной диагностики, определения тяжести состояния и выбора адекватной терапии.

Заключение. Проведённый анализ клинико-неврологического осмотра врачей стоматологов показал высокую распространённость вертеброгенных болевых синдромов, особенно в шейно-грудном отделе позвоночника. Наиболее выраженными жалобами были боли в шее, плечевом суставе, онемение и жжение в руках, что достоверно чаще встречалось у стоматологов по сравнению с врачами-терапевтами.

Эргономические рисками оказались статичные позы, перенапряжение, отсутствие опоры и неадаптированное рабочее пространство, которые и явились ключевыми факторами риска. Полученные результаты подчеркивают необходимость внедрения комплекса профилактических мероприятий: ЛФК, эргономики, организационных изменений в рабочих местах и регулярных медосмотров с акцентом на заболевания ОДА.

Таким образом, полученные нами результаты имеют прикладное значение и могут быть использованы в трудовой медицине, гигиене труда и охране здоровья медицинских работников.

Литература:

1. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим

болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

2. Ризаев Ж. А. и др. Дополнительные подходы к функциональной и визуализационной диагностике головного мозга при разработке индивидуализированных стратегий помощи для пациентов с неврологическими проблемами //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 15-19.

3. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Хроническая усталость при рассеянном склерозе и тактика дальнейшего лечения //Доктор ахборотномаси Вестник врача Doctor's herald. – С. 62.

4. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Фармакодинамика и клиническое применение хондропротекторов при неврологических проблемах //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 2. – С. 44-47.

5. Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique // Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.

6. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it // Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.

7. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases // Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.

8. Rizaev J. A., Ruzimurotova Y. S., Khaydarova G. A. The impact of social and health factors at work and at home on nurses'health // Вестник магистратуры. – 2022. – №. 2-1 (125). – С. 10-12.

ЭРГОНОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ШЕЙНО-ГРУДНОЙ ДОРСОПАТИИ У ВРАЧЕЙ-СТОМАТОЛОГОВ

Хакимова С.З., Нурматов Б.И.

Резюме. Представленная статья освещает распространённость шейно-грудной дорсопатии у врачей-стоматологов Самаркандской области, работающих в условиях высокой статической и психоэмоциональной нагрузки. В исследование были включены стоматологи терапевтического и ортопедического профиля, у которых с помощью эргометрических и профессиографических методов была выявлена высокая частота болевых синдромов в области шейно-грудного отдела позвоночника и верхних конечностей. Нами была установлена прямая связь между характером трудовой деятельности стоматологов и распространённостью дорсопатий. Полученные результаты подчеркивают необходимость внедрения профилактических и эргономических мероприятий для снижения профессиональных рисков.

Ключевые слова: дорсопатия, стоматолог, профессиональные заболевания, эргономика, шейно-грудной отдел.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МРТ-ФЛЕБОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОККЛЮЗИЙ ИЛЕОФЕМОРАЛЬНОГО СЕГМЕНТА ПРИ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ, ОСЛОЖНЁННОЙ ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ



Хамдамов Улугбек Рузиевич¹, Абдурахманов Мамур Мустафаевич²

1 - Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Бухара;

2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ТРОФИК ЯРАЛАР БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ПОСТТРОМБОТИК КАСАЛЛИКДА ИЛЕОФЕМОРАЛ СЕГМЕНТ ОККЛЮЗИЯЛАРИНИ ТАШХИСЛАШДА МРТ-ФЛЕБОГРАФИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Хамдамов Улугбек Рузиевич¹, Абдурахманов Мамур Мустафаевич²

1 - Республика шошилинчи тез тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали,

Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;

2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF MRI PHLEBOGRAPHY IN DIAGNOSING ILIAC-FEMORAL SEGMENT OCCLUSIONS IN POST-THROMBOTIC DISEASE COMPLICATED BY TROPHIC ULCERS

Khamdamov Ulugbek Ruzievich¹, Abdurakhmanov Mamur Mustafaevich²

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

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

e-mail: hur-surg@mail.ru

Резюме. Посттромботик синдром (ПТС) оёқлар доимий веноз етишмовчилигининг асосий сабабларидан бири бўлиб, кўпинча трофик яралар билан асоратланади. Илеофеморал сегмент окклюзияси касаллик прогнозига жиддий салбий таъсир кўрсатади. Контраст модда қўлланилган магнит-резонанс томографияси (МРТ-флебография) бугунги кунда веноз тўсиқларнинг даражаси ва узунлигини аниқ баҳолаш имконини берадиган истиқболли таъхис усули сифатида қаралмоқда. Ушбу мақоланинг мақсади — трофик яра билан асоратланган посттромботик синдром (ПТС) да илеофеморал сегмент окклюзиясини аниқлашда МРТ-флебографиянинг (МРТ-ФГ) имкониятларини ўрганишдан иборат. Ушбу тадқиқотда веноз обструкция даражаси ва узунлигини аниқлаш, веноз деворлар морфологиясидаги ўзгаришларни баҳолаш, ҳамда коллатерал қон айланишини аниқлашда МРТ-ФГнинг самарадорлиги кўриб чиқилади. Шунингдек, мазкур усулнинг самарали даволаш тактикасини танлашдаги аҳамияти таъкидланади, бу эса касаллик прогнозини яхшилаш ва беморлар ҳаёти сифатини оширишга хизмат қилади.

Калим сўзлар: посттромботик синдром, илеофеморал сегмент окклюзияси, трофик яра, МРТ-флебография, сурункали веноз етишмовчилик.

Abstract. Postthrombotic syndrome (PTS) is one of the leading causes of chronic venous insufficiency in the lower extremities, often complicated by trophic ulcers. Occlusion of the ileofemoral segment significantly worsens the prognosis of the disease. Magnetic resonance imaging with contrast (MRI phlebography) is a promising diagnostic method that allows accurate assessment of the degree and extent of venous obstruction. The aim of this article is to study the potential of MRI phlebography (MRI-PG) in diagnosing ileofemoral segment occlusion in postthrombotic syndrome (PTS) complicated by trophic ulcers. This paper will examine the effectiveness of MRI-PG in determining the degree and extent of venous obstruction, assessing morphological changes in the venous walls, and identifying collateral blood flow. The article also emphasizes the importance of this method in selecting the optimal treatment strategy, which will help improve disease prognosis and the quality of life of patients.

Keywords: postthrombotic syndrome, ileofemoral occlusion, trophic ulcer, MRI phlebography, chronic venous in-

Введение. Посттромботический синдром (ПТС) представляет собой клинкоморфологический комплекс симптомов, развивающийся как отдалённое осложнение перенесённого тромбоза глубоких вен нижних конечностей. По данным различных авторов, частота развития ПТС варьирует от 20 до 50% у пациентов после эпизода тромбоза, а в тяжёлых формах он приводит к хронической венозной недостаточности (ХВН) с выраженными функциональными и морфологическими нарушениями в венозной системе [1,2].

Одним из наиболее тяжёлых проявлений ПТС является образование трофических язв (CEAP C6), которые существенно снижают качество жизни пациентов, характеризуются длительным, рецидивирующим течением и требуют длительного лечения. На фоне венозной гипертензии, вызванной обструкцией и/или недостаточностью клапанного аппарата глубоких вен, происходит нарушение микроциркуляции, приводящее к хронической гипоксии тканей и формированию язвенных дефектов [3,7].

Особое значение в патогенезе тяжёлых форм ПТС имеет поражение подвздошно-бедренного (илеофemorального) сегмента венозной системы. Оклюзия или выраженный стеноз в этой области значительно нарушает отток венозной крови из нижней конечности, способствуя быстрому прогрессированию симптоматики и раннему развитию язвенных изменений. Установление точного уровня поражения, его протяжённости и характера (окклюзия, стеноз, реканализация) является решающим фактором в выборе тактики ведения пациента, включая возможность проведения реконструктивных или эндоваскулярных вмешательств [4,8].

Современные методы визуализации венозной системы, включая ультразвуковое ангиосканирование (УЗАС), рентгеноконтрастную флебографию, компьютерную томографию (КТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ), играют ключевую роль в диагностике и лечении заболеваний вен. УЗАС, несмотря на свою доступность и неинвазивность, имеет ограничения в визуализации вен малого таза и подвздошных вен, особенно при наличии избыточной массы тела и выраженных анатомических особенностей пациента. КТ-флебография требует применения ионизирующего излучения и йодсодержащих контрастов, что ограничивает её использование у пациентов с хронической почечной недостаточностью и аллергией на контрастные вещества. [5].

Магнитно-резонансная флебография (МРТ-ФГ), напротив, лишена указанных недостатков. Этот метод обладает высокой пространственной и

тканевой контрастностью, позволяет проводить многоплоскостную реконструкцию, визуализировать глубокие и тазовые венозные коллекторы, оценивать степень и протяжённость тромботического поражения, выявлять наличие коллатерального кровотока и сопутствующих изменений. Применение контрастных препаратов на основе гадолиния расширяет диагностические возможности метода без значительного риска нефротоксичности [6,9].

Несмотря на высокую информативность МРТ-флебографии, в отечественной и международной литературе сравнительно мало данных о её применении у пациентов с ПТС, особенно в сложных клинических случаях, сопровождающихся трофическими язвами. Это определяет актуальность настоящего исследования, цель которого — оценить диагностические возможности МРТ-флебографии при окклюзии илеофemorального сегмента у пациентов с посттромботическим синдромом, осложнённым трофической язвой, и определить её роль в выборе лечебной тактики. [10].

Целью данной статьи является изучение возможностей магнитно-резонансной флебографии (МРТ-ФГ) в диагностике окклюзии илеофemorального сегмента при посттромботическом синдроме (ПТС), осложнённом трофической язвой.

Материалы и методы исследования. Настоящее исследование носит проспективный, сравнительный характер и проводилось на базе в отделе сердечно-сосудистой и торакальной хирургии Бухарского филиала РНЦЭМП в период с 2024 год по 2025 год. Целью исследования было определить диагностическую ценность магнитно-резонансной флебографии (МРТ-ФГ) - GE Signa Explorer 1.5 T (Китай) (рис.1) в выявлении окклюзии илеофemorального сегмента у пациентов с посттромботическим синдромом (ПТС), осложнённым трофическими язвами (CEAP-класс C6).

В исследование были включены 50 пациентов (28 мужчин и 22 женщины) в возрасте от 42 до 71 года (средний возраст — $58,4 \pm 7,1$ года). Продолжительность заболевания с момента первого тромбоза составляла от 2 до 15 лет. У всех пациентов имелись язвы в дистальном отделе голени, не поддающиеся эпителизации более 6 недель.

В рамках комплексной оценки состояния пациентов проводилось клиническое обследование, которое включало тщательный сбор анамнеза с уточнением времени перенесённого тромбоза, наличия рецидивов и особенностей ранее проводимого лечения. Оценка выраженности посттромботического синдрома (ПТС) осуществлялась с

применением шкалы Villalta. Всем пациентам была присвоена клиническая категория С6 согласно классификации CEAP.



Рис 1. Магнитно-резонансный томограф SIGNA Explorer 1.5T (Китай)

Инструментальная диагностика включала ультразвуковое ангиосканирование (УЗАС), выполненное на аппаратах экспертного класса (Philips, Siemens) с использованием линейных и конвексных датчиков. В ходе УЗАС определялась проходимость как глубоких, так и поверхностных вен, выявлялись посттромботические изменения, такие как фиброз и реканализация, а также оценивалось состояние клапанного аппарата венозной системы, с особым акцентом на наличие патологического рефлюкса длительностью более одной секунды.

Дополнительно проводилась магнитно-резонансная флебография (МРТ-ФГ) на томографе SIGNA Explorer мощностью 1.5 Тесла с применением контрастных препаратов на основе гадолиния в стандартной дозировке (0,1 ммоль/кг массы тела). Протокол исследования включал аксиальные T1-взвешенные и STIR-последовательности, а также 3D-gradient echo sequences, выполняемые после внутривенного введения контраста, с последующей постобработкой изображений, включая реконструкции в режимах MIP, MPR и VR.

В процессе анализа данных МРТ-ФГ оценивалась проходимость подвздошных, общих и поверхностных бедренных вен, протяжённость окклюзий, выраженность и структура коллатерально-

го кровотока, а также морфологические изменения венозной стенки (включая признаки фиброза и кальциноза), наличие реканализации и остаточных тромботических масс. Полученные результаты МРТ-ФГ сопоставлялись с данными УЗАС, а в случае наличия — и с результатами рентгеноконтрастной флебографии. На основании сопоставления результатов проводился расчёт чувствительности, специфичности и прогностической ценности МРТ-флебографии в диагностике илеофemorальной венозной окклюзии.

Анализ данных проводился с использованием программ Statistica 13.0 и SPSS 25.0. Категориальные переменные сравнивались с помощью критерия χ^2 . Непараметрические показатели анализировались с использованием критерия Манна-Уитни. Статистическая значимость различий принималась при $p < 0,05$. Результаты представлены в виде среднего значения $\pm$ стандартного отклонения ($M \pm SD$).

Результаты исследования. В исследование были включены 50 пациентов с посттромботическим синдромом (ПТС), осложнённым трофическими язвами нижних конечностей. Средний возраст составил $58,4 \pm 7,1$ лет, из них 56% ($n = 28$) — мужчины, 44% ($n = 22$) — женщины. У всех пациентов ранее был верифицирован тромбоз илеофemorального сегмента, а также сохранялись признаки венозной гипертензии. Средняя продолжительность язвенного процесса на момент обследования составляла $8,6 \pm 2,3$ недели.

По шкале Villalta средний балл выраженности ПТС составил $14,2 \pm 3,8$. Класс CEAP у всех пациентов соответствовал С6. У 60% пациентов язвы были рецидивирующими, у 40% — впервые диагностированными.

УЗАС выявил признаки полной или субтотальной окклюзии илеофemorального сегмента у 35 пациентов (70%). Однако у 15 пациентов (30%) визуализация подвздошных вен была затруднена из-за анатомических и технических ограничений. У всех пациентов были выявлены признаки несостоятельности клапанов поверхностной и глубокой венозной системы, а также варикозно расширенные перфорантные вены.

Магнитно-резонансная флебография (МРТ-ФГ) позволила более точно определить анатомо-функциональные изменения венозного русла:

1. Полная окклюзия илеофemorального сегмента выявлена у 40 пациентов (80%) (рис. 2).

2. Частичная (субтотальная) окклюзия с сохранением минимального просвета — у 6 пациентов (12%).

3. Тотальная окклюзия нижней поллой вен — у 2 пациентов (4%) (рис. 3).

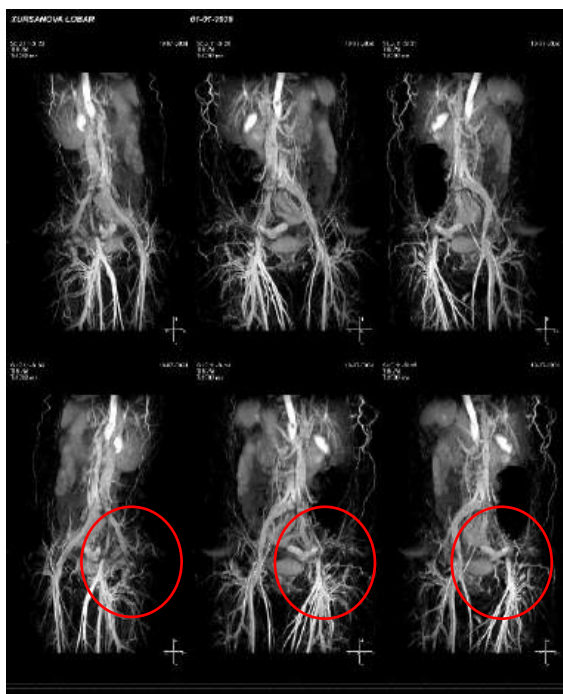


Рис 2. МРТ-признаки окклюзии левой подвздошной вены

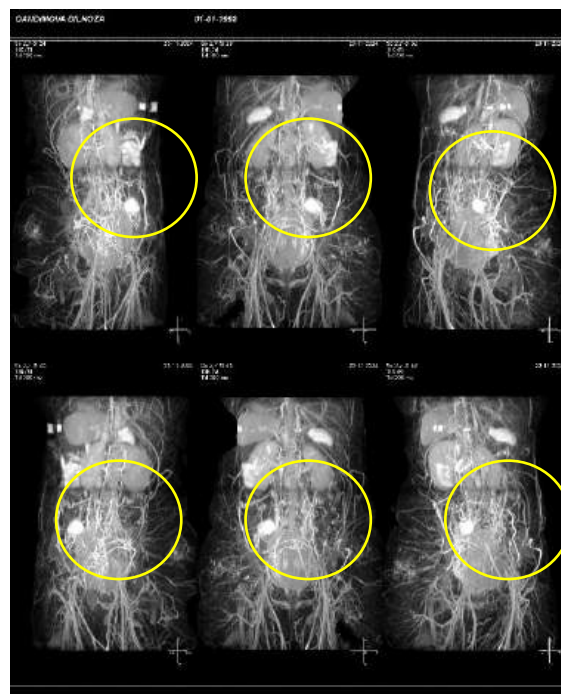


Рис 3. МРТ-признаки окклюзии нижней поллой вены

Таблица 1. Сравнительная диагностическая эффективность МРТ-ФГ и УЗАС

Показатель	МРТ-ФГ	УЗАС
Чувствительность	96%	70%
Специфичность	92%	75%
Точность определения протяжённости	высокая	умеренная
Визуализация тазовых вен	отличная	ограниченная
Выявление коллатералей	76%	30%
Влияние на выбор лечебной тактики	значительное	ограниченное

У 2 пациентов (4%) проходимость вен была сохранена, однако отмечались выраженные стенотические изменения и наличие коллатерального кровотока, свидетельствующего о предшествующем тромбозе.

Дополнительно выявлены следующие особенности:

У 38 пациентов (76%) имелась выраженная венозная коллатерализация в области малого таза и ягодичной области.

У 45 пациентов (90%) зафиксированы признаки стеноза или реканализации просвета бедренной вены с неравномерными внутренними контурами и периваскулярным фиброзом.

У 29 пациентов (58%) визуализировались фрагменты тромботических масс с гипоинтенсивным сигналом на T1 и STIR-изображениях.

Средняя протяжённость окклюзии составила $8,4 \pm 2,7$ см. Чаще всего обструкция локализовалась в области общей подвздошной и наружной подвздошной вен с распространением на общую бедренную вену.

Сравнение МРТ-флебографии и УЗАС показало следующие показатели чувствительности и специфичности (табл. 1):

Таким образом, МРТ-флебография превосходила УЗАС в выявлении истинной протяжённости окклюзии, определении уровня и характера поражения, а также оценке компенсаторного венозного кровотока. Результаты нашего исследования показывают, что магнитно-резонансная флебография (МРТ-ФГ) является высокоэффективным методом диагностики и оценки степени окклюзии илеофemorального сегмента при посттромботическом синдроме (ПТС), осложнённом трофическими язвами. МРТ-ФГ не только позволяет детально визуализировать венозную систему, но и предоставляет важную информацию о морфологических изменениях венозных стенок, наличии коллатерального кровотока и степени венозной обструкции, что имеет ключевое значение для выбора оптимальной тактики лечения.

Наши данные продемонстрировали, что МРТ-ФГ имеет высокую чувствительность (96%) и специфичность (92%) при выявлении окклюзий и стенозов илеофemorального сегмента. Эти показатели значительно превосходят таковые у традиционного ультразвукового ангиосканирования (УЗАС), где чувствительность составила всего 70%, а специфичность — 75%. Это подчеркивает

важность МРТ-ФГ как метода выбора для оценки состояния глубоких вен, особенно в случае неудачи других методов визуализации.

МРТ-ФГ имеет ряд преимуществ, которые делают его незаменимым в диагностике ПТС, осложнённого трофической язвой. В отличие от ультразвукового исследования, МРТ предоставляет высококачественное изображение в 3D-пространстве, позволяя многоплоскостно реконструировать данные и более точно определять локализацию и протяжённость окклюзии. Это позволяет избегать ошибок в диагнозе и проводить более тщательное планирование вмешательства, будь то хирургическое или эндоваскулярное.

Особенно важно, что МРТ-ФГ может без труда визуализировать анатомические особенности тазовых вен и малых вен, что крайне важно для пациентов с распространённым тромбозом, а также для тех, у кого затруднена визуализация с помощью УЗАС из-за ожирения или других факторов.

Мы отметили, что наиболее тяжёлые случаи трофических язв связаны с более протяжённой окклюзией илеофemorального сегмента, что подтверждается статистически значимым увеличением времени заживления язвы у пациентов с окклюзией длиной более 10 см. Это ещё раз подчёркивает, что наличие обструкции в ключевых участках венозной системы, таких как подвздошная и бедренная вены, приводит к ухудшению венозного оттока, хронической венозной гипертензии и нарушению микроциркуляции, что, в свою очередь, способствует развитию трофических язв.

В своей работе мы также обнаружили, что наличие венозной коллатерализации (76% пациентов) в значительной степени компенсирует ухудшение венозного оттока, что частично объясняет различия в клинической картине и длительности язвенного процесса. Коллатеральный кровоток может служить фактором, замедляющим прогрессирование заболевания, но в то же время создающим определённые сложности при диагностике и лечении. Например, такие коллатерали могут скрывать истинную степень венозной обструкции, что затрудняет оценку функциональности венозной системы с использованием ультразвуковых методов.

Использование МРТ-ФГ позволило не только точно определить степень и протяжённость венозной обструкции, но и оказало значительное влияние на выбор тактики лечения. У 72% пациентов данные МРТ-ФГ стали основанием для изменения лечебной стратегии, что подтверждает высокую клиническую значимость метода.

У 18 пациентов (36%) было принято решение о проведении эндоваскулярных вмешательств (баллонная ангиопластика, стентирование), что позволило восстановить венозный отток в пора-

жённых сегментах и значительно улучшить циркуляцию крови.

9 пациентов (18%) были направлены на реконструктивные операции (флебэктомия, кроссэктомия) в связи с невозможностью восстановить нормальный венозный отток с помощью эндоваскулярных методов.

Оставшиеся 9 пациентов (18%) продолжили консервативное лечение в связи с неэффективностью оперативных методов или наличием тяжёлых сопутствующих заболеваний.

Для пациентов с субтотальной окклюзией и умеренными изменениями МРТ-ФГ показала хорошие прогнозы для консервативного лечения, что также подчёркивает необходимость точной диагностики, позволяющей оптимизировать терапевтическую стратегию и избежать излишней инвазивности.

Несмотря на высокую диагностическую ценность МРТ-ФГ, наше исследование имеет несколько ограничений. Во-первых, оно проводилось на ограниченной выборке пациентов (50 человек), что затрудняет экстраполяцию результатов на более широкие группы. Во-вторых, несмотря на исключение пациентов с хронической почечной недостаточностью, использование контраста на основе гадолиния остаётся потенциальным риском для некоторых категорий пациентов. Это требует дальнейших исследований с целью улучшения безопасности метода и разработки альтернативных контрастных препаратов с минимальным риском побочных эффектов.

Перспективы дальнейших исследований включают не только увеличение выборки, но и проведение сравнительных анализов МРТ-ФГ с новыми методами, такими как КТ-флебография и внутрисосудистая ультразвуковая диагностика, а также внедрение мультидисциплинарных подходов для лечения ПТС с использованием МРТ-ФГ как основного метода мониторинга.

Магнитно-резонансная флебография представляет собой высокоинформативный и безопасный метод диагностики, который значительно улучшает результаты лечения пациентов с посттромботическим синдромом, осложнённым трофическими язвами. Этот метод обладает рядом преимуществ, включая высокую разрешающую способность, возможность многоплоскостной реконструкции и отсутствие ионизирующего излучения, что делает его незаменимым в диагностике окклюзий илеофemorального сегмента и планировании лечебной тактики.

Заключение. Посттромботический синдром (ПТС) с осложнением трофическими язвами представляет собой серьёзную медицинскую проблему, требующую комплексного подхода в диагностике и лечении. Одним из ключевых этапов в управлении пациентами с данным заболеванием

является точная визуализация изменений венозной системы, в особенности в илеофemorальном сегменте, где окклюзия или стеноз могут значительно ухудшать венозный отток и способствовать развитию хронической венозной недостаточности.

Наше исследование показало, что магнитно-резонансная флебография (МРТ-ФГ) является высокоэффективным методом диагностики, обеспечивающим точную оценку степени и протяжённости окклюзий илеофemorального сегмента, а также состояния венозного кровотока в подвздошно-бедренной области. По сравнению с традиционным ультразвуковым ангиосканированием, МРТ-ФГ обладает значительно большей чувствительностью и специфичностью, что делает его не только более информативным, но и менее зависимым от анатомических и технических факторов, таких как избыточная масса тела пациента или сложная анатомия венозного русла.

Применение МРТ-ФГ в клинической практике позволяет достоверно визуализировать мелкие венозные коллатерали, оценить степень венозной обструкции, выявить реканализацию и другие морфологические изменения венозной стенки, что имеет непосредственное значение для выбора оптимальной тактики лечения. Высокая точность метода при визуализации повреждений венозного сегмента и коллатерального кровотока является важным фактором для планирования как консервативной, так и инвазивной терапии. Наши данные подтверждают, что правильная диагностика с помощью МРТ-ФГ позволяет значительно повысить эффективность лечения, сокращая время заживления язв и улучшая прогноз заболевания.

Кроме того, результаты нашего исследования подчеркивают важность комплексного подхода к лечению посттромботического синдрома. В то время как МРТ-ФГ помогает в точной локализации и характеристике окклюзий, выбор между хирургическими, эндоваскулярными или консервативными методами лечения должен основываться на мультидисциплинарном подходе с учётом клинических данных, состояния пациента и уровня поражения венозной системы.

Тем не менее, несмотря на многочисленные преимущества МРТ-ФГ, существует ряд ограничений, которые требуют дальнейших исследований. Среди них — необходимость более детальной оценки безопасности применения контрастных препаратов на основе гадолиния у пациентов с хронической почечной недостаточностью и развитие новых технологий визуализации, которые могли бы дополнить возможности МРТ-ФГ, таких как улучшенные контрастные материалы и более современные аппараты с более высокой разрешающей способностью.

Наше исследование подтверждает, что МРТ-ФГ — это не только важный инструмент в диагностике посттромботического синдрома, но и мощное средство для мониторинга лечения трофических язв, связанных с венозной недостаточностью. В перспективе, с развитием технологий и увеличением доступности этого метода, МРТ-ФГ может стать стандартом в диагностике и мониторинге заболеваний венозной системы нижних конечностей, что позволит значительно улучшить качество жизни пациентов и сократить число инвалидизирующих состояний, связанных с ПТС.

В целом, можно заключить, что магнитно-резонансная флебография имеет огромный потенциал для дальнейшего внедрения в клиническую практику как ключевой метод диагностики и планирования лечения при посттромботическом синдроме с трофическими язвами. Её использование способствует повышению точности диагностики и эффективности лечебных мероприятий, что, в конечном счёте, улучшает результаты лечения и качество жизни пациентов.

Литература:

1. Gloviczki P., Comerota A.J., Dalsing M.C., et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum // *Journal of Vascular Surgery*. — 2011. — Vol. 53, Suppl. 5. — P. 2S–48S.
2. Haage P., Krings T., Schmitz-Rode T. MR and CT venography // *European Radiology*. — 2002. — Vol. 12, No. 2. — P. 515–529.
3. Kearon C., Akl E.A., Comerota A.J., et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report // *Chest*. — 2016. — Vol. 149, No. 2. — P. 315–352.
4. Киреенко А.И., Савельев В.С., Покровский А.В. Флебология: руководство для врачей. — М.: Медицина, 2011. — 768 с.
5. Лобастов К.В., Наумов И.Н., Баринова Е.Н. Диагностика и лечение посттромботической болезни: современные рекомендации // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2020. — Т. 26, №1. — С. 14–22.
6. Лобастов К.В., Трунов И.В. Посттромботическая болезнь: современные подходы к диагностике и лечению // *Флебология*. — 2019. — №1. — С. 16–22.
7. Морозов С.П., Боровков И.А., Панин А.В. Магнитно-резонансная томография: клиническое руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. — 520 с.
8. Neglén P., Raju S. Venous obstruction: clinical impact and diagnostic methods // *Vascular Surgery*. — 2003. — Vol. 37, No. 3. — P. 211–224.
9. Федоров Д.В., Черняев А.И. МРТ-флебология в диагностике венозной недостаточности нижних

конечностей // Вестник рентгенологии и радиологии. — 2020. — №5. — С. 45–50.

10.Шойхет Я.Н., Бессалов М.М., Беляев А.М. Хирургия посттромботической болезни. — СПб.: СпецЛит, 2016. — 336 с.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МРТ-ФЛЕБОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОККЛЮЗИЙ ИЛЕОФЕМОРАЛЬНОГО СЕГМЕНТА ПРИ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ, ОСЛОЖНЁННОЙ ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ

Хамдамов У.Р., Абдурахманов М.М.

Резюме. Посттромботический синдром (ПТС) является одной из ведущих причин хронической венозной недостаточности нижних конечностей, часто осложняющейся трофическими язвами. Окклюзия илеофemorального сегмента значительно ухудшает прогноз заболевания. Магнитно-резонансная томография

с контрастированием (МРТ-флебография) представляет собой перспективный метод диагностики, позволяющий точно оценить степень и протяжённость венозной обструкции. Целью данной статьи является изучение возможностей магнитно-резонансной флебографии (МРТ-ФГ) в диагностике окклюзии илеофemorального сегмента при посттромботическом синдроме (ПТС), осложнённом трофической язвой. В работе будет рассмотрена эффективность МРТ-ФГ в определении степени и протяжённости венозной обструкции, оценке морфологических изменений венозных стенок и выявлении коллатерального кровотока. Также акцентируется внимание на значении этого метода для выбора оптимальной тактики лечения, что позволит улучшить прогноз заболевания и качество жизни пациентов.

Ключевые слова: посттромботический синдром, илеофemorальная окклюзия, трофическая язва, МРТ-флебография, хроническая венозная недостаточность.

БЕЛ УМУРТҚА СОҲАСИ ДОРСОПАТИЯСИДА УЧРАЙДИГАН НЕЙРОВАСКУЛЯР БУЗИЛИШЛАРНИ БАРТАРАФ ЭТИШДА ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ



Хамдамова Бахора Комилжонова

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ НЕЙРОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ДОРСОПАТИЯХ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Хамдамова Бахора Комилжонова

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MODERN TREATMENT METHODS FOR MANAGING NEUROVASCULAR DISORDERS IN LUMBAR SPINE DORSOPATHIES

Khamdamova Bakhora Komiljonovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Бел дорсопатияларининг клиник кўринишлари 30 ёшдан 50 ёшгача бўлган меҳнатга лаёқатли одамларда кузатилади. Ушбу касаллик вақтинчалик ногиронлик таркибида етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. БУД асоратлари беморларнинг ҳаёт сифатини кескин пасайишига олиб келиши, кўп ҳолатларда ногиронлик билан кечиши, беморнинг даволаниши учун катта иқтисодий сарф-ҳаражатлар талаб этилиши билан характерланади. БУД кечишини эрта прогноз қилиш ва шунга мувофиқ равишда даволаш муолажаларини олиб бориш нафақат беморлар, балки давлат миқёсида маблаг тежамкорлигига, шунингдек, беморлар ҳаёти сифати кўрсаткичларининг яхшиланишига имкон яратади. Ўтказилган тадқиқотларга қарамасдан, БУДда нейроваскуляр бузилишлар мезонлари ҳақида ягона фикр мавжуд эмас. Шунга БУД ўтказган беморларда уларнинг функционал тикланишини башорат қилишга имконият яратувчи нейровизуализацион ва нейробиокимёвий текиширувларининг комплекс усулларини такомиллаштириш ушбу касаллик асоратларини прогноз қилишга ёрдам беради ва шунга мувофиқ равишда даволаш чораларини қўллашга асос бўлади.

Калит сўзлар: дорсопатия, нейроваскуляр, умуртқа ҳаракат сегменти, Диосмин, ребамипид оғриқ синдроми.

Abstract. Clinical Manifestations of Lumbar Dorsopathies (LD) are observed in individuals of working age between 30 and 50 years old. This condition occupies one of the leading places in the composition of temporary disability. Complications of LD lead to a significant reduction in the quality of life of patients, often resulting in disability, and are characterized by high economic costs required for the treatment of the patients. Early prognosis of the development of LD and the corresponding treatment interventions not only contribute to cost savings at the national level but also improve quality of life indicators for patients. Despite the research conducted, there is no unified opinion on the criteria for neurovascular disorders in LD. Therefore, improving complex methods of neuroimaging and neurobiochemical studies, which can forecast the functional recovery of patients with LD, will help in predicting complications of the disease and provide the basis for applying appropriate treatment measures. This, in turn, demands further research in this area.

Keywords: dorsopathy, neurovascular, spinal motion segment, diosmin, rebamipide, pain syndrome.

Долзарблиги. Бел умуртқа соҳаси дорсопатиясида (БУД) нейроваскуляр бузилишларнинг даволаш усуллари кўп жиҳатдан фармакологик ва терапевтик ёндашувлардан иборат бўлиб, уларнинг ривожланиши клиник самардорликни оширишга, шунингдек, беморларнинг тикланишини тезлаштиришга ёрдам беради. Бундан ташқари, даволашдаги янги инновацион ме-

тодлар, хусусан, даволашнинг индивидуаллаштирилган режалари ва интегратив ёндашувлар ёрдамида БУДни даволашда натижаларни сезиларли даражада яхшилаш мумкин. Замонавий ёндашувлар, шу жумладан, физиотерапия, фармакотерапия, хирургик аралашувлар ва психосоциал ёрдам тизимлари касалликнинг муваффақиятли даволалишига муҳим ҳисса қўшади. Касалликнинг

ижтимоий-иқтисодий аҳамиятидан келиб чиқиб, БУДни даволашга доир илғор методикаларни жорий этиш ва уларнинг самарадорлигини аниқлаш, тиббий амалиётда иқтисодий ва амалий жиҳатдан муҳим натижаларга эришиш имконини беради. Бундан ташқари, БУДнинг асоратларини прогноз қилиш ва уларга самарали даволаш чораларини қўллаш миллий саломатлик сиёсатида муҳим ўрин тутди. Қолаверса, БУД ва нейроваскуляр бузилишлар бўйича тадқиқотларнинг давом эттирилиши, янги илмий ютуқлар ва терапевтик усулларнинг ривожланиши тиббиётда бу соҳадаги муаммоларни ҳал қилишга катта ёрдам беради. Шу сабабли, ушбу мавзудаги тадқиқотлар нафақат клиник мутахассислар учун, балки умумий аҳоли учун ҳам аҳамиятга эга бўлиб, уларнинг ҳаёт сифати ва иш қобилиятини яхшилашга қаратилган.

Тадқиқот мақсади. Бел умуртқалари дорсопатияларида нейроваскуляр бузилишларни даволашни замонавий усулларини ишлаб чиқиш.

Материаллар ва усуллар. Вазифаларни ҳал қилиш учун 110 киши кўриқдан ўтказилди. Кейинги илмий тадқиқотлар учун биринчи гуруҳдаги беморлар иккита кичик гуруҳга бўлинган. Биринчи кичик IА гуруҳида 50 та бемор стандарт даволаш схемасига ангиопротектор-венотоник, гастропротектор комплекс даволашга киритилган беморнинг хабардор қилинган розилиги асосида. Эркалар – 22 киши, аёллар 28 киши. Ёши 30 ёшдан 65 ёшгача. L4 иллизининг зараланиши 8 беморда (14,8%), L5 – 21 (38,5%) ва S1 - 21 (48,2%)та беморда қайд этилган.

Иккинчи кичик I Б гуруҳ 55 киши факат стандарт даволаш усулида даволанди. 24 нафар эрка ва 31 нафар аёл, 5 (8,9%) нафар беморда L4 иллизининг зарарланиши, 24 (43%) нафарида L5, 26 (48,1%) нафарида S1 иллизини аниқланган.

Ўткир бел радикулопатия синдроми бўлган беморларни даволаш оғриқ синдроми даражасини, умуртқа синдромнинг шаклланишининг асосий патогенетик асосларини, шунингдек, экстравертебрал касалликларнинг табиати ва локализациясини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилди. Беморлар ушбу касаллик учун

афзал қилинган комплекс терапияни сақлаб туришлари керак. Яллиғланишга қарши ва оғриқ қолдирувчи таъсир: миорелаксантлар, таъсир қилувчи юқори дозаларда В витаминлари (В1, В6, В12) комплекси периферик нервларга яллиғланишга қарши, антиноцицептив ва тикловчи таъсир кўрсатиш учун ишлатилган. Хондрогард ва сустгард каби хондропротекторлар, сувсизлантирувчи моддалар (Л-лизин эсцинат), шунингдек периферик томирларга таъсир қилувчи дорилар: астовегин, ситофлавин, пентоксифиллин ва никотиник кислота (В5) ҳам қўлланилади. Кортикостероидлар кенг камровли терапевтик тадқиқотга киритилмаган. Ушбу ёндашув беморларнинг 50-55 фоизда яхши натижалар берди, аммо 35-40% ҳолларда стационар даволанишнинг такрорий курслари талаб қилинди. Бу, эҳтимол, бел остеохондрознинг неврологик синдромлари бўлган беморларда периферик асаб тизимининг шикастланиш белгилари ҳатто ремиссияда ҳам сақланиб қолиши билан боғлиқ. Бу бел остеохондрознинг радикуляр синдромлари бўлган беморларни даволашнинг янги усулларини излашни рағбатлантирди. Орқа мия илдизлари артериялар ва вена томирлари билан бирга келади ва бири иккинчисига яқин жойлашган. Шунинг учун асаб тугунларига ҳар қандай таъсир қон томир реакциясини келтириб чиқаради ва аксинча, умуртқаларо дискдаги дистрофик ўзгаришлар натижасида веноз тикилиши натижасида пайдо бўлган шиш, албатта, орқа мия томирларига таъсир қилади. Ушбу муаммони ҳал қилиш учун биз биринчи марта ангиопротектор-венотоника (диосмин), цитопротектор (ребамипид)дан фойдаландик. Диосмин 600 мг дозада кунига 2 марта 7 кун давомида, сўнгра кунига бир марта эрталаб 600 мг дан буюрилган. Касалхонадан чиққандан сўнг, асосий гуруҳ беморлари учун диосминни кунига бир марта 600 мг дозада 2 ой давомида қабул қилишни давом эттириш афзал эди. Ребагит 100мг 2 ой давомида кунига 3 марта 1 таблеткадан берилди. Гуруҳларда даволаш самарадорлиги клиник кўриниш ва қўшимча тадқиқот усуллари натижалари билан аниқланди.

Жадвал 1. Вертеброневрологик бузилишлар оғирлиги

Вертебал синдром намоён бўлиш	Ўрганилаётган кичик гуруҳлар				P1	P2	P3	P4
	Биринчи(А)		Иккинчи(В)					
	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин				
НХК (балл)	2,4±0,2	1,0±0,1	2,5±0,2	0,7±0,07	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05
ОСК (балл)	2,9±0,3	1,8±0,2	2,8±0,2	0,9±0,08	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05
МТС (балл)	2,8±0,3	2,0±0,2	2,5±0,2	0,3±0,03	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05

Жадвал 2. Эндотелиал дисфункция ва яллиғланиш белгиларини қиёсий ўрганиш натижалари

ДС (M±t) кўрсаткичлари		Биринчи гуруҳ беморлар			P1	P2	P3
		Назорат	D	S			
			Оғриган оёқ	Соғлом оёқ			
Умумий сон артерияси	СТЧ (см\сек)	95,0±9,1	92,4±9,3	92,1±9,1	>0,05	>0,05	>0,05
	ДТТ (см\сек)	14,7±1,5	14,8±1,5	13,8±1,4	>0,05	>0,05	>0,05
	ПҚЭ	0,84±0,09	0,85±0,09	0,85±0,08	>0,05	>0,05	>0,05
Тизза ости артерияси	СТЧ (см\сек)	72,1±7,3	70,8±7,1	70,5±7,0	>0,05	>0,05	>0,05
	ДТТ (см\сек)	12,1±1,2	12,9±1,3	12,4±1,2	>0,05	>0,05	>0,05
	ПҚЭ	0,83±0,09	0,82±0,08	0,82±0,08	>0,05	>0,05	>0,05
Орка катта болдир артерияси	СТЧ (см\сек)	60,1±6,1	44,5±4,5	59,5±6,0	<0,05	>0,05	<0,05
	ДТТ (см\сек)	16,2±1,7	9,2±0,09	16,4±1,7	<0,05	>0,05	<0,05
	ПҚЭ	0,73±0,07	0,8±0,08	0,74±0,07	<0,05	>0,05	<0,05
Товоннинг дорсал артерияси	СТЧ (см\сек)	49,4±5,0	35,4±3,6	49,6±5,0	<0,05	>0,05	<0,05
	ДТТ (см\сек)	12,7±1,3	8,8±0,09	12,4±1,3	<0,05	>0,05	<0,05
	ПҚЭ	0,74±0,07	0,75±0,07	0,75±0,07	<0,05	<0,05	<0,05

Шундай қилиб, венотоник диосмин, цитопротектор ребапимид ёрдамида комплекс даволаш эрта тикланиш даврида (ОСК) оғрикни камайтиришга ва умуртқа синдром муаммосини камайтиришга ёрдам беради (1-жадвал).

Бел умурткалари радикулопатиялари ўткир босқичда беморларнинг периферик қонида эндотелиал дисфункция ва яллиғланиш белгиларини қиёсий ўрганиш натижалари.

Шу билан бирга, назорат гуруҳи (III) билан фарқлар йўқ эди $p<0.001$ Ва I Б гуруҳида, даволаш натижасида интерлейкин-10 интерлейкин-10 концентрацияси 0,57 [0,57; 0,60] пг/мл концентрациясида. Интерлейкин-10 кичик гуруҳларидаги аниқлашлар статистик жиҳатдан аҳамиятли эди ($p<0.001$). Даволаш курси натижаларига кўра, асосий гуруҳдаги беморларда интерлейкин-10 даражаси назорат гуруҳига қараганда 5,7 баравар паст бўлган. Ia ва Ib гуруҳлар орасидаги гомоцистеин таркибини аниқлаш ҳам статистик аҳамиятга эга ($p<0.001$). Асосий гуруҳдаги беморларда даволаниш курсидан сўнг периферик қон зардобиди гомоцистеин даражаси 1,95 баравар паст бўлган. Визуал шкала (ВАШ) ёрдамида ўлчанган оғрик интенсивлигининг пасайиши билан боғлиқ яллиғланиш жараёнининг биокимёвий белгилари ва эндотелиал дисфункция таркибининг пасайиши. Оғрик кўрсаткичлари 9-10 баллдан 2-3 баллгача яхшиланди.

Стандарт даволаш даврида (10-14 кун) тикланиш даврининг танланган тактикасининг самарадорлиги 5.7-жадвалда таъкидланган., бу ерда I гуруҳ беморлари ижобий динамикани ҳис қилишди. Ia ва Ib гуруҳлари орасидаги гомоцистеин концентрациясидаги фарқлар ҳам статистик аҳамиятга эга эди ($p<0.001$). Асосий гуруҳдаги беморларда даволаниш курсидан сўнг периферик қон зардобиди гомоцистеин концентрацияси таққослаш гуруҳига қараганда 1,95 баравар паст бўлди ($p<0,01$).

Яллиғланиш жараёнининг биокимёвий белгиларининг концентрацияси ва эндотелиал дисфункция оғрикнинг интенсивлигининг пасайиши билан боғлиқ бўлиб, ВАШ шкаласи билан баҳоланади. 9-10 баллдан 2-3 баллгача яхшиланди.

Стандарт даволаш даврида (10-14 кун) асосий гуруҳ ва таққослаш гуруҳининг бел радикулопатияларининг кўзғалиши эрта тикланиш даврида ўтказилган комплекс даволаш самарадорлиги 5.7-жадвалда кўрсатилган. Ia гуруҳ беморларининг кўпчилигида, даволаш натижасида ижобий динамика кузатилди: беморларнинг субъектив баҳолашга кўра, 94,6% ҳолларда "сезиларли яхшиланиш" ва "вазиятнинг яхшиланиши" кузатилди. Ушбу гуруҳдаги беморлар даволаниш жараёнида уларнинг аҳволи ёмонлашганини сезмадилар.

Жадвал 3. Биринчи ва иккинчи кичик гуруҳлардаги беморларда перонеал асабнинг ЭНМГ параметрлари L5 илдизининг шикастланиши билан зарарланган томонда

ЭНМГ кўрсаткичлари	Ўрганилаётган кичик гуруҳлар				P1	P2	P3	P4
	биринчи		иккинчи					
	Даволашдан олдин (M±t)	Даволашдан кейин (M±t)	Даволашдан олдин (M±t)	Даволашдан кейин (M±t)				
РЛ	3,8 ± 0,4	3,5± 0,3	3,6±0,4	2,5± 0,3	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05
ҚЎТ	44,3± 4,2	46,7± 4,3	48,2±4,1	51,4± 4,2	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05

Изоҳ: P1 - даволашдан олдин биринчи ва иккинчи кичик гуруҳлардаги беморларнинг кўрсаткичлари ўртасидаги фарқнинг ишончлилиги.

P2 - даволашдан олдин ва кейин биринчи кичик гуруҳдаги беморларнинг кўрсаткичларидаги фарқнинг ишончлилиги.

P3 - даволашдан олдин ва кейин иккинчи кичик гуруҳдаги беморларнинг кўрсаткичларидаги фарқнинг ишончлилиги.

P4 - даволашдан кейин биринчи ва иккинчи кичик гуруҳлардаги беморларнинг кўрсаткичларидаги фарқнинг ишончлилиги.

Жадвал 4. Биринчи ва иккинчи кичик гуруҳларда бўлган беморларда катта болдир нервнинг ЭНМГ параметрлари S1 илдизининг шикастланиши билан зарарланган томонда

ЭНМГ кўрсаткич лари	Ўрганилаётган кичик гурухлар				P1	P2	P3	P4
	биринчи		иккинчи					
	Даволашдан олдин (M±t)	Даволашдан кейин (M±t)	Даволашдан олдин (M±t)	Даволашдан кейин (M±t)				
РЛ	3,8 ± 0,4	3,5± 0,3	3,6±0,4	2,5± 0,2	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05
ҚЎТ	44,3± 4,2	46,7± 4,3	48,2±4,1	51,5± 4,2	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05

Периферик нервларда диосмин ва ребапамид ҳолатини баҳолаш учун умумий қабул қилинган техникага мувофиқ электронейромиография (ЭНМГ) ўтказилди. Тадқиқотга 51 бемор киритилган, улардан 27 таси биринчи кичик гуруҳга, 24 таси иккинчисига тегишли. Қуйидаги параметрлар баҳоланди: даволанишдан олдин ва кейин таъсирланган оёқларнинг периферик нервларида пулс ўтказувчанлиги тезлиги (см) ва қолдиқ кечикиш (К).

Ўткир босқичда бел радикулопатия синдроми бўлган беморларни комплекс даволаш оғриқ синдромининг оғирлигини, вертебрал синдромнинг шаклланишининг асосий патогенетик механизмини, экстравертебрал симптомларнинг локализацияси ва табиатини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилди. Икки тадқиқот гуруҳининг беморлари ҳозирда ўрганилаётган нозология учун тавсия этилган комплекс терапия дори терапияси, ортопедик чора-тадбирлар, физиотерапия (пулс оқимлари, ўзгарувчан магнит майдон ва бошқалар), акупунктур, массаж, маҳаллий таъсир қилиш усуллари (дори ва дори бўлмаган), жисмоний машқлар терапияси киритилган. Оғриксизлантириш терапияси қуйидагиларни ўз ичига олади: стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дорилар. Яллиғланишга қарши ва оғриқ қолдирувчи таъсир; миорелаксантлар, таъсир қилувчи юкори дозаларда В витаминлари (В1, В6,

В12) комплексипериферик нервларни яллиғланишга қарши, антиноципептив ва тикловчи таъсир сифатида; хондропротекторлар (хондрогард, сустогард); дегидратацион воситалар (л-лизин эсценат), периферик томирларга таъсир қилувчи дорилар: актовегин, цитофлавин, пентоксифилин, никотиник кислота (В5), аминифиллин. Тадқиқотда комплекс терапия кортикостероидларни ўз ичига олмайди. Текширувдан ўтган икки гуруҳнинг беморлари илгари иммуномодуляторлар гуруҳидан доридармонларни қабул қилмаганлар. БУД билан оғриган беморларнинг асосий гуруҳининг дори терапияси курси биз ишлаб чиққан схема бўйича ангиопротектор-венотоник диосмин 600мг билан тўлдирилди [Горячева М.В, Шумахер Г.И. ва бошқ., 2012]. Препарат 7 кун давомида кунига 2 марта 600 мг дозада, сўнгра кунига бир марта 600 мг дозада, эрталаб). Касалхонадан чикгандан сўнг, асосий гуруҳдаги беморларга эрталаб кунига бир марта 600 мг дозада препаратни қабул қилишни 2 ойга узайтириш бўйича тавсиялар берилди.

Гуруҳларда даволаш самарадорлиги клиник кўриниш ва қўшимча тадқиқот усуллари натижалари билан аниқланди.

Даволанишдан сўнг, беморларда ҚЎТнинг сезиларли ўсиши ва касал оёғида РЛ нинг пасайиши кузатилди, бу оёқларда периферик нервларининг функционал ҳолатини нормаллашишини ва терминал шохлари бўйлаб

импульс ўтказувчанлигини яхшилашни тавсифайди. 35 беморда дуплекс сканерлаш амалга оширилди. Улардан 15 нафари биринчи кичик гуруҳдаги ва 20 нафари иккинчиси. Қуйидаги параметрик систолик тезлик (ПСТ), охири диастолик тезлик (ОДТ) ва қаршилиқ индекси (ҚИ). Биринчи ва иккинчи кичик гуруҳлардаги беморларни дуплекс сканерлаш натижалари жадвалда келтирилган (5-жадвал).

Тақдим этилган жадвал шуни кўрсатадики, даволаниш бошланишидан олдин биринчи ва

иккинчи кичик гуруҳдаги беморларда дистал сохада оқим тезлиги хусусиятлари (ЧСТ) ва умумий дистал қалинлиги (УДҚ) бир хил пасайган, бу эса оёқларнинг нейроваскуляр касалликлари мавжудлигини тасдиқлаган. Даволанишдан сўнг, иккинчи кичик гуруҳдаги беморлар биринчи кичик гуруҳга нисбатан ЧСТ ва УДҚ ўсишини кўрсатдилар, бу периферик қон айланишининг нормаллашишини кўрсатди.

Жадвал 5. Биринчи ва иккинчи кичик гуруҳ бўлган беморларни касалланган томонида дуплекс сканерлаш маълумотлари

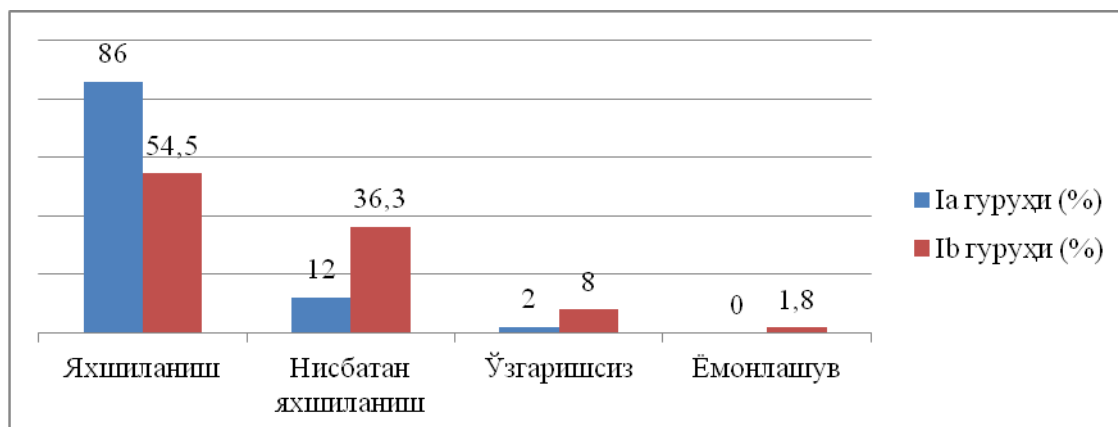
ДС кўрсаткичлари (М±т)		Кичик группа				P1	P ₂	P ₃	P ₄
		биринчи		Иккинчи					
		Даво- лашдан олдин	Даволаш- дан кейин	Даволашда н олдин	Даволашда н кейин				
Орка катта болдир артерияс и	СТЧ (см/сек)	44,5±4, 5	49,6±5,0	43,7±4,4	57,6± 5,9	>0,0 5	>0,0 5	0,05	0,05
	ДТТ (см/сек)	9,2± 0,9	9,5±0,9	9,0±0,9	16,8± 1,7	>0,0 5	>0,0 5	0,05	>0,0 5
	ПҚЭ	0,80±0, 08	0,81±0,09	0,82±0,08	0,71±0,08	>0,0 5	>0,0 5	>0,0 5	>0,0 5
Оёқнинг дорсал артерияс и	СТЧ (см/сек)	35,4± 3,6	36,4±3,6	34,4±3,5	49,8± 5,0	>0,0 5	>0,0 5	0,05	0,05
	ДТТ (см/сек)	8,8± 0,09	8,8± 0,09	8,1±0,08	12,5± 1,3	>0,0 5	>0,0 5	0,05	0,05
	ПҚЭ	0,75± 0,07	0,76±0,08	0,77±0,08	0,75± 0,08	>0,0 5	>0,0 5	>0,0 5	>0,0 5

Изоҳ: P1 - даволашдан олдин биринчи ва иккинчи кичик гуруҳлардаги беморларнинг кўрсаткичлари ўртасидаги фарқнинг ишончлилиги.

P2 - даволашдан олдин ва кейин биринчи кичик гуруҳдаги беморларнинг кўрсаткичларидаги фарқнинг ишончлилиги.

P3 - даволашдан олдин ва кейин иккинчи кичик гуруҳдаги беморларнинг кўрсаткичларидаги фарқнинг ишончлилиги.

P4 - даволашдан кейин биринчи ва иккинчи кичик гуруҳлардаги беморларнинг кўрсаткичларидаги фарқнинг ишончлилиги.



Расм 1. Биринчи ва иккинчи гуруҳларда даволаш самарадорлигини баҳолаш

Шундай қилиб, диосмин ва ребамипид гемодинамикани тиклашга ва периферик кон томир тонусини нормаллаштиришга ёрдам беради.

Расм шуни кўрсатадики, 86% ҳолларда диосмин ва ребамипид олган беморларда сезиларли яхшиланиш қайд этилган. Стандарт даволанишни олган беморларда бу кўрсаткич 55% ни ташкил этди. Диосмин ва ребамипид олган беморларда касалхонада қолишнинг ўртача давомийлиги 2 кунга камайди.

Шундай қилиб, бел умуртқалари радикуляр синдроми кўзғалиш даврида оёқларда нейроваскуляр бузилишлар аниқланди. Диосмин ва ребамипид қўллаш периферик гемодинамикани тиклашга, кон томир эндотелейсини яхшилашга ёрдам бери. Қон зардоби иммуно-биокимёвий кўрсаткичларини эндотелиал дисфункциянинг белгилари бўлган периферик қонда (интерлейкин-10, гомоцистеин) нормага келишига сабаб бўлди.

Адабиётлар:

1. Хакимова С. З., Хамдамова Б. К., Кодиров У. О. Сравнительная корреляция маркеров воспалительного метаморфизма в периферической крови при дорсопатиях различного генеза //Узбек жоурнал оф сасе репортс. – 2022. – Т. 2. – №. 2. – С. 12-18.
2. Хакимова, С. З., Хамдамова, Б. К., & Кодиров, У. О. (2023). Лабораторное диагностирование воспалительного метаморфизма и маркеров дисфункции эндотелия у больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях бруцеллёзного генеза. *Uzbek journal of case reports*, 3(1), 17-21.
3. Буриева Д.М., Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. "Сравнительное изучение функции поддержания вертикальной позы у здоровых лиц и больных с паркинсонизмом" *Инновационная наука*, но. 6-2, 2015, pp. 232-236.
4. Хамдамова, Б. К., & Кодиров, У. А. (2024). Характеристика нейросудистого состояния спины при дорсопатиях и методы его лечения. *world of Medicine: Journal of Biomedical Sciences*, 1(11), 97-102.
5. Гафаров Рушен Рефатович, Шодмонова Зебунисо Рахимовна, Аллазов Салах Аллазович, Хамроев Гулом Абдуганиевич, анд Тухтаев Фирдавс Мухиддинович. "Ингибиторы фосфодиэстеразы 5 типа – первая линия терапии эректильной дисфункции" *Достижения науки и образования*, но. 5 (59), 2020, pp. 103-108.
6. Дадашева М.Н., Разилова А.В., Болдин А.В. Турли хил этиологияларнинг оғриқ синдромида декскетопрофенни амалий қўллаш имкониятлари. *Қийин бемор.* - 2018. - Т. 16. - 10-сон. – Б. 32–36.
7. Данилов А.В. Аралаш оғриқ. Патофизиологик механизмлар - клиник амалиётга таъсири. *Оғриқ*

синдромларининг аралаш турларини ташхислаш ва даволашга ёндашувлар. - 2014. - Но 0. - Б. 10–

8. Дривотинов Б.В., Полякова Т.Д., Панкова М.Д. (2005) Орқа мия остеохондрозининг неврологик кўринишларида жисмоний реабилитация // *Прос. нафақа.* - Минск - 211 п.
9. Качалина О.В. Дисменорея ва пременструэл синдромни амбулатория шароитида даволаш - замонавий имкониятлар. *Қийин бемор.* - 2015. - Т. 13. - Но 1–2. – 12–18-бетлар.
- 10.Хамдамова Б. К., Хакимова С. З., Кодиров У. А. Особенности нейроваскулярного состояния позвоночника при дорсопатиях у больных с сахарным диабетом //журнал биомедицины и практики. – 2022. – т. 7. – №. 6.
- 11.Хакимова, С. З., & Хамдамова, Б. К. (2025). Мигрень: неврологическое заболевание с множеством проявлений. *amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali*, 4(1), 207-211.
- 12.Хакимова С. З., Хамдамова Б. К., Кодиров У. А. Особенности клинико-неврологических результатов обследования больных с дорсопатиями ревматического генеза //журнал биомедицины и практики. – 2022. – т. 7. – №. 1.
- 13.Мазуров В.И., Лиля А.М., Шостак М.С. Терапевт амалиётида оғриқ синдроми, даволашнинг асосий тамойиллари. -2006 йил. - Т. 14.
- 14.Хакимова С. З., Хамдамова Б. К., Кодиров У. А. Изучение двигательной функции у больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза //инструменты, механизмы и технологии современного инновационного развития. – 2022. – с. 243-251.
- 15.Қодиров, У. А., & Хамдамова, Б. К. (2025). Умуртка поғонаси дорсопатияларида оғриқ синдроми ва унинг шифокор невролог амалиётида ечимлари. *Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali*, 4(1), 212-219.
- 16.Муллеман Д., Маммоу С., Гриффоул И., Ватьер Х., Гоупилле П. (2006). Диск билан боғлиқ сиятиканинг патофизиологияси. И. - Кимёвий компонентни қўллаб-қувватловчи далиллар // *Қўшма суяк орқа мия.* — жилд. 73. – Б. 151–158.
- 17.Мур Р.А., Бурден Ж. Ўткир ва сурункали оғриқларда декскетопрофенни тизимли кўриб чиқиш. *БМС Слин. Фармакол.* 2008; 8: ИД 11.
- 18.Хамдамова, Б. К., & Кодиров, У. А. (2024). Характеристика Нейросудистого Состояния Спины При Дорсопатиях И Методы Его Лечения. *world of Medicine: Journal of Biomedical Sciences*, 1(11), 97-102.
- 19.Ризаев Жасур Алимджанович, Хакимова Сохиба Зиядуллоевна, анд Заболотских Наталя Владимировна. "Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруселлезного генеза" *Узбек жоурнал оф сасе*

репортаж, вол. 2, но. 3, 2022, pp. 18-25. doi:10.55620/ужср.2.3.2022.2

20.Ризаев Ж. А. и др. Дополнительные подходы к функциональной и визуализационной диагностике головного мозга при разработке индивидуализированных стратегий помощи для пациентов с неврологическими проблемами //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 15-19.

21.Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Хроническая усталость при рассеянном склерозе и тактика дальнейшего лечения //Доктор ахборотномаси Вестник врача Doctor's herald. – С. 62.

22.Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Фармакодинамика и клиническое применение хондропротекторов при неврологических проблемах //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 2. – С. 44-47.

23.Самибаев, Р., Самиев, А., Мамурова, И., & Собиров, А. (2016). Реабилитационный потенциал спастичной мышцы при ишемическом инсульте: диагностика, тактика терапии. Журнал вестник врача, 1(2), 30–31.

24.Сунар М.М., Зенгин С., Сабак М., Боган М., Сан Б., Кул С., Мурат Октай М., Эрен С.Х. Эдда буйрак санчигини даволашда ИВ декскетопрофен трометамол, фентанил ва парасетамолни солиштириш: Рандомизе назорат остида тадқиқот. Ам Ж Эмерг Мед. 2018 йил апрел; 36(4):571–576. doi: 10.1016/ж.ажем.2017.09.019. Эпуб 2017 йил 14-сентябр.

25.Хакимова, С. З., & Музаффарова, Н. Ш. (2023). Особенности применения физических факторов механической природы у больных с миофасциальным болевым синдромом. Uzbek journal of case reports, 3(3), 51-55.

26.British Medical Journal Volume-3, No 2 39 Optimization of rehabilitation measures for lumbar spondylogenic radiculopathies. Samiev A.S., Mavlyanova Z. F.

27.Комплексная реабилитация больных с поясничными спондилогенными радикулопатиями. Самиев А.С., Мавлянова З.Ф. Science and education ISSN 2181-0842 volume 4, ISSU 2. 2023. Pp.453-461.

28.Самиев А.С., Жабборов И. Хомиладор аёлларда кечадиган бел сохаси дегенератив спондилоген радикулопатиялариди комплекс даволаш. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 5, pp.192-196.

29.Электрмиографическое исследование при радикулопатиях Самиев А.С. Мирджуроев Э.М. Самибаев Р. М. 2008. Рецензируемый научно-практический журнал «Неврологии» Том 3-39. Ст. 233. Ташкент.

30.Реабилитация больных, перенёсших оперативное вмешательство на позвоночнике. Самибаев Р.М. Самиев А. С. 2008 Рецензируемый научно-практический журнал «Неврологии». 3-39 стр.199 Ташкент

31.Клиническая роль нейробруцеллеза среди больных хронической радикулопатией. Хакимова С.З., Мамурова И.Н., Самиев А.С. Academy 2019. 29-228

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

33.Rizaev J. A., Khazratov A. I., Jordanishvili A. K. Morphofunctional characteristics of the mucous membrane of the masticatory apparatus in experimental carcinogenesis //Russian Journal of Dentistry. – 2021. – Т. 25. – №. 3. – С. 225-231.

34.Rizaev J. A., Imamov O. S., Toxtayev G. S. Clinical and histological characterization of oral pemphigus lesions in patients // Central Asian Journal of Medicine. – 2025. – №. 2. – С. 99-105.

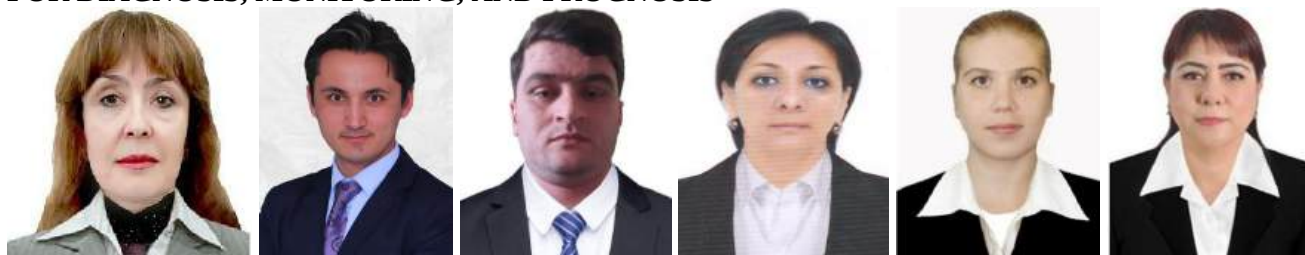
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ НЕЙРОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ДОРСОПАТИЯХ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Хамдамова Б.К.

Резюме. Клинические проявления поясничных дорсопатий наблюдаются у лиц трудоспособного возраста от 30 до 50 лет. Данное заболевание занимает одно из ведущих мест в структуре временной инвалидности. Осложнения при дорсопатиях поясничного отдела позвоночника характеризуются резким снижением качества жизни пациентов, во многих случаях сопровождаются инвалидностью, требуют больших экономических затрат на лечение пациента. Раннее прогнозирование течения при дорсопатиях поясничного отдела позвоночника и соответствующее лечение способствует экономии средств не только у пациентов, но и на государственном уровне, а также улучшению показателей качества жизни пациентов. Несмотря на проведенные исследования, нет единого мнения о критериях нейроваскулярных нарушений при дорсопатиях поясничного отдела позвоночника. Вот почему при дорсопатиях поясничного отдела позвоночника совершенствование комплексных методов нейровизуализационных и нейробиохимических исследований, позволяющих прогнозировать их функциональное восстановление у пациентов, способствует прогнозированию осложнений данного заболевания и, соответственно, является основой для применения лечебных мероприятий.

Ключевые слова: дорсопатия, нейроваскулярный, позвоночно-двигательный сегмент, диосмин, ребамипидный болевой синдром..

ROLE OF INFLAMMATORY BIOMARKERS IN PEDIATRIC ACUTE LEUKEMIAS: INSIGHTS FOR DIAGNOSIS, MONITORING, AND PROGNOSIS



Khodjaeva Nikzan Nazarbekovna¹, Sodikov Naimzhon Makhmadaminovich², Makhfuzulloh Azimi¹, Khojaeva Farangis Murodovna¹, Berger Inna Viktorovna³, Rasulova Nodira Alihserovna⁴

1 - State Educational Institution "Tajik State Medical University named after Avicenna", Republic of Tajikistan, Dushanbe;

2 - Farabi Medical Center, Republic of Tajikistan, Dushanbe;

3 - Republican Scientific and Practical Medical Center of Hematology, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ЛЕЙКОЗЛАРДА ЯЛЛИГЛАНИШ БИОМАРКЕРЛАРИНИНГ РОЛИ: ДИАГНОСТИКА, МОНИТОРИНГ ВА ПРОГНОЗ УЧУН ТУШУНЧА

Ходжаева Никзан Назарбековна¹, Садиков Наимжон Махмадаминович², Махфузуллох Азими¹, Ходжаева Фарангис Муродовна¹, Бергер Инна Викторовна³, Расулова Нодира Алишеровна⁴

1 - ДТМ "Абу Али ибн Сино номидаги Тожикистон давлат тиббиёт университети",

Тожикистон Республикаси, Душанбе ш.;

2 - Фаробий тиббиёт маркази, Тожикистон Республикаси, Душанбе ш.;

3 - Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика гематология илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш.;

4 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РОЛЬ БИОМАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ЛЕЙКОЗАХ У ДЕТЕЙ: ПОНИМАНИЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ, МОНИТОРИНГА И ПРОГНОЗА

Ходжаева Никзан Назарбековна¹, Садиков Наимжон Махмадаминович², Махфузуллох Азими¹, Ходжаева Фарангис Муродовна¹, Бергер Инна Викторовна³, Расулова Нодира Алишеровна⁴

1 – ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино», Республика Таджикистан, г. Душанбе;

2 - Медицинский центр Фараби, Республика Таджикистан, г. Душанбе;

3 - Республиканский научно-практический медицинский центр гематологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент;

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Яқинда AL (60% ALL, 40% AML) таъхиси қўйилган 50 нафар болада проспектив когорт тадқиқоти 2023 йилдан 2025 йилгача ўтказилди. Биомаркерлар даражаси биокимёвий таҳлиллар ва хемилуминесцент иммунтаҳлил (CLIA) ёрдамида бошлангич даражада, терапиянинг 14- ва 28-кунларида ўлчанди. Статистик таҳлил SPSS v26.0 ёрдамида амалга оширилди, аҳамиятлилиги $P < 0,05$ да аниқланди. Дастлабки ҳолатда АЛ билан оғриган болаларда НА (назоратда $1,1 \pm 0,2$ мг/л га нисбатан $2,8 \pm 0,6$ мг/л), РСТ (АЛЛ да $0,96 \pm 0,24$ нг/мл, АМЛ да $1,12 \pm 0,31$ нг/мл нazoratда $0,03 \pm 0,02$ нг/мл га нисбатан) ва ИЛ-6 (АЛЛ да 35 ± 8 нг/мл, АМЛ да 45 ± 10 нг/мл нazoratда 3 ± 1 нг/мл га нисбатан) даражаси сезиларли даражада ошди. Терапия ушбу маркерларнинг аста-секин пасайишига олиб келди, бу эса клиник яхшиланиш билан bogʻliq эди. Педиатрик АЛЛда яллигланиш биомаркерларини кузатиш эрта таъхис қўйиш, хавф даражасини табақалаштириш ва даволашни баҳолашни яхшилайдиган, даволашга индивидуал ёндашувни қўллаб-қувватлайди.

Калим сўзлар: Педиатрик ўткир лейкоз, яллигланиш биомаркерлари, гуалурон кислотаси, прокалситонин, интерлейкинлар, прогнози.

Abstract. A prospective cohort study of 50 children with newly diagnosed AL (60% ALL, 40% AML) was conducted from 2023 to 2025. Biomarker levels were measured at baseline, day 14, and day 28 of therapy using biochemical assays

and chemiluminescent immunoassays (CLIA). Statistical analysis was performed using SPSS v26.0, with significance set at $P < 0.05$. At baseline, children with AL showed significantly elevated levels of HA (2.8 ± 0.6 mg/L vs 1.1 ± 0.2 mg/L in controls), PCT (0.96 ± 0.24 ng/mL in ALL, 1.12 ± 0.31 ng/mL in AML vs 0.03 ± 0.02 ng/mL in controls), and IL-6 (35 ± 8 pg/mL in ALL, 45 ± 10 pg/mL in AML vs 3 ± 1 pg/mL in controls). Therapy led to a progressive decline in these markers, correlating with clinical improvement. Monitoring inflammatory biomarkers in pediatric AL enhances early diagnosis, risk stratification, and treatment evaluation, supporting a personalized approach to therapy.

Keywords: Pediatric acute leukemia, inflammatory biomarkers, hyaluronic acid, procalcitonin, interleukins, prognosis.

Introduction. Acute leukemias (AL) are a leading cause of morbidity in pediatric oncohematology, with acute lymphoblastic leukemia (ALL) accounting for 75–80% of childhood hemoblastoses and acute myeloblastic leukemia (AML) comprising 15–20% [1,2]. Despite diagnostic

and therapeutic advancements, survival outcomes remain disparate, with five-year survival rates of 85–90% for ALL and 60–70% for AML [3]. These disparities underscore the need for novel biomarkers to predict disease progression and tailor therapy.

Table 1. Dynamics of Inflammatory and Tumor Growth Biomarkers in Children With Acute Leukemia and Healthy Controls

No.	Biomarker	Group	At Admission, Mean $\pm$ SD	Day 14, Mean $\pm$ SD	Day 28, Mean $\pm$ SD	Reference Range
1	Procalcitonin (PCT), ng/mL	ALL	0.96 ± 0.24	0.41 ± 0.12	0.15 ± 0.05	<0.05
		AML	1.12 ± 0.31	0.53 ± 0.15	0.22 ± 0.08	<0.05
		Healthy Controls	0.03 ± 0.02	0.02 ± 0.01	0.03 ± 0.02	<0.05
2	Hyaluronic Acid (HA), μ g/L	ALL	210 ± 45	150 ± 32	95 ± 25	<100
		AML	250 ± 60	190 ± 45	120 ± 30	<100
		Healthy Controls	65 ± 20	68 ± 21	67 ± 19	<100
3	Laminin, ng/mL	ALL	120 ± 25	80 ± 18	60 ± 15	<50
		AML	150 ± 30	100 ± 25	75 ± 20	<50
		Healthy Controls	35 ± 10	36 ± 11	37 ± 10	<50
4	Interleukin-1 β (IL-1 β), pg/mL	ALL	15 ± 4	7 ± 2	4 ± 1	<2
		AML	20 ± 5	10 ± 3	6 ± 2	<2
		Healthy Controls	1 ± 0.5	1 ± 0.6	1 ± 0.4	<2
5	Interleukin-6 (IL-6), pg/mL	ALL	35 ± 8	18 ± 5	10 ± 3	<5
		AML	45 ± 10	22 ± 6	15 ± 4	<5
		Healthy Controls	3 ± 1	4 ± 1	3 ± 1	<5
6	Interleukin-10 (IL-10), pg/mL	ALL	25 ± 6	35 ± 8	20 ± 5	<10
		AML	30 ± 7	40 ± 9	25 ± 6	<10
		Healthy Controls	5 ± 2	5 ± 2	5 ± 2	<10
7	C-reactive Protein (CRP), mg/L	ALL	27.5 ± 6.8	9.4 ± 3.2	3.8 ± 1.5	<5.0
		AML	34.2 ± 7.9	12.8 ± 4.5	5.2 ± 2.1	<5.0
		Healthy Controls	1.8 ± 0.9	1.7 ± 0.8	1.9 ± 1.0	<5.0

Table Notes: ALL = acute lymphoblastic leukemia; AML = acute myeloblastic leukemia.

Values are expressed as mean $\pm$ standard deviation (SD).

Statistical significance was determined with $P < 0.05$ compared to healthy controls (data not shown in table but referenced in text). Reference ranges are based on established laboratory standards.

The pathogenesis of AL involves profound immune dysregulation and bone marrow microenvironment alterations, characterized by overproduction of pro-inflammatory cytokines, suppression of anti-inflammatory mechanisms, and systemic inflammation [4]. Recent research highlights the role of interleukins (IL-1 β , IL-6, IL-10), hyaluronic acid (HA) as a marker of extracellular matrix remodeling, and procalcitonin (PCT) as an early indicator of systemic inflammation and sepsis in AL [5,6].

IL-6 drives T-lymphocyte activation, acute-phase protein synthesis, and B-cell differentiation, with elevated levels correlating with disease severity and poor prognosis in leukemia [7]. Conversely, IL-10 exerts anti-inflammatory effects but may contribute to immunosuppression and infectious complications when overproduced [8]. PCT, traditionally a marker of bacterial sepsis, is often elevated in AL patients even without overt infection, reflecting systemic inflammation [9]. HA, a key extracellular matrix component, indicates tissue damage and angiogenesis, correlating with blast infiltration and inflammation in AL [10].

This study investigates the utility of these biomarkers in early diagnosis, monitoring, and prognosis of pediatric AL, aiming to inform personalized therapeutic strategies.

Materials and methods. This prospective cohort study was conducted at a pediatric hematology unit in a national medical center from 2023 to 2025. The study included 50 children with newly diagnosed AL, comprising 60% males (n=30) and 40% females (n=20). Morphologic and immunophenotypic analysis confirmed ALL in 60% (n=30) and AML in 40% (n=20). Age distribution was as follows: 36% (n=18) aged ≤ 4 years, 44% (n=22) aged ≤ 10 years, and 20% (n=10) aged ≤ 14 years at diagnosis.

A control group of 20 healthy children was included for comparison. The study analyzed both retrospective and prospective data, focusing on infection history (viral and bacterial episodes prior to diagnosis) extracted from medical records. Biomarker levels (HA, PCT, IL-1 β , IL-6, IL-10, laminin, and C-reactive protein [CRP]) were measured at baseline (admission), day 14, and day 28 of therapy using biochemical assays and CLIA with certified reagent kits.

Statistical analysis was performed using SPSS v26.0 (IBM Corp., Armonk, NY). Data were analyzed with Student's t-test, Mann-Whitney U test, and Spearman's correlation coefficient, with significance defined as $P < 0.05$.

Results. Of the 50 children enrolled, 48 completed the study (36 ALL, 12 AML). At baseline, HA levels were significantly elevated in AL patients (2.8 ± 0.6 mg/L) compared to controls (1.1 ± 0.2 mg/L; $P < 0.001$), with higher levels in AML (250 ± 60 μ g/L) than ALL (210 ± 45 μ g/L). By day 28, HA de-

creased (95 ± 25 μ g/L in ALL, 120 ± 30 μ g/L in AML), reflecting treatment response.

PCT levels were also elevated at admission (0.96 ± 0.24 ng/mL in ALL, 1.12 ± 0.31 ng/mL in AML vs 0.03 ± 0.02 ng/mL in controls; $P < 0.001$), decreasing by day 28 (0.15 ± 0.05 ng/mL in ALL, 0.22 ± 0.08 ng/mL in AML), indicating reduced inflammatory activity.

Cytokine analysis revealed significant elevations in IL-6 (35 ± 8 pg/mL in ALL, 45 ± 10 pg/mL in AML vs 3 ± 1 pg/mL in controls; $P < 0.001$) and IL-1 β (15 ± 4 pg/mL in ALL, 20 ± 5 pg/mL in AML vs 1 ± 0.5 pg/mL in controls; $P < 0.001$) at baseline, with reductions by day 28 (IL-6: 10 ± 3 pg/mL in ALL, 15 ± 4 pg/mL in AML; IL-1 β : 4 ± 1 pg/mL in ALL, 6 ± 2 pg/mL in AML). IL-10 levels remained elevated throughout (25 ± 6 pg/mL in ALL, 30 ± 7 pg/mL in AML vs 5 ± 2 pg/mL in controls), suggesting a compensatory anti-inflammatory response.

Laminin levels were higher in AL patients (120 ± 25 ng/mL in ALL, 150 ± 30 ng/mL in AML vs 35 ± 10 ng/mL in controls; $P < 0.001$), decreasing by day 28 (60 ± 15 ng/mL in ALL, 75 ± 20 ng/mL in AML), indicating reduced tissue remodeling. CRP levels followed a similar trend (27.5 ± 6.8 mg/L in ALL, 34.2 ± 7.9 mg/L in AML vs 1.8 ± 0.9 mg/L in controls; $P < 0.001$), declining by day 28 (3.8 ± 1.5 mg/L in ALL, 5.2 ± 2.1 mg/L in AML).

General clinical parameters (hemoglobin, leukocytes, platelets) improved by day 28, reflecting treatment efficacy. All patients received standard chemotherapy per clinical protocols, including anti-metabolites and alkylating agents.

Discussion. Elevated baseline levels of HA, PCT, IL-6, IL-1 β , laminin, and CRP in children with AL highlight the role of systemic inflammation and tissue remodeling in disease pathogenesis. The higher biomarker levels in AML compared to ALL align with its more aggressive course and lower therapy response, consistent with survival data (60–70% for AML vs 85–90% for ALL). The progressive decline in these markers during therapy correlates with clinical improvement, supporting their utility in monitoring treatment response.

IL-6 and IL-1 β emerged as potential prognostic markers, with their reduction reflecting suppression of inflammation by chemotherapy. Persistent IL-10 elevation suggests an ongoing immunoregulatory response, potentially linked to immunosuppression risks. Elevated PCT, even without bacterial infection, underscores its role as a marker of systemic inflammation in AL. HA and laminin levels indicate tissue damage and angiogenesis, offering insights into disease severity and vascular complications.

These findings advocate for integrating biomarker monitoring into routine clinical practice to enhance early diagnosis, risk stratification, and personalized therapy in pediatric AL.

Conclusion. This study demonstrates that inflammatory biomarkers (HA, PCT, IL-6, IL-1 β , IL-10, laminin, CRP) provide valuable insights into the diagnosis, monitoring, and prognosis of pediatric AL. Their dynamic changes during therapy correlate with clinical outcomes, supporting their role in personalized treatment strategies. Future research should focus on larger cohorts and standardized cutoffs for clinical application.

Literature:

1. Dolgikh TI, Zaitsev AA, Grigorieva EV. Acute Leukemias in Children: Diagnosis and Modern Therapeutic Approaches. Moscow: GEOTAR-Media; 2021.
2. Sokolova AV, Petrova EA, Kozlovskaya NL. Diagnostic significance of C-reactive protein in infectious and oncological diseases. *Klin Lab Diagn.* 2021;5:301-307.
3. Morozova EB, Bogdanova AV. Procalcitonin as a marker of systemic inflammatory reactions in children: clinical significance. *Russ J Perinatol Pediatr.* 2020;65(3):45-50.
4. Rumyantseva AG, Maschan AA. Cytokine profile and its impact on the course of acute lymphoblastic leukemia in children. *Pediatr J G.N. Speransky.* 2021;100(5):34-40.
5. Rykov MYu, Fedorov ED. Cytokines in Diagnosis and Clinical Practice: Modern Aspects. Moscow: MEDpress-inform; 2020.
6. Ishmukhametov NS, Abramova TV, Ivanova NS. Role of hyaluronic acid in regulating inflammation and tissue remodeling. *Med Immunol.* 2021;23(6):865-871.
7. Petrov VI, Novikova LB. Laminin and its role in tumor processes: impact on the extracellular matrix. *Vopr Onkol.* 2022;68(2):112-118.
8. Mukhina IV, Fedorov SM. Clinical significance of inflammatory biomarkers in patients with

hematological diseases. *Hematol Transfusiol.* 2021;66(3):40-46.

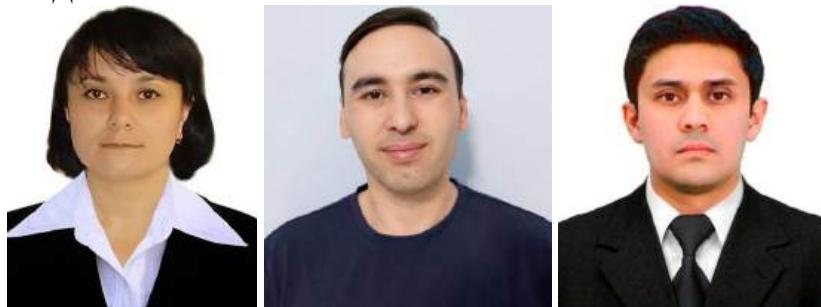
9. Orfao A, Schmitz G, Bruggemann M. Flow cytometry in acute leukemia diagnosis and monitoring. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2020;34(4):651-665. doi:10.1016/j.hoc.2020.03.002
10. Dinarello CA. Overview of the IL-1 family in innate inflammation and acquired immunity. *Immunol Rev.* 2021;303(1):2-17. doi:10.1111/imr.12972

РОЛЬ БИОМАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ЛЕЙКОЗАХ У ДЕТЕЙ: ПОНИМАНИЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ, МОНИТОРИНГА И ПРОГНОЗА

Ходжаева Н.Н., Садилов Н.М., Махфузulloх А.,
Ходжаева Ф.М., Бергер И.В., Расулова Н.А.

Резюме. Проспективное когортное исследование 50 детей с недавно диагностированным АЛ (60% ALL, 40% AML) проводилось с 2023 по 2025 год. Уровни биомаркеров измерялись на исходном уровне, на 14-й и 28-й день терапии с помощью биохимических анализов и хемилюминесцентного иммуноанализа (CLIA). Статистический анализ проводился с помощью SPSS v26.0, значимость определялась при $P < 0,05$. В исходном состоянии у детей с АЛ были значительно повышены уровни HA ($2,8 \pm 0,6$ мг/л против $1,1 \pm 0,2$ мг/л в контроле), PCT ($0,96 \pm 0,24$ нг/мл при АЛЛ, $1,12 \pm 0,31$ нг/мл при АМЛ против $0,03 \pm 0,02$ нг/мл в контроле) и ИЛ-6 (35 ± 8 пг/мл при АЛЛ, 45 ± 10 пг/мл при АМЛ против 3 ± 1 пг/мл в контроле). Терапия приводила к постепенному снижению этих маркеров, что коррелировало с клиническим улучшением. Мониторинг биомаркеров воспаления при педиатрическом АЛЛ улучшает раннюю диагностику, стратификацию риска и оценку лечения, поддерживая персонализированный подход к терапии.

Ключевые слова: Педиатрический острый лейкоз, биомаркеры воспаления, гиалуроновая кислота, прокальцитонин, интерлейкины, прогноз.



Шодикулова Гуландом Зикрияевна, Каримов Азизжон Хамракулович, Пулатов Улуғбек Сунатович Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК БОЛЬНЫХ С ПОДАГРОЙ

Шодикулова Гуландом Зикрияевна, Каримов Азизжон Хамракулович, Пулатов Улуғбек Сунатович Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

ASSESSMENT OF KIDNEY FUNCTION IN PATIENTS WITH GOUT

Shodikulova Gulandom Zikriyeva, Karimov Azizjon Hamrakulovich, Pulatov Ulugbek Sunatovich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ушбу тадқиқотда подагра билан касалланган беморларда буйрак функцияси ва клиник ҳолати баҳоланди. Беморлар 3 гуруҳга ажратилди: ички аъзолари шикастланмаганлар, жигар ва буйраги шикастланганлар ҳамда фақат буйраги шикастланганлар. Биокимёвий ва лаборатор кўрсаткичлар, УТТ ва умумий сийдик таҳлили натижалари асосида подагра касаллигининг коморбид ҳолатларга, хусусан, нефропатияга таъсири таҳлил қилинди. Артериал гипертензия, уратурия, протеинурия, сийдик тош касалликлари, лейкоцитурия ва гематурия ҳолатлари юқори учраш частотасида қайд этилди. Текиширув натижалари гиперурикемияга қарши гипоурикемик терапия ва турмуш тарзини ўзгартириш зарурлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: подагра, буйрак функцияси, нефропатия, гиперурикемия, протеинурия, уратурия, артрит, лаборатор кўрсаткичлар, УТТ, коморбид ҳолатлар.

Abstract. This study assessed renal function in patients diagnosed with gout. Participants were divided into three groups based on organ involvement. A comprehensive diagnostic approach, including biochemical, immunological, ultrasound, and laboratory analyses, was used. The findings revealed a high prevalence of comorbid kidney involvement, including proteinuria, urolithiasis, leukocyturia, hematuria, and arterial hypertension. The results emphasize the need for a targeted hypouricemic therapy combined with lifestyle interventions to improve outcomes and reduce recurrence and complications associated with gout-related nephropathy.

Keywords: gout, kidney function, nephropathy, hyperuricemia, proteinuria, uraturia, arthritis, laboratory markers, ultrasound, comorbid conditions.

Подагра касаллигида аниқланган ўзгаришлар касалликнинг ривожланишига ва даволаш самарадорлигига бевосита таъсир кўрсатиши мумкин. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, жигар ва буйракнинг шикастланиши подагранинг жиддий асорати бўлиб, бу аъзоларда сийдик кислотаси кристалларининг тўпланиши билан боғлиқ. Ушбу масаланинг долзарблиги подагра касаллигини ўз вақтида даволамаслик буйрак етишмовчилиги ва бошқа патологиялар ривожланишининг юқори хавфи билан боғлиқдир [8, 15].

Дехлин, М ва бошқалар (2020) маълумотларига кўра, подагранинг тарқалиши ва касалланишига турли омиллар (ўрганилаётган

гуруҳнинг локализацияси, генетикаси, тадқиқот методологияси ва бошқалар) таъсир қилади, аммо маълумки, кўрсаткичлар 1000 киши-йилига мос равишда <1% дан 6,8% гача ва 0,58-2,89 оралиғида ўзгариб туради. Подагра кўпинча аёлларга караганда эркакларда, ёш улгайиши билан ва баъзи этник гуруҳларда кузатилади [5, 13, 20] Клиник нуқтаи назардан, подагра рецидивланувчи ўткир артрит ва тофусларнинг пайдо бўлиши билан тавсифланади. Ушбу касаллик асосан эркакларда кўп учрайди. Аммо охириги вақтларда аёллар орасида ҳам тарқалаётганлигини кўришимиз мумкин. Даволаш сифатида подагранинг патогенетик механизмларига таъсир қилувчи дорилар

кўлланилади [1, 4, 9, 12]. Ёшлар орасида подагра билан касалланишнинг кўпайиши подагра билан боғлиқ экологик омилларнинг юқори тарқалиши билан боғлиқ бўлиб, касалликнинг этиологияси ва патогенези ўртасидаги генетик жихатининг кам ўрганилган.

Таъкидланишича, Россияда гиперурикемия аҳолининг 4-12% аниқлансада, лекин 0,1% аҳолига подагра диагнози қўйилади. Евроосиё ва Америкада подагра билан касалланиш одамларнинг 2% ни ташкил қилади, 50-60 ёшдан ошган эркаклар орасида 4-6% подагра билан касалланади. [14, 16]. Шу муносабат билан, сўнгги ўн йилликларда гиперурикемия ва подагра хавфи билан боғлиқ генларни излаш олиб борилди, генетик омилларнинг СК синтези ва чиқарилишини тартибга солишга таъсири ўрганилмоқда.

Дунё бўйича подаграни эрта ташхислаш усуллари ўрганиш, касаллик хавф омилларини аниқлаш, самарали даволаш усуллари ва профилактикаси бўйича чора-тадбирларни ишлаб чиқишга қаратилган қатор илмий тадқиқот ишлари олиб борилмоқда. Олиб борилган кўп марказли тадқиқотлар гиперурикемияни аниқлашнинг анъанавий усулларида бир-бирига ўхшаш бўлмаган натижалар олинганлигини кўрсатади ва бу касалликни ташхислашда янги биомаркерли молекулаларни аниқлашни тақозо этади.

Тадқиқот материаллари ва усуллари.

Тадқиқот иши Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси марказий шифохонасида бажарилган. Диссертация ишини бажариш учун клиник, лаборатор, биокимёвий, иммунологик, ультратовуш, рентгенологик, КТ ва статистик тадқиқот усуллари ўз ичига олган комплекс ёндашувдан фойдаланилган. Бирламчи подагра билан касалланган 75 нафар бемор текширувдан ўтказилди ва улар 3 гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳ (n=31), ички аъзолар шикастланмаган бирламчи подагра ташхиси қўйилган беморлар. 2-гуруҳ (n=20), жигар ва буйрак шикастланиши билан бирламчи подаграси беморлар. 3-гуруҳ (n=24),

буйрак шикастланиши билан бирламчи подаграси беморлар. Биокимёвий текширув усуллари (буйрак ва жигар кўрсаткичлари, липид спектри, ревмопроба, сийдик кислотаси даражаси, ИЛ6, ИЛ10, ТНФ-α даражаси). Натижаларни статистик қайта ишлаш шахсий компьютерда "Statistica 6.0" дастурий пакети ёрдамида ўртача арифметик қиймат (М), ўртача арифметик қийматнинг хатоси (м), Студент мезони (t) ва умумий дисперсиялар тенглиги (Ф - Фишер мезони) ни ҳисоблаш билан амалга оширилди. Статистик аҳамиятга эга ўзгаришлар сифатида $P=0,05$ ишончлилик даражаси қабул қилинди. Олинган тадқиқот натижаларини статистик таҳлил қилиш учун Statistica 12.0, Microsoft Excel 2010 статистик пакетларидан фойдаланилди.

Тадқиқот натижалари. Беморларнинг ўртача ёши $55,9 \pm 8$ ёшни (29 ёшдан 65 ёшгача) ташкил этди. 43 ёшгача булган беморлар – 16 нафар (21,33%)ни, 44 дан 58 гача – 39 (52%), 59 дан 65 ёшгача эса – 20 нафар (26,67%) ташкил этган. Касаллик бошланишидаги беморларнинг ўртача ёши $44,8 \pm 8$ ёшни ташкил этди. Беморларнинг купчилигида (71,1%) касаллик бошланиши уртача 35-52 ёшда кузатилган.

Касалликнинг мурожаатдаги ўртача давомийлиги 5,2 (1,0;10,0) йилни ташкил этди. Беморларнинг ёши ва касаллик давомийлиги бўйича умумий тавсифи 1-жадвалда келтирилган.

Текширув учун сийдик ҳайдовчи дорилар истеъмол қилаётган, оғир даражали буйрак етишмовчилиги бор беморлар, оғир даражали ўпка-юрак ва юрак етишмовчилиги мавжуд беморлар, онкологик касаллиги бор беморлар олинмади.

Беморлар анамнези сўраб-суриштирилганда касалликка ташхис қўйилгунга қадар артрит белгилари мавжудлиги қайд қилинади. Бирламчи кўрик вақтида 12 нафар беморда ўткир подагрик артрит қайд этилди, 28 нафар беморда артрит чўзилиб кечганлиги аниқланди (3 ҳафтадан 3 ойгача), 35 нафар беморда эса сурункали артрит белгилари аниқланди (3 ойдан ортиқ давом этган).

Жадвал 1. Подагра касаллиги билан беморлар умумий характеристикаси

Кўрсаткичлари	Рақам кўрсаткичлари	
	n	%
Беморлар ёши бўйича		
Умумий	75	100,0
43 ёшгача	16	21,33
44-58 ёш	39	52
59-65	20	26,67
Касаллик давомийлиги бўйича(йил)		
1 дан кам	12	16
2-5	28	37,33
6-10	35	46,67

Жадвал 2. Подагра билан касалланган буйрак зарарланиши мавжуд гуруҳидаги беморларнинг лаборатор кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Натижа	
Сийдик кислота мкмол/л	587 (436;624)	<0,01
СРО, мг/л	9,81±5,1	<0,05
ХС, мол/л	6,832±1,10	<0,05
ЮЗЛПХС ммол/л	1,591±0,47	<0,05
ПЗЛПХС ммол/л	4,892±1,11	<0,05
ТГ, ммол/л	2,845±1,06	<0,001
Мочевина, ммол/л	5,678±1,7	<0,001
креатинин	93,2±15,6	<0,001

Жадвал 3. Буйрак зарарланиши мавжуд подагра билан касалланган беморлар характеристикаси

Клиник белгилари	Касаллик кечуви			
	Қайталанувчи, n=16		Сурункали, n=8	
	н	%	н	%
Бел соҳасида оғриқ	10	62,5	4	50
Дизурик белгилар	6	37,5	8	100
Сийдик тош касаллиги	7	43,8	5	62,5
Макрогематурия	1	6,3	3	37,5
Артериал гипертензия	11	68,8	6	75

Касалликнинг охириги бир йиллигида рецидивлар ўртача 3,0 (1,0;6,0) мартани ташкил этди. Шунингдек, охириги бир йил давомида 64 нафар беморда артрит хуружлари сони 1 дан 6 мартагача етди ва 11 нафар беморда бу хуружлар 6 дан 9 мартагача кузатилди.

Бўғим синдромининг умумий характеристикаси 2-жадвалда келтирилди. Бу М.Г.Астапенко ва Э.Г.Пихлака классификацияси бўйича амалга оширилди. Беморлар 36 нафарида (48%) рецидивланувчи артрит ва 39 (52 %) ҳолатда сурункали артрит белгилари аниқланди.

Рецидивланувчи артрит билан кечган беморларда ўртача ёш 52,6±8,8 ёшни, сурункали артрит билан кечганда 47,2±8,7 ёшни ташкил қилди. Бўғим хуружлари ўртача давомийлиги 1-3 ҳафтани ташкил этди.

Ўртача касаллик давомида 9 та (5; 13) бўғим зарарланиши қайд қилинди. 52 нафар беморда касаллик давомида 11 та бўғимда зарарланиш кузатилди, 23 нафар беморда эса 11 тадан 28 тагача бўғим зарарланганлиги қайд қилинди.

Тери ости тофуслари 26 нафар беморда аниқланди, тофуслар сони ўртача 6 тага тенг бўлди (1 дан 14 тагача). Рентгенологик суяк ичи тофуслари 35 нафар беморда аниқланди.

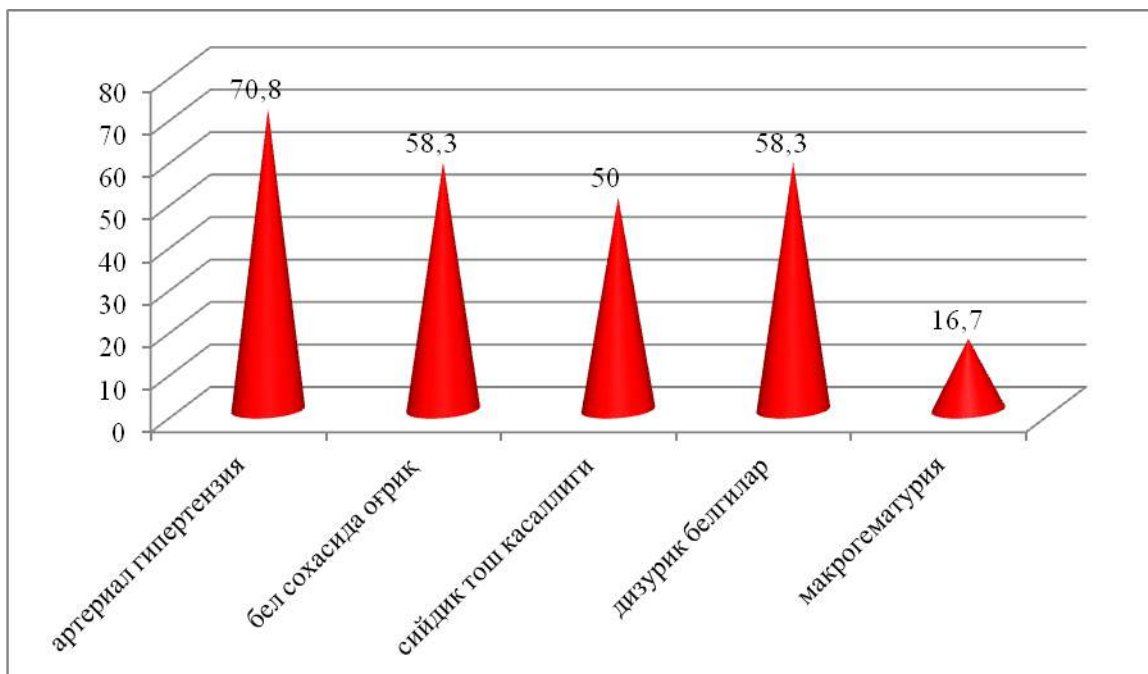
Беморларни текшириш давомида шу нарса аниқландики, уларда қўшимча касалликлар, айниқса, юрак қон-томир, буйрак ва жигар касалликлари кўп марта қайд қилиниб борди. Беморлар орасида фақат 32% беморларда сурункали буйрак етишмовчилиги аниқланди. Подагра билан касалланган буйрак зарарланиши мавжуд гуруҳидаги беморларнинг лаборатор

кўрсаткичлари таҳлил қилинганда қўйидагилар аниқланди. (жадвал 2).

Подагра билан касалланган Жигар ва буйрак зарарланиши мавжуд беморларда касаллик деярли бир хил ёшда бошланган (46,81±8,7 ва 46,52±9,6 ёш, мос равишда, $p<0,001$). Бу беморларда подагра анча эрта бошланганлиги ва зарарланган бўғимлар сони кўплиги аниқланди ($p<0,001$ ва $p<0,05$ мос равишда). Уларда подагрик артрит хуружлари сони охириги бир йилликда тез-тез кузатилганлиги аниқланган ($p<0,01$).

Подагра касаллиги билан касалланган текширувдаги беморлар орасида буйрак зарарланиши белгилари мавжуд беморлар сони 24 нафарни ташкил қилди. Бу беморларнинг 16 нафарида асосий касаллик қайталаниб кечган бўлса, 8 беморда касаллик сурункали кечаётганлиги аниқланди. Текширувдаги беморлар орасида буйрак зарарланишига хос симптомлардан энг кўп ҳолатларда сийдик тош касаллиги, дизурик белгилар, бел соҳасида оғриқ, макрогематурия ва АГ учради (3-жадвал).

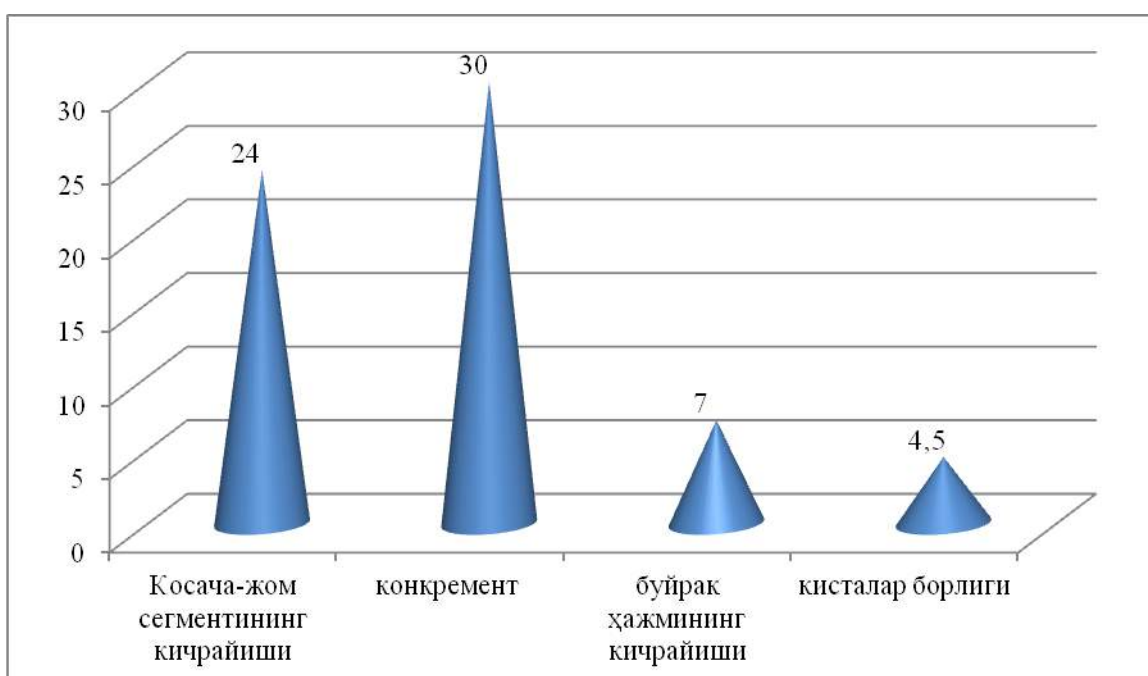
Юқоридаги жадвалдан кўринадики касаллик кечиши қайталанувчи шаклда бўлганида макрогематурия кам фоизларни ташкил қилган бўлса, сурункали кечишда яққол намаён бўлган. Қайталанувчи шаклида дизурек белгилар беморларнинг учтадан бирида учраган бўлса, сурункали кечишда ҳамма беморларда кузатилганлиги аниқланган. Сийдик тош касаллиги билан касалланганлар кўпчиликини ташкил этди, уларнинг сони иккала гуруҳда 12 нафар беморда аниқланди.



Расм 1. Подагра билан касалланган беморларда буйрак зарарланиши клиник белгиларининг учраш частотаси

Жадвал 4. Подагра билан касалланган беморларда умумий сийдик таҳлили (n=75)

Клиник белгилари	Беморлар сони	
	n	%
Протеинурия		
а) ўтиб кетувчи	21	28
б) доимий	9	12
Лейкоцитурия		
а) яққол бўлмаган	19	25,3
б) яққол	8	10,7
Гематурия		
а) яққол бўлмаган	15	20
б) яққол	9	12
Уратурия	24	32



Расм 2. Подагра касаллиги билан касалланган беморларда УТТ текшируви натижалари (n=75)

Иккала гуруҳ беморларда ҳам энг кўп шикоят билдирганлар бел соҳасидаги оғрик бўлди (62,5% касаллик қайталаниб кечган беморларда ва 50% касаллик сурункали кечган беморларда). Нефропатияси мавжуд бўлган подагра билан касалланган беморларда энг кўп ҳолатда (70,8%) артериал гипертензия кузатилди (1- расм).

Текширувдаги 75 нафар беморда узоқ вақт давомида текширилган умумий сийдик таҳлилида, тахминан, беморларнинг 40% да протеинурия аниқланди. Протеинурия кўпчилик беморларда яққол бўлмаган ўтиб кетувчи типдалиги қайд қилинди.

Текширувдаги 75 нафар бемордан 23 нафарида бир марталик сийдик таркибида оксил миқдори 0,0333-0,0991 %о оралиғида эканлиги қайд қилинди. Кўпчилик беморларда сийдикдаги оксил миқдори 0,033-0,066 %о ни ташкил қилди. Факатгина 2 беморда 0,1322 %о ва 1 беморда 0,258 %о протеинурия қайд қилинди. Суткалик протеинурия текширилганда унинг ўртача кўрсаткичи 0,172-0,451 г/л оралиғида эканлиги аниқланди, факатгина 3 нафар беморда ушбу кўрсаткич 0,451 г/л дан ортик миқдорда эканлиги аниқланди. Лейкоцитурия умумий ҳисобда 27 нафар беморда аниқланди, уларнинг 19 нафарида яққол бўлмаган лейкоцитурия кузатилган бўлса, 8 нафарида яққол лейкоцитурия кузатилди. Гематурия 32% ҳолатда аниқланган бўлса, шулардан 15 нафар беморда бу яққол ифодаланмаган, 9 нафар беморда яққол ифодаланган нисбатда аниқланди (2-расм). 32% беморларда сийдик таркибида урат тузлари аниқланди.

УТТ текширувининг подагрик нефропатияни аниқлашдаги натижалари юқори бўлди (расм 2). Бу кўрсаткичлар бошқа текширувларда ҳам ўз аксини топиб, аниқлик даражаси 93% ташкил қилган. Текширувдаги беморларнинг УТТ текширувида 78,5% ҳолатларда зарарланишларнинг у ёки бу тури қайд қилинди. Асосан, беморларнинг кўпчилигида сийдик тош касалликлари аниқланди. Буйрак кисталари 8 нафар беморда аниқланди, уларнинг диаметри 0,5 дан 3,2 см гача, уларнинг сони эса битта буйракда 1 тадан 3 тагачани ташкил қилди. 24 нафар беморда буйрак косача жом тизимида тошлар билан биргаликда ўзгаришлар қайд қилинди, лейкоцитурияни кўшганимизда 14 нафар беморда қўшимча пиело-нефрит ташхиси қўйилди.

Шундай қилиб подагра касаллиги билан беморларда комплекс ёндашиш гипоурикемик терапияни мақсадли куллаш учун клиник лаборатор курсаткичларни ҳамда коморбид ҳолатларни эътиборга олган ҳолда буюриш мақсадга мувофиқдир.

Бундан ташқари, АГ ва липидлар алмашинувининг бузилишини коррекциялаш

мақсадида медикаментоз даво усулларида ташқари тана массасини камайтириш, зарарли одатларни барталоф этишни тавсия қилиш лозимдир.

Бу ёндашиш подагра билан касалланган беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш, рецидивлар сони ва давомийлигининг камайтириш ҳамда коморбид касалликлари жамланган хавф омилларининг камайтиришга олиб келади.

Хулоса. Подагра билан касалланган беморларда бўғим синдромини ЖГ ва СБК билан қиёсий таҳлил ўтказишни лозим деб топдик. Подагра билан касалланган АГ, ЖГ ва СБК мавжуд бўлган беморларда зарарланган бўғимлар сони ва касалликнинг оғирлик индекси ҳам ушбу касалликлари мавжуд бўлмаган беморларга қараганда юқорилиги аниқланди.

Олинган натижалар касаллик давомийлиги ва АҚБ ўртасидаги боғлиқликни кўрсатди. Асосий хавф омилларида куйидагилар кўпроқ кўзга ташланиб турди: САҚБ кўтарилиши, ЮЗЛПХСлар миқдорининг камайтириш ва умумий холестеринлар миқдорининг ортишидир. Шулардан хулоса қилиб айтиш мумкинки, подагра билан касалланган беморларда коморбид ҳолатлар кузатилганда хавф омиллари доимо юқори бўлади.

Адабиётлар:

1. Abhishek A, Valdes AM, Jenkins W, Zhang W, Doherty M. Triggers of acute attacks of gout, does age of gout onset matter? A primary care based cross-sectional study. *PLoS One*. 2017 Oct 12;12(10):e0186096. doi: 10.1371/journal.pone.0186096. PMID: 29023487; PMCID: PMC5638318.
2. Adashek ML, Bourji KI. Pegloticase Induced Hemolytic Anemia in a Patient With G6PD Deficiency. *J Hematol*. 2018 May;7(2):83-85. doi: 10.14740/jh402w. Epub 2018 May 10. PMID: 32300419; PMCID: PMC7155862.
3. Alimdjanyovich R. J., Rubenovna A. I., Abduvokhidovna I. Y. Specialized center for the patients with chronic heart failure-extension of life // Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 22 (147). – С. 14-24.
4. Alrajeh, K.Y.; Roman, Y.M. Pharmacogenetic Perspective for Optimal Gout Management. *Future Pharmacol*. 2022, 2, 135-152. <https://doi.org/10.3390/futurepharmacol2020011>
5. Amatucci AJ, Padnick-Silver L, LaMoreaux B, Bulbin DH. Comparison Between Early-Onset and Common Gout: A Systematic Literature Review. *Rheumatol Ther*. 2023 Aug;10(4):809-823. doi: 10.1007/s40744-023-00565-x. Epub 2023 Jun 19. PMID: 37335432; PMCID: PMC10326179.
6. Beringer PM, Kriengkauyiat J, Zhang X, Hidayat L, Liu S, Louie S, Synold T, Burckart GJ, Rao PA,

Shapiro B, Gill M. Lack of effect of P-glycoprotein inhibition on renal clearance of dicloxacillin in patients with cystic fibrosis. *Pharmacotherapy*. 2008 Jul;28(7):883-94. doi: 10.1592/phco.28.7.883. PMID: 18576903..

7. Bezalel Y, Gershoni-Baruch R, Dagan E, Lidar M, Livneh A. The 3435T polymorphism in the ABCB1 gene and colchicine unresponsiveness in familial Mediterranean fever. *Clin Exp Rheumatol*. 2009 Mar-Apr;27(2 Suppl 53):S103-4. PMID: 19796545.

8. Borić-Bilušić AA, Božina N, Lalić Z, Lovrić M, Nađ-Škegro S, Penezić L, Barišić K, Trkulja V. Loss of Function ABCG2 c.421C>A (rs2231142) Polymorphism Increases Steady-State Exposure to Mycophenolic Acid in Stable Renal Transplant Recipients: An Exploratory Matched Cohort Study. *Adv Ther*. 2023 Feb;40(2):601-618. doi: 10.1007/s12325-022-02378-w. Epub 2022 Nov 25. PMID: 36434147.

9. Bortolotti M, Polito L, Battelli MG, Bolognesi A. Xanthine oxidoreductase: One enzyme for multiple physiological tasks. *Redox Biol*. 2021 May;41:101882. doi: 10.1016/j.redox.2021.101882. Epub 2021 Jan 27. PMID: 33578127; PMCID: PMC7879036.

10. Bowden RG, Richardson KA, Richardson LT. Uric acid and metabolic syndrome: Findings from national health and nutrition examination survey. *Front Med (Lausanne)*. 2022 Dec 14;9:1039230. doi: 10.3389/fmed.2022.1039230. PMID: 36590930; PMCID: PMC9795410.

11. Rizayev J. A., Agababyan I. R., Ismoilova Yu A. Медицинские науки specialized center for the patients with // Вопросы науки и образования. – С. 14.

12. Rizaev J. A., Nazarova N. S., Vohidov E. R. Homilador ayollarda parodont kasalliklari rivojlanishining patogenetik jihatlari // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 11 [2]. – С. 104-107.

13. Rizaev J. A., ugli Sattorov B. B., Nazarova N. S. Analysis of the scientific basis for organizing dental care for workers in contact with epoxy resin // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 15. – С. 280-283.

14. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology*. – 2020. – Т. 14. – №. 4.

15. Card-Gowers J, Retat L, Kumar A, Marder BA, Padnick-Silver L, LaMoreaux B, Webber L. Projected Health and Economic Burden of Comorbid Gout

and Chronic Kidney Disease in a Virtual US Population: A Microsimulation Study. *Rheumatol Ther*. 2024 Aug;11(4):913-926. doi: 10.1007/s40744-024-00681-2. Epub 2024 Jun 5. PMID: 38836994; PMCID: PMC11264668.

16. Carroll MB, Smith DM, Shaak TL. Genomic sequencing of uric acid metabolizing and clearing genes in relationship to xanthine oxidase inhibitor dose. *Rheumatol Int*. 2017 Mar;37(3):445-453. doi: 10.1007/s00296-016-3592-2. Epub 2016 Oct 31. PMID: 27798726.

17. Cho C, Kim B, Kim DS, Hwang MY, Shim I, Song M, Lee YC, Jung SH, Cho SK, Park WY, Myung W, Kim BJ, Do R, Choi HK, Merriman TR, Kim YJ, Won HH. Large-scale cross-ancestry genome-wide meta-analysis of serum urate. *Nat Commun*. 2024 Apr 24;15(1):3441.

18. Choi HG, Kwon BC, Kwon MJ, Kim JH, Kim JH, Park B, Lee JW. Association between Gout and Dyslipidemia: A Nested Case-Control Study Using a National Health Screening Cohort. *J Pers Med*. 2022 Apr 8;12(4):605. doi: 10.3390/jpm12040605. PMID: 35455721; PMCID: PMC9032264.

19. Dalbeth N, Merriman TR, Stamp LK. Gout. *Lancet*. 2016 Oct 22;388(10055):2039-2052.

20. Dean L, Kane M. Pegloticase Therapy and G6PD Genotype. 2020 Oct 1. In: Pratt VM, Scott SA, Pirmohamed M, et al., editors. *Medical Genetics Summaries* [Internet]. Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information (US); 2012.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК БОЛЬНЫХ С ПОДАГРОЙ

Шодикулова Г.З., Каримов А.Х., Пулатов У.С.

Резюме. В данной работе проведена оценка функции почек у больных с подагрой. Пациенты были распределены на три группы в зависимости от наличия поражения внутренних органов. Применялись клинико-лабораторные, биохимические, иммунологические и инструментальные методы исследования. Частота нефропатий, гиперурикемии, протеинурии, артериальной гипертензии и мочекаменной болезни была высокой среди обследованных. Результаты подчеркивают важность комплексного подхода в лечении подагры, включая применение урикозурических препаратов, коррекцию липидного обмена и модификацию образа жизни.

Ключевые слова: подагра, функция почек, нефропатия, гиперурикемия, протеинурия, уратурия, артрит, лабораторные показатели, УЗИ, коморбидные состояния.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ С: КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ



Юсупов Шавкат Рахимбоевич¹, Умиров Сафар Эргашевич², Ибраимова Хамида Рустамовна¹

1 - Ургенчский филиал Ташкентского государственного медицинского университета, Республика Узбекистан, г. Ургенч;

2 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Республика Узбекистан, г. Ташкент

СУРУНКАЛИ ГЕПАТИТ С: КЛИНИК - ЭПИДЕМИОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАР ВА МОЛЕКУЛЯР-ГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАР

Юсупов Шавкат Рахимбоевич¹, Умиров Сафар Эргашевич², Ибраимова Хамида Рустамовна¹

1 – Тошкент давлат тиббиёт университети Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.;

2 – Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

CHRONIC HEPATITIS C: CLINICAL-EPIDEMIOLOGICAL INDICATORS AND MOLECULAR-GENETIC CHARACTERISTICS

Yusupov Shavkat Rakhimbovich¹, Umirov Safar Ergashevich², Ibrahimova Hamida Rustamovna¹

1 - Urgench branch of Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Urgench;

2 - Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tdtuuf.uz

Резюме. Сурункали гепатит С бутун дунё миқёсида аҳолининг саломатлигига жиддий таҳдид солувчи касалликдир. Унинг клиник кечиши ва оқибатлари мураккаб ва оғир бўлиши мумкин. Ушбу мақолада Хоразм вилоятининг юқумли касалликлар шифохонасида сурункали гепатит С ва аралаш гепатит (С ва В) билан диспансер ҳисобида турган беморлар орасида эпидемиологик, клиник ва лаборатор таҳлил ўтказилган. Тадқиқотнинг мақсади - сурункали гепатит С кечишига ижтимоий-профессиял тегишлилик, жинс, ёш, касалликнинг генотиби ва фиброз босқичи каби омиллар таъсирини ўрганиш. Беморларнинг аксариятида (79,9%) сурункали моноинфекцион гепатит С таъхиси қўйилган бўлиб, уларда фиброз ва цирроз белгиларининг мавжудлиги кузатилган. Молекуляр-генетик таҳлил натижалари генотип 1b устунлигини кўрсатди. Тадқиқот ушбу касалликни таъхислаш ва даволаш стратегиясини яхшилашга ёрдам беради.

Калим сўзлар: Сурункали гепатит С, аралаш гепатит, фиброз, генотиплар, эпидемиология, клиника, молекуляр-генетик таҳлил Хоразм вилояти.

Abstract. Chronic hepatitis C poses a significant threat to public health globally, with clinical progression and consequences that can be severe and complicated. This article presents an epidemiological, clinical, and laboratory analysis of patients with chronic hepatitis C and mixed hepatitis (C and B) registered in the infectious diseases department of Khorezm region. The aim of the study was to examine the impact of socio-professional status, gender, age, disease genotype, and fibrosis stage on the course of chronic hepatitis C. The majority of patients (79.9%) were diagnosed with chronic mono-infection of hepatitis C, with signs of fibrosis and cirrhosis observed. Molecular-genetic analysis revealed a predominance of genotype 1b. This study will contribute to improving the diagnosis and treatment strategies for the disease.

Keywords: chronic hepatitis C, mixed hepatitis, fibrosis, genotypes, epidemiology, clinic, molecular-genetic analysis, Khorezm region.

Актуальность. Вирусный гепатит С представляет собой значимую проблему в мировой и региональной медицинской практике, имея высокую заболеваемость и смертность, связанные с

его хроническим течением и осложнениями, такими как цирроз печени и рак печени [1, 2, 4-6]. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно в мире регистриру-

ется около 1,5 миллиона новых случаев острого гепатита С, а количество людей, страдающих хроническим гепатитом С, на 2019 год превышает 350 миллионов [2, 6].

Особую опасность представляет хроническая форма заболевания, которая часто приводит к прогрессирующему повреждению печени и развитию серьезных осложнений. В 2019 году было зарегистрировано около 290 тысяч случаев смерти от заболеваний, связанных с гепатитом С. Чаще всего это связано с развитием цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы, что подчеркивает важность своевременной диагностики, профилактики и лечения этого заболевания. Заболеваемость и клинические проявления гепатита С могут значительно различаться в зависимости от региона и страны, что связано с различными экологическими, социальными, этническими и медицинскими факторами. В частности, исследование заболеваемости в экологически неблагоприятных районах становится особенно актуальным, поскольку именно там высокие риски распространения инфекций и их хронического течения [3, 5, 6].

Таким образом, изучение особенностей течения хронического гепатита С в условиях определенных регионов, особенно в экологически неблагоприятных областях, имеет значительное научное и практическое значение, что подчеркивает актуальность данного исследования для улучшения качества медицинской помощи и снижения заболеваемости.

Цель исследования: Целью исследования является улучшение качества медицинского обслуживания на основе изучения заболеваемости хроническим гепатитом С среди населения.

Материалы и методы: Для достижения этой цели были проанализированы медицинские документы 115 пациентов с хроническим гепатитом С и 29 пациентов с микс-инфекцией С и В

гепатитов, состоящих на учете в диспансерном отделении инфекционной больницы Хорезмской области. Средний возраст пациентов составил $48 \pm 5,5$ лет, а срок наблюдения варьировал от 1 до 15 лет, в среднем 7,5 лет.

Диагноз хронического гепатита С был установлен на основе эпидемиологических, клинических и биохимических данных, серологических (анти-HCV) и молекулярно-биологических маркеров (HCV-RNA). Тестирование на анти-HCV проводилось с использованием тест-системы Anti-HCVab на иммунохимическом анализаторе Architect 2000 SR методом иммуноферментного анализа. Генотипирование вируса гепатита С проводилось с помощью секвенирования и последующего филогенетического анализа. Биохимический анализ крови, гемограмма и коагулограмма были проведены традиционными методами. Ультразвуковая эластометрия печени с использованием аппарата "Фиброскан" (EchoSens®, Франция) позволила оценить степень фиброза в печени. Для статистического анализа данных использовалась программа STATISTICA for Windows (версия 10). Статистически значимым считался уровень $p < 0,05$.

Результаты и анализ: Пациенты с хроническим гепатитом С были разделены на две группы в зависимости от формы заболевания: моноинфекция гепатитом С и микс-инфекция (гепатиты С и В). Большинство пациентов ($79,9 \pm 3,3\%$) страдали от моноинфекции гепатитом С, в то время как микс-инфекция наблюдалась у $20,1 \pm 3,3\%$ пациентов ($p < 0,05$).

В половозрастной характеристике наблюдается преобладание мужчин: 63,5% пациентов с моноинфекцией и 62,1% пациентов с микс-инфекцией составляли мужчины. Это объясняется высоким уровнем факторов риска среди мужчин, таких как инъекции наркотических веществ и травмы.

Таблица 1. Распределение пациентов с хроническим гепатитом С и смешанными инфекциями по социально-профессиональным группам

Социально-профессиональные группы	Нозологическая форма заболевания				Всего, n =144	
	Хронический гепатит n=115		Смешанная инфекция хронического гепатита С и В, n=29			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ученики и студенты	3	2,6	-	-	3	2,1
Педагоги школ, колледжей, ВУ-Зов	11	9,6	3	10,3	14	9,7
Работники бытовых сфер	13	11,3	5	17,2	18	12,5
Медицинские работники	17	14,8	5	17,2	22	15,3
Государственные служащие	7	6,1	-	-	7	4,9
Работники сельского хозяйства	18	15,6	7	24,1	25	17,4
Домохозяйки	14	12,2	1	3,4	15	10,4
Безработные	11	9,6	5	17,2	16	11,1
Пенсионеры	21	18,3	3	10,3	24	16,7

Таблица 2. Распределение хронических случаев, ассоциированных с вирусом гепатита С, по нозологическим формам и стадиям фиброза (абсолютные значения и проценты)

Степень фиброза	Форма хронического гепатита		
	ХГС, n=115	ХГС + В, n=29	Всего, N=144
F0	3/2,6±1,5	-	3/2,1±1,4
F1	21/18,3±3,6	-	21/14,6±2,9
F2	55/47,8±4,6*	1/3,4±3,4*	56/38,9±4,1
F3	29/25,2±4,0**	11/37,9±9,2**	40/27,8±3,7
F4	7/6,1±2,2***	17/58,7±9,3***	24/16,6±3,1

Примечание: *— статистически значимое различие между группами ($p<0,05$); ** — статистически значимое различие между группами ($p<0,05$); *** — статистически значимое различие между группами ($p<0,05$).

Таблица 3. Связь между генотипами вируса гепатита С и стадиями хронического заболевания: абсолютные проценты

Генотип	Стадии хронического гепатита, ассоциированные с вирусом гепатита С					Всего
	F0	F1	F2	F3	F4	
1b	1/33,3	7/33,3	33/58,9	33/82,5	21/87,5	95/66,0±3,9
3a	2/66,7	8/38,1	12/21,4	6/15,0	2/8,3	30/20,8±3,4
2	-	6/28,6	11/19,7	-	1/4,2	18/12,5±2,7
1a	-	-	-	1/2,5	-	1/0,7±0,7
	3	21	56	40	24	144

Социально - профессиональная структура пациентов. Среди пациентов, страдающих от хронического гепатита С и микс-инфекции, наибольшее количество случаев наблюдается среди работников сельского хозяйства (17,4%), пенсионеров (16,7%), медицинских работников (15,3%) и безработных (11,1%).

Результаты ультразвуковой эластометрии. Фиброз печени не наблюдался у 2,1% пациентов, легкий фиброз был у 14,6%, средний фиброз у 38,9%, тяжелый фиброз у 27,8% и цирроз печени у 16,6% пациентов.

Молекулярно-генетический анализ: Большинство пациентов с хроническим гепатитом С (66,0%) имели генотип 1b, тогда как генотип 3a был выявлен у 20,8% пациентов. Генотипы 2 и 1a встречались значительно реже, соответственно в 12,5% и 0,7% случаев.

Заключение. Большинство случаев хронического гепатита С представляют собой моноинфекцию (79,9%). Мужчины составляют большинство среди пациентов с этим заболеванием, что связано с повышенным риском передачи инфекции и переходом заболевания в хроническую форму. Сельскохозяйственные работники, пенсионеры и медицинские работники чаще страдают от этого заболевания. Почти все пациенты (97,4%) имеют фиброз печени, причем степень повреждения печени значительно выше в группе с микс-инфекцией гепатитами С и В по сравнению с моноинфекцией гепатитом С ($p<0,05$). Генотип 1b является наиболее

распространенным среди пациентов с хроническим гепатитом С.

Литература:

1. Абрамова А.Ю., Слепцова С.С., Ильина Н.А. Хронические вирусные гепатиты В и С у лиц с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе в Якутске. Сб. материалов XII Всероссийской научно-практ.конф. с международным участием. М.: 2019;8-10.
2. Информационный бюллетень ВОЗ, июль 2019. Электронный научный журнал: «Социальные аспекты здоровья населения» 2019;65(4):15.
3. Невзорова Т.Г. Хронические вирусные гепатиты В и С у беременных: клинко-лабораторная характеристика с учетом состояния антиоксидантной защиты, особенности течения беременности и родов: дис. канд. мед. наук. / М., 2005;108.
4. Постановление Президента Республики Узбекистан (ПП РУз) от 16.05.2022 г. «О совершенствовании мер противодействия распространению некоторых актуальных вирусных инфекций».
5. Савилов Е.Д., Чемезова Н.Н., Астафьев В.А., Малов И.В., Малов С.И., Гаврилова Т.А. и др. Парентеральные вирусные гепатиты в Иркутской области. //Acta Biomedica Scientifica. 2018;3(5):148-153.
6. Юсупов Ш.Р., Умиров С.Э. Сурункали вирусли гепатитларнинг айрим клиник-эпидемиологик

**ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ С: КЛИНИКО-
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И
МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ**

Юсупов Ш.Р., Умиров С.Э., Ибраимова Х.Р.

Резюме. Хронический гепатит С представляет собой серьезную угрозу здоровью населения в мировом масштабе, клиническое течение и последствия которого могут быть сложными и тяжелыми. В статье проведен эпидемиологический, клинический и лабораторный анализ пациентов, состоящих на диспансер-

ном учете в инфекционном отделении Хорезмской области с хроническим гепатитом С и смешанным гепатитом (С и В). Цель исследования — изучение влияния социально-профессиональной принадлежности, пола, возраста, генотипа заболевания и стадии фиброза на течение хронического гепатита С. У большинства пациентов (79,9%) диагностирован хронический моноинфекционный гепатит С, у которых наблюдаются признаки фиброза и цирроза. Результаты молекулярно-генетического анализа показали преобладание генотипа 1b. Исследование поможет улучшить диагностику и стратегию лечения данного заболевания.

Ключевые слова: хронический гепатит С, смешанный гепатит, фиброз, генотипы, эпидемиология, клиника, молекулярно-генетический анализ, Хорезмская область.

УДК: 616-001. 1/2

КАЛАМУШ КАУДАЛ КОВАК ВЕНАСИНИНГ БЎЛМАЧАГА КИРИШ ҚИСМИ ТУЗИЛМАЛАРИ РИВОЖЛАНИШИГА ЭТАНОЛНИНГ ТАЪСИРИ



Блинова Софья Анатольевна, Юлдашева Нилуфар Бахтияровна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ВЛИЯНИЕ ЭТАНОЛА НА РАЗВИТИЕ СТРУКТУР УСТЬЕВОГО ОТДЕЛА КАУДАЛЬНОЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ КРЫС

Блинова Софья Анатольевна, Юлдашева Нилуфар Бахтияровна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

EFFECT OF ETHANOL ON THE DEVELOPMENT OF STRUCTURES OF THE ORIFICE OF THE CAUDAL VENA CAVATA IN RATS

Blinova Sofya Anatolyevna, Yuldasheva Nilufar Bakhtiyarovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Янги туғилган каламуш болалари каудал ковак венаси бўлмачага кириш қисмининг меъёрида ва она сuti билан юборилган этанол таъсиридан кейинги ҳолатдаги гистологик тузилиши ўрганилди. Янги туғилган каламуш болаларининг постнатал ривожланиши даврида этил спиртининг таъсири каудал ковак вена бўлмачага кириш қисмининг шаклланишига салбий таъсир кўрсатиши аниқланди. Каудал ковак венаси бўлмачага кириш қисми қалинлашувининг секинлашуви, эндотелийси тузилишининг бузилиши, унинг девори қалинлиги кичраишига олиб келиши кузатилди.

Калим сўзлар: каламуш, куадал вена, этанол.

Abstract. The histological structure of the caudal vena cava orifice in rat pups was studied under normal conditions and under the influence of ethanol, which entered their organism with mother's milk. It was established that the influence of ethyl alcohol during the period of early postnatal development adversely affects the formation of the caudal vena cava orifice structures in rat pups. Disturbances in the structure of the endothelium and the rate of increase in the thickness of the orifice wall are observed, which leads to a decrease in the thickness of the caudal vena cava orifice wall.

Key words: rat, caudal vein, ethanol.

Вена қон томирларининг сурункали касалликлари – саноати ривожланган мамлакатларда энг кенг тарқалган касалликлардан бири бўлиб, бу сезиларли ижтимоий-иқтисодий таъсир кўрсатади. Кундалик қон томирлар жарроҳлик аралашувларнинг кўп тарқалганлиги қарамай, этиопатогенезнинг асосий қисми аниқланмай қолмоқда [4]. Йирик қон томирларнинг касалликлари кўпинча оғир флебогемодинамик муаммоларга, шу жумладан тромбозмболияга олиб келмоқда [1, 7]. Қон томир тизимини ўрганишга кўплаб ишлар бағишланганлигига қарамай, йирик қон томирларнинг тузилиши масаласи ҳалигача тўлиқ аниқланмаган. Шу билан бирга, турли ёш

даврларида йирик артерия ва вена қон томирлари морфологиясини айниқса, уларнинг экспериментал таъсир остида юзага келадиган ўзгаришларни ўрганиш, қон томирларининг тузилиши ва уларнинг ҳар хил патологиялардаги ўзгаришларини чуқурроқ тушуниш имконини беради. Вена қон томирлари орқали вена қонининг ўнг бўлмачага тизимли қайтиши аномалиялари кам учрайди ва бу вена тизим эмбриогенезининг ўзига хос хусусиятлари билан боғлиқ. Улар одатда симптомларсиз кечади, шунинг учун уларни аниқлаб олиш нотўғри ташхис қўйишнинг, шунингдек, инвазив муолажалар пайтида баъзи техник асоратлар олдини олиш учун муҳим клиник аҳамиятга эга

[6, 8]. Кўпгина тадқиқотларда ковак венаси бўлмачага кириш қисми эмбрионал ривожланишининг оқибатларига эътибор қаратилган. Ваҳоланки, уларнинг тўқима ва хужайраларининг иқтисослашиши туғилгандан кейин ҳам давом этади. Бу жараёнларга турли табиатли омиллар таъсир кўрсатиши мумкин. Ушбу омиллардан бири этанол бўлиб, биринчи навбатда тананинг қон томир тизимига токсик таъсир кўрсатади. Этанол таъсирида янги туғилган каламуш болаларининг краниал ковак венаси бўлмачага кириш қисми постнатал гистогенези ўзгаришлари аниқланган [2, 3].

Тадқиқот мақсади. Каламуш болаларида она сути орқали организмга этанол таъсири натижасида каудал ковак венаси бўлмачага кириш қисми гистологик тузилишининг хусусиятларини аниқлаш.

Тадқиқот материаллари ва услублари. Тадқиқот материаллари сифатида назорат гуруҳини ташкил қилган 36 та 6, 11, 16 ва 22 кунлик каламуш болалари, ва 6, 11, 16 ва 22 кунлик тажриба гуруҳини ташкил қилган 44 та каламуш болалари юқори ковак венаси каудал қисми олинди. Каудал ковак венасининг ўнг бўлмачага кириш қисми соҳаси ўрганилди. Тажриба гуруҳ ҳайвонларини лактация босқичида хар куни (22 кун) кунига 8 мл / кг дозада 40° этил спирти юборилган ургочи каламуш болалари ташкил қилди. Назорат гуруҳидаги каламушларга кунига шу миқдорда дистилланган сув юборилди. Каламушлар жонсизлантириш эфирдан фойдаланилган ҳолда бажарилди. Олинган материаллар нейтрал формалиннинг 10-12% эритмасида қотирилиб, концентрацияси ортиб бораётган спиртлардан босқичма босқич ўтказилган. Хар бир блокдан қалинлиги 10-15 микрометр бўлган бўйлама гистологик кесмалар тайёрланди. Кесмалар гематоксилин ва эозин ва Ван-Гизон усулларида бўялди. Каудал ковак венаси бўлмачага кириш қисми девори қалинлиги об. 90х, ок. 7х микроскопи остида катталаштирилиб окуляр линейка ёрдамида аниқланди. Маълумотларни математик қайта ишлаш учун Microsoft Excel 97 амалий дастурлари тавсифий статистика ёрдамида стандарт текширишларни аниқлаш ва ўртача арифметик М, нисбий қийматларнинг ўртача хатоси m ва ишончлилик фарқнинг коэффицентини аниқлаш билан намуналарни таққослаш t бўлимида фойдаланилган.

Тадқиқот натижалари. Каудал ковак венанинг бўлмачага кириш қисми девори уч қават пардадан иборат. Ички парда бир қават ясси хужайралардан иборат эндотелий ва субэндотелий қатлаидан иборат. Каудал ковак венанинг бўлмачага кириш қисми эндотелийсида яссилашган гиперхром ядролар мавжудлиги

аниқланди. Эндотелий ости қатлам юпка. Ўрта пардаси икки қават қия йўналган мушак хужайралари ва бўйлама йўналган мушак хужайралари тутамларидан тузилган. Каудал ковак венаси бўлмачага кириш қисми ташки қавати ўнг бўлмача эпикардидан иборат. Назорат гуруҳи янги туғилган каламуш болаларида каудал ковак венаси бўлмачага кириш қисми деворининг қалинлиги унинг ўнг бўлмасига кириши соҳасида $17,7 \pm 0,94$ мкмни ташкил қилади. 6 кунлик каламуш болаларида юқори ковак венасининг бўлмачага кириш қисми девори қалинлиги $24,4 \pm 0,76$ мкм (янги туғилган каламуш болаларига нисбатан ўсиш тезлиги 37,9%ни ташкил қилди). 11 кунлик каламушларда каудал ковак венаси бўлмачага кириш қисмининг девор қалинлиги $30,1 \pm 1,34$ мкм (олдинги ўрганиш даврига нисбатан ўсиш суръати 23,4%ни ташкил қилди) ни ташкил қилади. 16 кунлик ёшда ушбу кўрсаткич $37,5 \pm 0,91$ мкм (ўсиш суръати 24,5%) ни, 22 кунлик каламуш болаларида эса $49,4 \pm 1,34$ мкм (ўсиш тезлиги 31,7%) ни ташкил қилди.

Тадқиқотлар натижасида экспериментал гуруҳидаги 6 кунлик каламуш болаларининг каудал ковак венаси бўлмачага кириш қисмининг микроскопик тузилишини ўрганишда, ўнг бўлмачага кириш соҳасидаги каудал қисми эндотелий хужайралари турли шаклдаги ядроларга эга эканлиги, кўпинча улар бири-бирдан сезиларли масофада жойлашган бўлиб гипохромлиги аниқланган. Субэндотелий қатлам яққол кўринмайди. Каудал ковак венаси деворининг ўнг бўлмачага кириш жойида девори қалинлиги $22,4 \pm 0,74$ мкм ни ташкил қилиб, у назорат гуруҳига нисбатан 2 мкм га кичикроқлиги аниқланди ($P > 0,05$). 11 кунлик каламуш болалари ковак венасининг ўнг бўлмачага кириш қисмида девор қалинлиги $27,2 \pm 0,63$ мкмни ташкил қилиб, меъёрдан 2,9 мкм га кам ($P > 0,05$). 6 кунлик каламушларга нисбатан ўсиш тезлиги 21,4%. 16 кунлик каламуш болаларида ушбу кўрсаткич $34,2 \pm 1,1$ мкмни ташкил қилиб назорат гуруҳига нисбатан 3,3 мкмга юқароқ ($P > 0,05$) бўлиб, ўсиш сурати олдинги ёшдаги гуруҳга нисбатан 25,7%ни ташкил қилди. 22 кунлик каламуш болалари ковак венасининг ўнг бўлмачага кириш қисмида девор қалинлиги $44,5 \pm 0,97$ мкмни ташкил қилиб, назорат гуруҳига нисбатан 4,9 мкм га кичик. Ўсиш сурати 30,1%. Каудал ковак вена кириш қисми девори қалинлигининг кичрайиши ишонарли бўлди ($P < 0,05$). Девор қалинлиги ўсиш тезлигининг пасайиши постнатал онтогенезнинг 16-дан 22-кунига қадар энг юқори даражада содир бўлади.

Қон томирлари тузилмаларининг нормал фаолияти тўлиқ шаклланиши таркибий қисмлар учун зарурий шарт эканлиги аниқланди. Атроф-муҳит омиллари, хулқ-атвор хусусиятлари ва

гормонал бузилишлар билан кучайган генетик абберациялар веноз рефлюкслар, қон томирлардаги клапан етишмовчилиги ва веноз қон томирлардаги ўзгаришларга сабабчи бўлади. Қон томирларнинг морфофункционал ҳолатидаги қўплаб ўзгаришлар гликокаликсининг шикастланиши, эндотелий қавати дисфункцияси, адгезия молекулаларининг секрецияси, лейкоцитларнинг тўпланиши, фаоллашиши ва цитокининлар, кимиёвий ва гипоксия қўзғатувчи омиллари билан боғлиқ бўлиб, бу силлиқ мушак хужайралари қисқарувчанлигини пролифератив фенотипга ўтишига, металлопротеиназаларнинг (ММП) матрикси номуносивлигига ва коллаген ва эластиннинг деградациясига олиб келади [5].

Хулоса. Шундай қилиб, тадқиқот натижалари туғруқдан кейинги эрта ривожланиш даврида она сути орқали этил спиртининг организмга таъсири янги туғилган каламуш болаларида каудал ковак венаси бўлмачага кириш қисмининг тузилмаларини шаклланишига салбий таъсир кўрсатади. Эндотелий қаватининг тузилишининг, девори қалинлиги ўсиш суратининг бузилиши, каудал ковак венаси бўлмачага кириш қисми девори қалинлигининг пасайишига олиб келади.

Адабиётлар:

1. Азаров М.В., Купатадзе Д.Д., Набоков В.В., Кочарян С.М. Анатомо-хирургические особенности сосудов нижних конечностей при дисплазии магистральных вену детей в зависимости от типа и степени тяжести заболевания по данным контрастной флебографии // Педиатрия. 2020. -Т. 11, вып.2.- С. 25-32.
2. Гаджиева А.У., Блинова С.А. Структурные преобразования краниальных полых вен в постнатальном онтогенезе (морфометрическое исследование) // Морфология журналы, 2015, т.148, №5.- С.56-59
3. Гаджиева А.У., Блинова С.А. Нарушение гистогенеза экстраперикардального отдела краниальных полых вен под влиянием этанола //

Журнал международный Узбекистан, 2015. -№1.- С. 98-100

4. Abrashev H, Abrasheva D, Nikolov N, Ananiev J, Georgieva E.A. Systematic Review of Endothelial Dysfunction in Chronic Venous Disease: Inflammation, Oxidative Stress, and Shear Stress. Int J Mol Sci. 2025; 26(8):3660.
5. Diaz JA, Ganesini S, Khalil RA. Glycocalyx disruption, endothelial dysfunction and vascular remodeling as underlying mechanisms and treatment targets of chronic venous disease. Int Angiol. 2024;43(6):563-590.
6. Ghandour A, Karuppasamy K, Rajiah P. Congenital Anomalies of the Superior Vena Cava: Embryological Correlation, Imaging Perspectives, and Clinical Relevance. Can Assoc Radiol J. 2017; 68(4):456-462.
7. Kannappan M, Sakthi Velavan S. Inferior Vena Cava Agenesis: An Underrated Cause of Deep Venous Thrombosis. Cureus. 2023;15(1):e33667.
8. Oliveira JD, Martins I. Congenital systemic venous return anomalies to the right atrium review. Insights Imaging. 2019; 10(1):115.

ВЛИЯНИЕ ЭТАНОЛА НА РАЗВИТИЕ СТРУКТУР УСТЬЕВОГО ОТДЕЛА КАУДАЛЬНОЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ КРЫС

Блинова С.А., Юлдашева Н.Б.

Резюме. Изучено гистологическое строение устьевого отдела каудальной поллой вены крысят в норме и при воздействии этанола, поступившего в их организм с молоком матери. Установлено, что воздействие этилового спирта в период раннего постнатального развития неблагоприятно отражается на формировании структур устья каудальной поллой вены крысят. Наблюдаются нарушения строения эндотелия, темпа прироста толщины стенки устья, что приводит к уменьшению толщины стенки устья каудальной поллой вены.

Ключевые слова: крыса, каудальная вена, этанол.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА ТУПОЙ ТРАВМЫ ГОЛОВЫ, СОПРОВОЖДАВШЕЙСЯ ПЕРЕЛОМАМИ ЕЁ КОСТЕЙ



Норкулов Урол Фарходович, Бойманов Фарход Холбоевич, Давранова Азиза Эркиновна, Маматова Наргиза Тоиржоновна

- 1 - Самаркандский филиал Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
- 2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СУЯКЛАР СИНИШИ БИЛАН КЕЧАДИГАН БОШНИНГ ЎТМАС ВОСИТАЛАРДАН ЖАРОҲАТЛАНИШИ СУД-ТИББИЙ ДИАГНОСТИКАСИ

Норкулов Ўрол Фарходович, Бойманов Фарход Холбоевич, Давранова Азиза Эркиновна, Маматова Наргиза Тоиржоновна

- 1 - Республика суд-тиббий экспертиза илмий амалий маркази Самарканд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;
- 2 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

FORENSIC DIAGNOSIS OF BLUNT HEAD TRAUMA ACCOMPANIED BY FRACTURES OF ITS BONES

Norkulov Urol Farkhodovich, Boymanov Farkhod Kholboevich, Davranova Aziza Erkinovna, Mamatova Nargiza Toirjonovna

- 1 - Samarkand branch of the Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medicine, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
- 2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: boymanovfarxod@gmail.com

Резюме. Ушбу тадқиқотнинг мақсади суяк синиши билан кечадиган тўмтоқ бош травмасининг суд-тиббий диагностикасини ўрганиш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Бош суяги суяклари синиши билан кечган оғир бош мия жароҳати натижасида вафот этган 369 нафар шахснинг жасади бўйича суд-тиббий экспертиза натижалари таҳлили ўтказилди. Турли тўмтоқ қаттиқ жисмлар таъсирида бош мия шикастланиши натижасида вафот этган шахсларнинг танасидан олиб ташланган 68 та бош суяги синиши чуқурлаштирилган суд-тиббий экспертизаси ўтказилди. Бош мия жароҳати туфайли вафот этганларнинг 291 нафари (78,0 фоизи) эркалар, 78 нафари (22 фоизи) аёллар бўлиб, вафот этганларнинг ёши 17 ёшдан 74 ёшгача бўлган. Махсус суд-тиббий экспертизадан ўтказилган бош суягининг синиши 21 ёшдан 66 ёшгача бўлган эркалар - 55 (80,0%) ва аёллар - 13 (20,0%)га тегишли. Тадқиқот натижалари: Визуал-таъсирий ва стерео-микроскопик тадқиқотлар натижалари, бошнинг юмшоқ тўқималарига зарар этказиш ва тананинг бошқа қисмлари тузилмаларига зарар этказиш билан бир қаторда, маълум шароитларда ушбу жароҳатларнинг пайдо бўлиш эҳтимолини аниқлаш имконини берди. Хусусан, йўл-транспорт ҳодисаларида жароҳатланган пиёдалар жароҳатларининг локализатсиясига кўра, унинг турли қисмларида деярли бир хил даражада, лекин асосан фронтал-париетал ва париетал-окципитал соҳаларда краниал тўнка суякларининг синиши кузатишнинг таъкидлаш мумкин. Автоҳалокатда жароҳатланган одамларда синишларнинг локализатсияси қурбонларнинг жойлашувига боғлиқ эди. Хусусан, ҳайдовчиларда асосан темпорал синишлар, кейин париетотемпорал ва фронтал ҳудудлар, йўловчилар салонидagi йўловчилар эса фронтотемпорал минтақада тез-тез синиш локализатсиясига эга, кейин эса темпорал ва фронтал ҳудудларда. Йўл-транспорт ҳодисаларида жароҳатланган мототсиклчилар ва велосипедчиларда фронтал-париетал ва париетал-темпорал локализатсиянинг синиши устунлик қилди. Шу билан бирга, жароҳатланиш асбобларини аниқлаш ва уларнинг синишларда таъсир йўналишини аниқлаш, зарба юзаси чекланган турли шаклдаги тўмтоқ қаттиқ жисмларнинг бош суягига такрорий таъсири замонвий технологиялардан фойдаланган ҳолда суд-тиббий тадқиқотлари усуллари янада такомиллаштиришни талаб қилди. Хулоса. Объектларнинг суд-тиббий экспертизасини ўтказиш методологиясининг номукаммаллиги олинган натижаларни

баҳолашнинг субъективлиги билан кучаяди. Эксперт хулосаларининг субъективлиги эса замонавий суд тиббиётининг энг муҳим муаммоларидан биридир. Шу муносабат билан органлар ва тўқималарда шикастланишлар ёки ўзгаришларнинг суд-тиббий диагностикаси компьютер технологиялари ва математик таҳлил усулларида фойдаланган ҳолда шикастланишлар (ўзгаришлар) хусусиятларини қайд этишининг янги ёки такомиллаштирилган ишончли усулларида фойдаланишга асосланган бўлиши керак.

Калим сўзлар: тўмтоқ травма, бош, синиш, бош суяги суяклари.

Abstract. The purpose of this study: to study the forensic diagnostics of blunt head trauma accompanied by bone fractures. Materials and methods of the study. The analysis of the results of forensic examinations of 369 corpses of persons who died as a result of severe traumatic brain injury accompanied by skull fractures was carried out. An in-depth forensic medical examination of 68 skull fractures removed from the corpses of persons who died as a result of traumatic brain injury from the impact of various blunt hard objects was carried out. Among the persons who died from traumatic brain injury, men make up - 291 (78.0%), women - 78 (22%), the age of the deceased from 17 to 74 years. Skull fractures subjected to special forensic medical examination belonged to men - 55 (80.0%) and women - 13 (20.0%), aged from 21 to 66 years. Results of the study: The results of visual-descriptive and stereo-microscopic studies, along with damage to soft tissues of the head and damage to the structures of other parts of the body, made it possible to determine the possibility of these injuries in certain circumstances. In particular, it was possible to note that, according to the localization of injuries in pedestrians injured in road accidents, fractures of the cranial vault bones were observed almost equally in different parts of the skull, but mainly in the frontal-parietal and parietal-occipital areas. In persons injured in a car in an accident, the localization of fractures depended on the location of the victims. In particular, in drivers, fractures predominated in the temporal, then in the parietal-temporal and frontal areas, and in passengers of the cabin, frequent localizations of fractures were noted in the frontal-parietal, and then in the temporal and frontal areas. In falls, fractures were predominated in the temporal, parietal-temporal areas. And in motorcyclists and cyclists injured in road accidents, fractures of the frontal-parietal and parietal-temporal localization prevailed. However, identification of the instruments of injury and establishment of the direction of their action in fractures, repeated impacts on the cranial vault of various shapes of blunt hard objects with a limited impact surface, required further improvement of the methods of forensic medical research using modern technologies. Conclusions. The imperfection of the methodology of forensic medical examination of objects is aggravated by the subjectivity of the assessments of the results obtained. And the subjectivity of expert opinions is one of the most important problems of modern forensic medicine. In this regard, forensic medical diagnostics of injuries or changes in organs and tissues should be based on the use of new or improved reliable methods for recording the characteristics of injuries (changes) using computer technologies and methods of mathematical analysis.

Key words: blunt trauma, head, fractures, skull bones.

Актуальность. Во всем мире в условиях резкого увеличения количества транспортных средств, высотных зданий, сооружений и других инфраструктур наблюдается неуклонный рост травматизма, в структуре которого ведущее место занимают пострадавшие от сочетанной травмы головы [1]. В связи с этим, травмы различных структур головы в настоящее время являются наиболее актуальной медико-социальной и экономической проблемой для большинства стран мира [7].

Несмотря на большое количество исследований, посвященных изучению судебно-медицинских и клинических аспектов ЧМТ, до сегодняшнего дня остаются не вполне разрешенными вопросы установления механизма повреждений различных структур головы. Это касается установления характера повреждений мягких тканей, костей, а также ушибов мозга и субарахноидальных кровоизлияний в зависимости от особенностей соударяемой поверхности тупого твердого предмета и направления удара [5, 4, 11, 12].

Механогенез формирования переломов черепа и травмы головного мозга имеет свою особенность при ударе тупыми твердыми предметами и соударениях головы об таковые, так как при этом череп испытывает не только локальную, но и отдаленную деформацию. Полиморфизм повреж-

дений этих структур обусловлен морфологическим разнообразием повреждаемых тканей - мягких покровов головы, костей черепа, мозговых оболочек и других структур головного мозга, а также особенностями клинического течения [10].

Установление места приложения и направления травмирующей силы, и повреждающегося предмета при однократном воздействии на кость тупого твердого предмета по морфологическим признакам переломов обычно не вызывают затруднений.

Однако, при двух- и более кратных воздействиях на кость тупых твердых предметов установление механизма переломов становится более сложным, что требует детального изучения морфологических свойств перелома на костном фрагменте, изъятом от трупа с применениями специальных дополнительных методов исследований. Так как при многократных воздействиях тупых предметов довольно грубо нарушается типичная картина морфология переломов [3, 9].

В связи с этим, установление предмета воздействия и направлений, ударов при переломах костей черепа от неоднократных травматических воздействий имеет важное значение для совершенствования процесса судебно-медицинской экспертизы травм черепа.

Цель настоящего исследования: изучить судебно-медицинскую диагностику тупой травмы головы, сопровождавшейся её переломами костей.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ результатов судебно-медицинских экспертиз в отношении 369 трупов лиц, погибших в результате тяжелой черепно - мозговой травмы сопровождавшейся переломами костей черепа. Проведено углубленное медико-криминалистическое исследование 68 переломов костей черепа, изъятых от трупов лиц, погибших в результате черепно-мозговой травмы от воздействия различных тупых твердых предметов. Среди лиц, погибших от черепно-мозговой травмы, мужчины составляют - 291 (78,0%), женщины - 78 (22%), возраст погибших от 17 до 74 лет. Переломы костей черепа, подвергнутые специальному медико-криминалистическому исследованию принадлежали мужчинам - 55(80,0 %) и женщинам- 13 (20,0 %), в возрасте от 21 до 66 лет.

В процессе исследования проанализированы морфологические особенности повреждений мягких тканей головы и переломов костей черепа, возникшие при различных обстоятельствах тупой механической травмы. При этом было обращено внимание на характер, локализацию, объем и распространенность повреждений в зависимости от вида травмы.

В зависимости от свойств травмирующих орудий (предметов) переломы костей черепа, подвергнутые медико-криминалистическим исследованиям характеризовались следующим образом: от воздействия предметов с ограниченной соударяющей поверхности (11); от воздействия предметов со сферической поверхностью (6); от воздействия предметов цилиндрической формы (12); от воздействия предметов с многогранной поверхностью (39). Предметы, в качестве предполагаемых орудий травмы были изъятые в процессе осмотра места происшествий в установленном порядке, были подвергнуты судебно-биологическому и медико-криминалистическому исследованиям, в ходе последнего выполнено и экспериментальное моделирование повреждений.

Характер и локализации повреждений мягких тканей головы и переломов костей черепа у погибших лиц, в зависимости от механогенеза тупой механической травмы, можно было отметить на нижеследующих примерах из наблюдений экспертной практики.

Результаты исследования и их обсуждения. 1. У пешеходов, пострадавших при ДТП. (Заключение №326.05.11.2022. М. 50 лет). В лобной области справа имеется рана в косо-продольном направлении, овально-удлиненной формы, размером 5,0х1,0 см с неровными краями

и тупыми концами, дном раны является костная ткань. В области лобно-теменно-височной кости с обеих сторон имеются многооскольчатые переломы, осколки которых размерами от 3,7х1,0 см до 9,0х6,5 см, неправильной треугольной, четырехугольной и трапециевидной формы. Вокруг этих переломов имеются множество линейных переломов, направленные на лобную и височные кости, и идущие в основание черепа через каменистую часть обеих височных костей. Заключение №7 12.03.2023. М., 23 лет. На лобной кости справа и в правой теменной кости на участке 10,0х8,5 см имеется вдавленно-оскольчатый перелом. От нижнего края перелома правой теменной кости отходит линейный перелом, который проходя через правую височную кость, направляется в основание черепа и, пересекая через среднюю часть турецкого седла, переходит в левую височную кость, образуя отломки костей размерами от 5,0х3,2 см до 6,2х5,5 см.

2. У мотоциклистов и велосипедистов, пострадавших при ДТП. Заключение №176. 01.09.2020. М., 45 лет. В лобно-теменной области справа, а также в правой теменной и теменно-затылочной областях имеются множество (шесть) ран удлиненной, овально-удлиненной и неопределенной формы, размерами от 2,0х,4 см до 6,0х1,0 см с неровными краями и тупыми концами, дном которых является костная ткань. В костях основания черепа имеются множество линий переломов, которые образовали множество фрагментов переломов треугольной, неправильно-четырёхугольной, шестигранной и трапециевидной формы, размерами от 4,0х3,0 см до 8,0х7,5 см, объем отломков костей справа больше, чем переломов на левой половине основания черепа. Заключение №68. 26.03.2020. М., 21 лет. В правой лобно-теменной и височно-затылочной области слева, а также в затылочной области справа имеются раны удлиненно-овальной формы, размерами 7,2х1,5, 3,0х1,0 и 2,0х1,0 см, с неровными краями и тупыми концами, дном которых является костная ткань. В костях свода черепа на участке 22,0х19,8 см имеются многооскольчатые переломы лобно-теменных, височных и затылочной костей, размеры отломков которых составляют от 6,0х5,0 см до 9,0х8,0 см, имеют неправильные треугольную и четырехугольную формы, отломки костей повреждают оболочки мозга.

3. У пострадавших при внутрисалонной автомобильной травме. Заключение №232. 16.10.2020. М., 40 лет (водитель автомобиля). В лобной области справа, в левой теменной височной, а также в затылочной областях имеются раны овально-удлиненной формы, размерами 0,8х2,0; 8,8х10,0; 0,8х12,0 см соответственно, края неровные, концы тупые с кровоизлияниями в мягкие ткани. В костях свода имеются многоос-

кольчатые переломы, размерами от 1,5x2,0 до 4,0x5,0, трех-четырехугольной, неопределенной и неправильно-трапециевидной формы, в зоне отломков переломов лобной кости отмечается выпадение мозгового вещества, отломки костей в зоне переломов вдавлены во внутрь. Заключение №36. 14.10.2020. М., 37 лет (водитель автомобиля). В левой околоушной области имеются раны удлиненной формы, в косо-продольном направлении, размерами 1,8x0,3 см, с неровными разможженными краями и тупыми концами, разможнение мягких тканей. В правой и левой височных костях имеются линейные переломы, а в зоне лобной кости справа имеется вдавленный перелом, от которого отходит линейный перелом, направленный в основание черепа, который, пересекая турецкое седло, переходит в левую височную кость. Аналогического характера линейный перелом имеется и на левой половине лобной кости, идущий также в основание черепа: Заключение №213. 15.11.2016. М., 24 лет (пассажир переднего сиденья). На лбу слева имеется обширная рана, в горизонтальном направлении, неопределенной формы, размерами 13,5x4,5 см с неровными краями и тупыми концами. Имеются многооскольчатые переломы лобной, теменных и обеих височных костей, паутинообразного вида, размеры отломков костей достигают размеров от 4,5x1,5 до 6,0x8,0 см, трех-четырех-пяти и шестиугольной формы, от которых отходят множество линейных переломов, направленные в основание черепа. Заключение №66. 23.02.2018. М., 35 лет (пассажир переднего сиденья). В правой теменной области имеются раны удлиненной формы, размерами 5,0x0,5 см с неровными краями и тупыми концами, дном раны является костная ткань. В костях черепа, начиная от средней части лобной кости, имеется линия перелома, которая, переходя через правую теменную, доходит до затылочной кости и далее направляется в заднюю черепную ямку. Линии переломов в затылочной кости образуют отломки костей трех- и четырехугольной формы.

4. У пострадавших при падениях с высоты. Заключение №261. 14.06.2017. М., 31 лет. В лобной области слева имеется рана полулунной формы, размерами 4,2x1,5 см с неровными краями и тупыми концами, дном раны является лобная кость. В области теменных костей и в левой височной кости имеются оскольчатые переломы на участке 9,0x6,5 см, в зоне перелома левой височной кости определяется вдавление отломков костей. От краев данного перелома отходят линии переломов, направленные в затылочную кость, переходящие в правую височную кость. Между указанными линиями переломов сформированы осколки костей неправильно-треугольной и трапециевидной форм, размерами от 3,5x2,5 см до 8,5x7,0 см. Заключение №367. 13.09.2013. М., 60

лет. В середине лба имеется лоскутообразная рана с неровными краями, тупыми концами, размерами 6,0x2,0 см. На границе теменно-затылочной кости в зоне лямбдовидного шва имеется участок перелома размером 3,5x5,5 см, состоящий из 3-х фрагментов костей, от которого отходят три радиарных линий переломов, направленных в левую теменную, правую височную и затылочную костей.

5. Характер повреждений мягких тканей головы и переломов костей черепа от воздействия тупых твердых предметов с ограниченной соударяющей поверхностью. Заключение №5. 09.02.2018. Ф.К., 41 лет (удар обухом весов). На наружной костной пластине на расстоянии 1,00 см от венечного шва слева и 2,20 см влево от продольной срединной линии отмечается перелом размером 2,70x3,10 см угловидной формы, стороны угла ориентированы на цифры 10 и 7, с дефектом костной ткани, неровными волнистыми краями, поверхности излома бугристые, отвесной направленности из-за тонкости костной пластины, нижний конец в виде расположенных ступенеобразно закруглённых вершин, ребро данного конца и поверхность излома левого края заглубляются полого, имеется два параллельных валика, ориентированных на цифры 5 и 11. Внутри угла дефекта костной ткани на оси, ориентированной на цифры 4 и 9 располагаются отломки неправильной треугольной и четырёхугольной форм, продолжающейся трещиной на цифру 8 до правого лобного бугра, линиями перелома на цифру 6 у правого конца участка и на цифру 8 до краевого перелома фрагмента черепа в межглазничной области, имеющая у нижнего края стороны на цифру 10, угловидного дефекта костной ткани, участок скола компактного слоя кости размерами 1,20x0,35 см копьевидной формы, ориентированный на цифры 2 и 8, с неровными беззубчатыми краями, пологими поверхностями излома зернистого характера, продолжающийся прямолинейным переломом.

6. Характер повреждений мягких тканей головы и переломов костей черепа от воздействия тупых твердых предметов сферической формы. Заключение №46. 02.03.2021. М., 40 лет. Удар камнем (булыжником) круглой формы. На границе лобно-височной области справа имеется рана У-образной формы, размерами 3,5x1,8 см с неровными, слегка разможженными краями, дном раны является костная ткань. В зоне теменно-затылочной области свода слева имеется перелом на участке 5,0x4,0 см овальной формы с вдавлением костной ткани на глубину до 0,6 см, от которого отходят линии переломов в направлении лобной, левой височной и затылочной кости слева, между линиями переломов образован фрагмент перелома четырехугольной формы.

7. Характер повреждений мягких тканей головы и переломов костей черепа от воздействия граненных тупых твердых предметов. Заключение №15. 25.12.2021. М., 61 лет. Удары обухом кетменя. На лбу слева и в левой теменно-височной области имеются раны удлиненой формы, размерами 1,5х0,5 и 6,5х1,5 см с неровными краями, тупыми концами, дном раны является костная ткань. На левой теменной кости имеется участок перелома удлинённой формы со вдавлением фрагмента перелома во внутрь, из-за чего внутренняя костная пластинка приподнята. От переднего и левого края данного перелома отходят линии переломов, доходящие до верхнего края левой глазной орбиты спереди, а слева линия переломов направляется в левую среднюю черепную ямку. Заключение №15. 18.03.2020. М., 28 лет. В области левого надбровья и лобной области слева, а также в левой теменно-височной области имеются раны удлинённой формы, размерами 4,0х0,5; 1,5х0,5 и 6,5х1,5 см, края неровные, концы тупые, на дне ран выявляется поврежденная костная ткань. На левой теменной кости имеется перелом удлинённой формы со вдавлением фрагмента перелома во внутрь, от которого отходят линии переломов спереди в лобную кость и слева в левую височную кость, линия переломов направляется в левую заднюю черепную ямку.

8. Характер повреждений мягких тканей головы и переломов костей черепа от воздействия тупых твердых предметов цилиндрической формы. Заключение №130. 07.04.2015. М., 42 лет. Удары нанесены отломком железа удлинённой формы. В лобной области справа, в правой теменно-лобной, правой теменной и правой височной областях имеются раны (пять) удлинённой, продолговатой и У-образной формы, размерами от 2,0х1,0 до 9,8х3,2 см, с неровными краями и тупыми концами, дном ран является костная ткань. На своде черепа соответственно лобно-теменной и височно-затылочной области справа имеется участок оскольчатого перелома размерами 15,0х16,0 см, в котором фрагменты отломков костей, размерами от 1,0х1,0 см до 6,5х4,5 см имеют трех, четырех и пятиугольную формы. От данного перелома отходит множество линий переломов, переходящие в основание черепа. Линии переломов у основания черепа образуют паутиннообразную форму переломов, состоящих из фрагментов костей размерами от 1,0х1,0 до 2,5х4,5 см. Заключение №15. 18.03.2018. М., 21 лет (удары нанесены обуховой частью кетменя). В области левого надбровья, в лобной и в левой височно-теменной области имеются раны удлинённой формы, размерами 4,0х0,5; 1,5х0,5 и 6,5х1,5 см, с неровными краями и тупыми концами, на дне ран определяются поврежденные тканевые волокна, дном ран является поврежденная костная ткань. В

левой теменной кости имеется участок вдавленный удлинённой формы, от которого отходят линии переломов, направленные на левый верхний край левой глазной орбиты в основание черепа. Заключение №57. 08.10.2020. М., 45 лет (удары нанесены граненной частью молотка). В теменной, теменно-затылочной, правой теменно-височно-затылочной, правой лобно-височной и правой височной областях имеются раны (пять) удлинённой, трехлучистой, полулунной и неопределённой форм, размерами от 1,5х0,4 до 4,5х0,5 см, с неровными краями и тупыми концами. В области правой теменной, правой височной и затылочной костях справа имеется участок оскольчатого вдавленного перелома, от которого отходят линии переломов в основание черепа. Из приведенных данных видно, что результаты визуального-описательного и стерео-микроскопического исследований, наряду с повреждениями мягких тканей головы и повреждениями структур других частей тела, позволили определить возможность образования этих травм в тех или иных обстоятельствах. В частности, можно было отметить, что по локализации повреждений у пешеходов, пострадавших при ДТП, переломы костей свода черепа наблюдались почти в одинаковой степени в различных его отделах, но преимущественно в лобно-теменной и теменно-затылочной областях. У лиц, получивших травму в салоне автомобиля при ДТП, локализация переломов зависела от местоположения пострадавших. В частности, у водителей преобладали переломы в височной, затем – в теменно-височной и лобной областях, а у пассажиров салона частые локализации переломов отмечены в лобно-теменной, а затем – в височных и лобной областях. При падениях локализации переломов преобладали в височных, теменно-височных отделах. А у мотоциклистов и велосипедистов, пострадавших при ДТП, преобладали переломы лобно-теменной и теменно-височной локализации. Разнообразие локализаций переломов у лиц, пострадавших при разных видах транспортной травмы и падениях, были обусловлены механизмами и соответственно фазами указанных травм, что, в целом, согласуется с литературными данными. Изучение морфологических свойств переломов показал, что у пешеходов, пострадавших при ДТП, наиболее часто наблюдались линейные, затем смещенные виды и оскольчатые переломы, а вдавленно-дырчатые переломы наблюдались сравнительно реже. У лиц, получивших травму в салоне автотранспорта, характер переломов имел зависимость от местоположения пострадавших. В частности, у водителей достоверно преобладали линейные переломы, а у пассажиров часто наблюдались смещенные виды и оскольчатые переломы.



Рис. 1. Многооскольчатые переломы от четырехкратных локальных воздействий

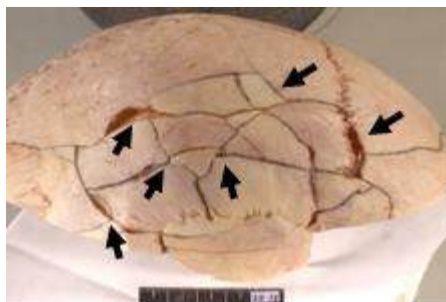


Рис. 2. Вдавленно-оскольчатые переломы от шестикратных локальных воздействий

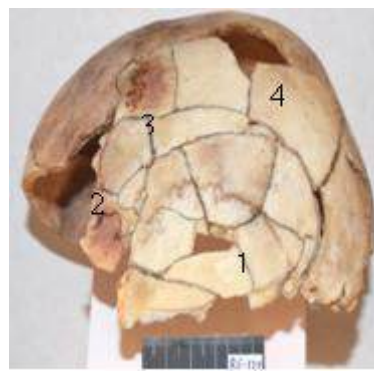
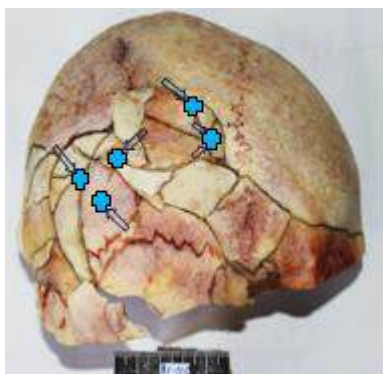


Рис. 3-4. Многооскольчатые переломы от пятикратных локальных воздействий

При мото- и велотравмах преобладали многооскольчатые переломы костей свода и основания черепа. При падениях с высоты преобладали линейные и оскольчатые переломы в костях свода и основания черепа.

Характер, объем и морфология переломов костей свода черепа от неоднократных локальных травматических воздействий тупыми твердыми предметами различной формы с ограниченной соударяющей поверхностью, наряду с некоторыми особенностями в зависимости от характера соударяющей поверхности, имели и общие свойства.

Чаще всего эти переломы характеризовались тем, что края перелома (часто оскольчатый, вдавленно-оскольчатый) неровные, недостаточно сопоставимые со сколом компактного слоя, поверхности излома бугристые, скошенной направленности. Участок локального воздействия продолжался извилисто-линейными линиями перелома от распора (меридиональные линии), края которых неровные, волнистой формы, сопоставимые, поверхности излома бугристые, отвесной направленности. Концентрические линии (экваториальные) по краям участков переломов характеризуются переломами дугообразной формы, определяются на наружной костной пластине и отсутствуют на внутренней костной пластине (рис. 1- 4).

Однако идентификация орудий травмы и установление направления их действий при переломах, неоднократных воздействий на свод черепа различной формы тупых твердых предметов с

ограниченной соударяющей поверхностью, требовало дальнейшего совершенствования методов медико-криминалистических исследований с применением современных технологий [2; 4; 6].

Выводы. Несовершенство методики судебно-медицинских исследований объектов усугубляется субъективностью оценок полученных результатов. А субъективность экспертных заключений – одна из важнейших проблем современной судебной медицины.

В связи с этим судебно-медицинская диагностика повреждений или же изменений в органах и тканях должна основываться на применении новых или совершенных достоверных методов фиксации характеристик травм (изменений) с использованием компьютерных технологий и методов математического анализа.

Литература:

1. Боймуратов Ш. А., Ризаев Ж. А., Абдурахмонов Ф. Р. Юзнинг ўрта зонаси қўшма жароҳатлари ва уларни реабилитация қилиш чора тадбирлари // Биология. – 2023. – №. 4. – С. 146.
2. Клевно В. А., Григорьева Е. Н. Судебно-медицинская оценка тяжести вреда здоровью при переломах костей скулоорбитального комплекса: монография / РИО ФГБУ РЦСМЭ Минздрав соцразвития России, 2012. – 114 с.
3. Кильдюшов Е.М., Егорова Е.М., Кузин А.Н., и др. Диагностические возможности компьютерной томографии при судебно-медицинской экспертизе черепно-мозговой травмы. //Суд.мед.экспертиза. Москва., 2018; 61(4): с.19-23.

4. Пиголкин Ю.И., Дубровин И.А., Мосоян А.С., и др. Судебно-медицинская оценка повреждений при травме в салоне движущегося легкового автомобиля, оборудованного современными средствами индивидуальной безопасности. // Суд.мед. экспертиза. 2018. №1. С.16-20.
5. Пиголкин Ю.И., Кислов М.А., С.В. Леонов, и др. Травма тупыми предметами. В кн: Судебная медицина: национальное руководство под ред. Ю.И. Пиголкина – 2 –е изд.перераб. и доп. Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2021, с.111-123
6. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., Клевно В.А., и др. Последствия черепно-мозговой травмы // Судебная медицина. - 2016. - Т. 2. - №4. - С. 4-20. doi: 10.19048/2411-8729-2016-2-4-4-20
7. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
8. Blennow K., Brody D., Kochanek P. et al. Traumatic brain injuries // Nat. Rev. Dis. 2016. – P.2. – P.16084.
9. Dinesh Varma et al. The mechanism of injury in decision making in traumatologists and radiologists. Korean J Radiol. 2023 Jun; 24(6):522-528. doi: 10.3348/kjr.2022.0966.
10. Kleiven S. Why most traumatic brain injuries are not caused by linear acceleration but skull fractures are //Frontiers in bioengineering and biotechnology. – 2013. – Т. 1. – С. 15
11. Nguyen A.M., Saini V., Hinson H.E. Blood-Based Biomarkers for Neuroprognostication in Acute Brain Injury. //Seminars in Neurology. – 333 Seventh Avenue, 18 th Floor, New York, NY 10001, USA Thieme Medical Publishers, Inc., 2023.
12. Zhao J. et al. Versatile strategies for adult neurogenesis. Avenues to repair the injured brain //Neural Regeneration Research. – 2024. – Т. 19. – №. 4. – С. 774-780.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА ТУПОЙ ТРАВМЫ ГОЛОВЫ, СОПРОВОЖДАВШЕЙСЯ ПЕРЕЛОМАМИ ЕЁ КОСТЕЙ

Норкулов У.Ф., Бойманов Ф.Х., Давранова А.Э.,
Маматова Н.Т.

Резюме. Цель настоящего исследования: изучить судебно-медицинскую диагностику тупой травмы головы, сопровождавшейся её переломами костей. Материалы и методы исследования. Проведен анализ результатов судебно-медицинских экспертиз в отношении 369 трупов лиц, погибших в результате тяже-

лой черепно - мозговой травмы сопровождавшейся переломами костей черепа. Проведено углубленное медико-криминалистическое исследование 68 переломов костей черепа, изъятых от трупов лиц, погибших в результате черепно-мозговой травмы от воздействия различных тупых твердых предметов. Среди лиц, погибших от черепно-мозговой травмы, мужчины составляют - 291 (78,0%), женщины -78 (22%), возраст погибших от 17 до 74 лет. Переломы костей черепа, подвергнутые специальному медико-криминалистическому исследованию принадлежали мужчинам - 55(80,0 %) и женщинам- 13 (20,0 %), в возрасте от 21 до 66 лет. Результаты исследования: Результаты визуально-описательного и стереомикроскопического исследований, наряду с повреждениями мягких тканей головы и повреждениями структур других частей тела, позволили определить возможность образования этих травм в тех или иных обстоятельствах. В частности, можно было отметить, что по локализации повреждений у пешеходов, пострадавших при ДТП, переломы костей свода черепа наблюдались почти в одинаковой степени в различных его отделах, но преимущественно в лобно-теменной и теменно-затылочной областях. У лиц, получивших травму в салоне автомобиля при ДТП, локализация переломов зависела от местоположения пострадавших. В частности, у водителей преобладали переломы в височной, затем – в теменно-височной и лобной областях, а у пассажиров салона частые локализации переломов отмечены в лобно-теменной, а затем – в височных и лобной областях. При падениях локализации переломов преобладали в височных, теменно-височных отделах. А у мотоциклистов и велосипедистов, пострадавших при ДТП, преобладали переломы лобно-теменной и теменно-височной локализации. Однако идентификация орудий травмы и установление направления их действий при переломах, неоднократных воздействий на свод черепа различной формы тупых твердых предметов с ограниченной соударяющей поверхностью, требовало дальнейшего совершенствования методов медико-криминалистических исследований с применением современных технологий. Выводы. Несовершенство методики судебно-медицинских исследований объектов усугубляется субъективностью оценок полученных результатов. А субъективность экспертных заключений – одна из важнейших проблем современной судебной медицины. В связи с этим судебно-медицинская диагностика повреждений или же изменений в органах и тканях должна основываться на применении новых или совершенных достоверных методов фиксации характеристик травм (изменений) с использованием компьютерных технологий и методов математического анализа.

Ключевые слова: тупая травма, голова, переломы, кости черепа.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ГИПЕРТИРЕОЗ МОДЕЛИ ЧАҚИРИЛГАН ОНА КАЛАМУШЛАРДАН ТУҒИЛГАН АВЛОДЛАР ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИ МОРФОФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИ КОРРЕКЦИЯЛАШ НАТИЖАЛАРИ



Орипов Фирдавс Суръатович, Тогаева Гулнора Сиддиковна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОРРЕКЦИИ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОТОМСТВА, РОДИВШИХСЯ ОТ МАТЕРЕЙ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ГИПЕРТИРЕОЗОМ

Орипов Фирдавс Суръатович, Тогаева Гулнора Сиддиковна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

RESULTS OF CORRECTION OF MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE PANCREAS OF THE OFFSPRING OF RATS WITH EXPERIMENTAL HYPERTHYROIDISM BORN FROM MOTHERS

Oripov Firdavs Suratovich, Togayeva Gulnora Siddikovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: gulnora.togaeva1981@mail.ru

Резюме. Ушбу тадқиқотда расторопиша мойи билан коррекцияланган, экспериментал гипертиреоз шароитида туғилган каламуш авлодларининг ошқозон ости беzi тўқималарининг морфометрик параметрлари ўрганилди. Тадқиқотда гипертиреоз ҳолати тиреоид гормонларининг сунъий равишида юқори даражада сақланиши билан моделлани ва унинг таъсирида туғилган авлод каламушларнинг ошқозон ости беzi структурасидаги ўзгаришлар таҳлил қилинди. Морфометрик таҳлиллар экзокрин тўқималардаги панкреатоцитларнинг ҳажми, уларнинг цитоплазма ядро нисбати, Лангерганс оролчасининг юзасининг умумий фоизи ва эндокрин ҳужайраларнинг локализацияси каби кўрсаткичлар асосида амалга оширилди. Расторопиша мойи билан коррекция қилинган гуруҳда гипертиреоз таъсири камроқ даражада намоён бўлган, панкреатик тўқималарда яққол дистрофик ўзгаришлар сони камайгани ва функционал структуралар сақланиб қолгани кузатилади. Ушбу натижалар расторопиша мойининг антиоксидант ва ҳужайрани муҳофаза қилувчи хусусиятлари туфайли гипертиреоздан кейинги тўқима шикастланишларини камайтиришида муҳим омил бўлиши мумкинлигининг кўрсатади. Тадқиқот натижалари гипертиреоз каби эндокрин касалликлар таъсирини камайтириш мақсадида фитотерапевтик воситалардан фойдаланиш имкониятларини кенгайтиришга хизмат қилади.

Калит сўзлар: ошқозон ости беzi, расторопиша мойи, каламуш, авлод, эксперимент, гипертиреоз.

Abstract. This study examined the morphometric parameters of pancreatic tissue in the offspring of rats born under conditions of experimental hyperthyroidism corrected with silymarin oil. The study simulated a state of hyperthyroidism by artificially maintaining elevated levels of thyroid hormones and analyzed changes in the structure of the pancreas in the offspring of rats born under this influence. Morphometric analyses were performed based on parameters such as the volume of pancreaticocytes in exocrine tissues, the ratio of their cytoplasm and nucleus, the total percentage of the surface area of the islets of Langerhans, and the localization of endocrine cells. In the group receiving silymarin oil, hyperthyroidism symptoms were less pronounced, the number of pronounced dystrophic changes in the tissues of the pancreas decreased, and functional structures were preserved. These results suggest that silymarin oil may be an important factor in reducing tissue damage after hyperthyroidism due to its antioxidant and cell protective properties.

Key words: pancreas, silymarin, rat, pathologies, experiment, hyperthyroidism.

Тадқиқот долзарблиги. Гормонал фон бузилган оналардан туғилган авлодда ошқозон ости безининг морфофункционал ҳолатини ўрганиш замонавий экспериментал ва тиббиёт фанининг муҳим йўналиши ҳисобланади. Ҳомиладор аёллардаги гипертиреоз ҳомиланинг ривожланишига, шу жумладан эндокрин тизимининг шаклланишига, хусусан, метаболик регуляцияда муҳим роль ўйнайдиган ошқозон ости безининг шаклланишига тизимли таъсир кўрсатади.

Бугунги кунда адабиётларда она гипертиреозининг авлодда меъда ости безининг морфометрик кўрсаткичларига таъсири, шунингдек, уларни тузатишнинг мумкин бўлган усуллариининг самарадорлиги ҳақида чекланган миқдордаги маълумотлар келтирилган. Бу эрта гормонал дисбаланс шароитида ошқозон ости безининг функционал фаоллигини мослаштириш ва тиклаш механизмларини тушунишда бўшлиқни келтириб чиқаради.

Ошқозон ости безининг морфометрик ўзгаришларини тузатиш натижаларини баҳолашга қаратилган тадқиқотларни ўтказиш, ҳомила ичи гормонал экспозицияси бўлган авлодларда постнатал даврда юзага келадиган метаболик бузилишларни минималлаштиришга қаратилган профилактика ва даволаш ёндашувларини ишлаб чиқиш учун жуда долзарбдир. Олинган маълумотлар перинатал назоратни такомиллаштириш ва эндокрин бузилишларни эрта ташхислаш учун асос бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Ишнинг мақсади. Расторопша мойи билан коррекцияланган, экспериментал гипертиреоз каламуш авлодларининг ошқозон ости бези структуравий тузилмаларининг морфологик ва морфометрик кўрсаткичларни солиштира таҳлили.

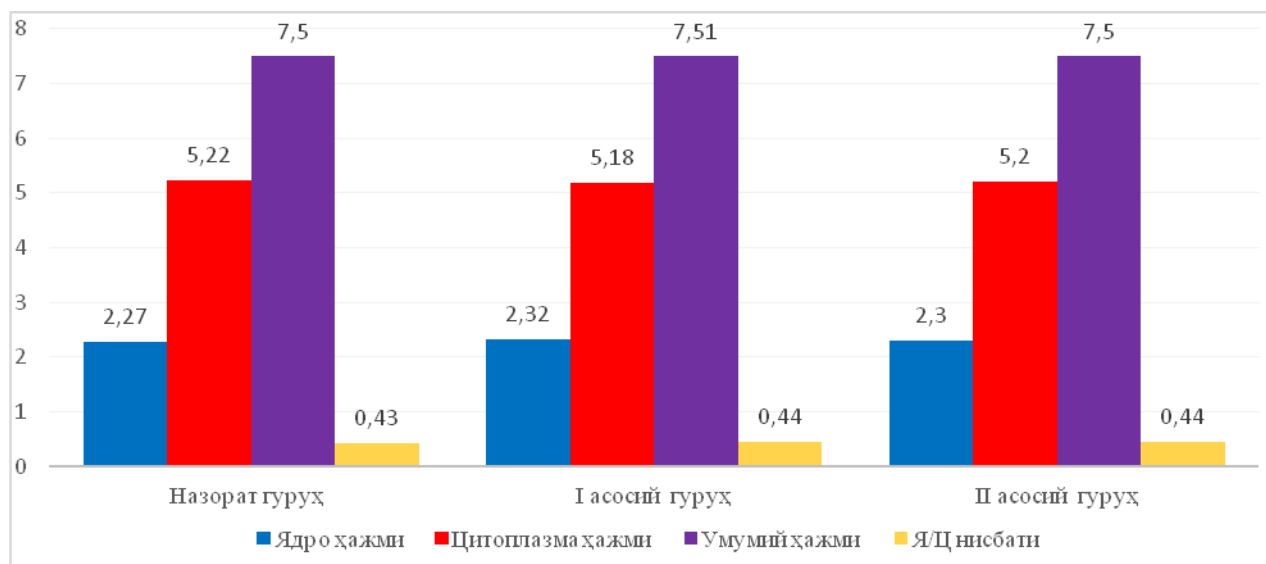
Материал ва усуллар. Тажиба оқ зотсиз, репродуктив ёшдаги 12 ҳафталик (3 ойлик – 90 кунлик), оғирлиги 200-220 грамм бўлган аёл ва

эркак жинсли лаборатор каламушларда амалга оширилди. Соғлом назорат гуруҳига 12 та каламушлар, I асосий-гуруҳни тажиба гуруҳига кирувчи экспериментал гипертиреоз модели чақирилган 15 та урғочи каламушлар, II- асосий гуруҳ каламушлари гипертиреоз чақирилган, расторопша мойи қабул қилган 15 та урғочи каламушлар ташкил қилди. II-асосий гуруҳни экспериментал гипертиреоз модели чақирилгандан кейин 4 ҳафта давомида интрагастрал пластик зонд ёрдамида кунига бир маҳал 0.02 мл миқдорда коррекция мақсадида, расторопша мойи юборилган 15 та урғочи каламушлар ва 30 та улардан туғилган авлодлари ташкил қилди.

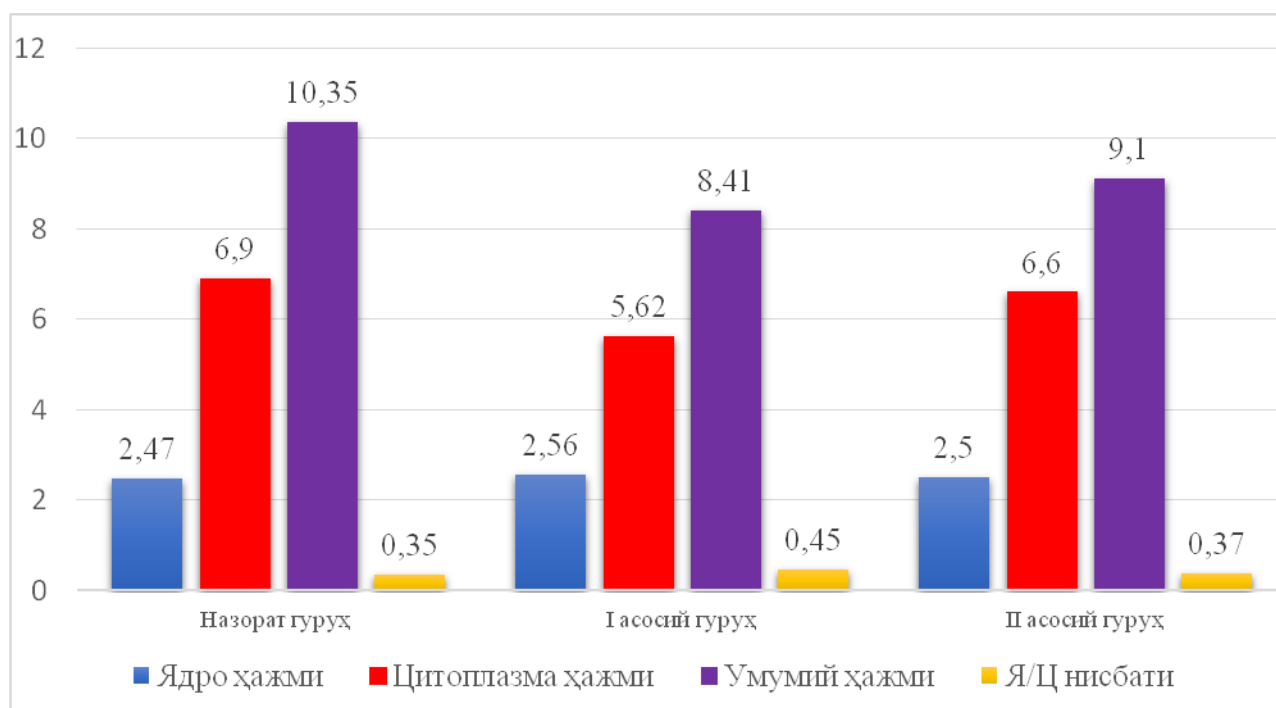
Тадқиқот натижалари ва муҳокама. Расторопша мойи билан коррекция қилинган II асосий гуруҳдаги она каламушлардан туғилган авлодларининг илк кунда, ошқозон ости бези структуравий тузилмаларининг морфометрик параметрлари аниқланди. Бунда панкреатоцитлар ядросининг ҳажми 2.07 ± 0.10 ни ташкил қилиб, I асосий гуруҳ каламуш болаларининг ошқозон ости бези ҳужайралари ядросига нисбатан 1,4% кичрайгани, назорат гуруҳидаги шундай кўрсаткичга нисбатан 1% юқори эканлиги аниқланди. Цитоплазма ҳажми эса расторопша мойи билан коррекция қилинган каламуш авлодларида (4.55 ± 0.10), экспериментал гуруҳ каламуш авлодларига нисбатан 2,2% га кичик бўлса, назорат гуруҳ каламуш авлодларидан деярли фарқ қилмади. Ушбу гуруҳ каламуш авлодларида ошқозон ости бези панкреатоцитларининг умумий ҳажми 6.62 ± 0.17 га тенг бўлиб, I асосий гуруҳ каламуш авлодларига нисбатан 2% га кичиклиги, назорат гуруҳига нисбатан эса деярли фарқ қилмагани аниқланди. Бунда ядро ва цитоплазма ҳажмларининг нисбати 0.45 ± 0.02 га тенг бўлиб, учала гуруҳда ҳам ушбу кўрсаткич деярли бир хил эканлиги аниқланди (расм 1, жадвал 1).



Расм 1. 1 кунлик каламуш авлодлари ошқозон ости бези солиштира морфометрик кўрсаткичлари (нисбий кўрсаткичларда)



Расм 2. 7 кунлик каламуш авлодлари ошқозон ости беи солиштирма морфометрик кўрсаткичлари (нисбий кўрсаткичларда)



Расм 3. 14 кунлик каламуш авлодлари ошқозон ости беи солиштирма морфометрик кўрсаткичлари (нисбий кўрсаткичларда)

Расторопша мойи билан коррекция қилинган каламуш оналаридан туғилган 7 кунлик каламуш авлодлари ошқозон ости беи панкреоцитлари ядросининг ҳажми $2,30 \pm 0,11$ га тенг бўлиб, бў кўрсаткич 1чи асосий гуруҳ каламуш авлодлари панкреоцитларининг ядро ҳажмидан 0,9%га кичиклиги, назорат гуруҳ каламуш авлодлари панкреоцитлари ядро ҳажмидан 1,3% катталиги аниқланди. Расторопша мойи билан коррекция қилинган 7 кунлик каламуш авлодлари ошқозон ости беи хужайралари цитоплазма ҳажми эса $5,20 \pm 0,13$ га тенг бўлиб, бу кўрсаткич 1 чи экспериментал гуруҳ каламуш авлодлари ошқозон ости беи

хужайраларининг цитоплазма ҳажмига қараганда 0,4% га катта эканлиги аниқланди. Назорат гуруҳ каламуш авлодларидаги ушбу кўрсаткичга нисбатан эса 0,38% кичиклиги аниқланди. Ошқозон ости беи хужайраларининг умумий ҳажм $7,50 \pm 0,20$ ни ташкил қилиб, ядро ҳажмининг цитоплазма ҳажмига нисбати $0,44 \pm 0,02$ ташкил қилди. Бу кўрсаткичларда иккала тажриба гуруҳ авлодлари ва назорат гуруҳ авлодларида деярли фарқ аниқланмади (расм 2, жадвал 1).

Экспериментал гипертиреоз ҳолатида расторопша мойи билан коррекция қилинган 2 гуруҳ каламуш оналаридан туғилган

авлодларининг постнатал ривожланишининг 14-кунда ошқозон ости беzi экзокрин хужайраларининг морфометрик кўрсаткичлари куйидагича бўлди: панкреатоцитлар ядросининг ҳажми 2.50 ± 0.12 га тенг бўлиб, тажриба гуруҳ каламуш авлодларига нисбатан 2,3% га камайган бўлса, назорат гуруҳ каламуш авлодларига нисбатан 1,2% катталига аниқланди. Цитоплазма ҳажми $6,60 \pm 0,11$ га тенг бўлиб, 1 экспериментал гуруҳ хайвонларига нисбатан 14,9% га ўсганлиги, назорат гуруҳига нисбатан эса 4,5% га кичик эканлиги аниқланди. 2 тажриба гуруҳи хайвонлари панкреатоцитларининг умумий ҳажми ўртача $9,10 \pm 0,18$ га тенг тенг бўлиб 1 гуруҳ тажриба хайвонларига нисбатан ушбу

кўрсаткич 8,2% юкори бўлса, назорат гуруҳига нисбатан 12,1% га кичик эканлиги аниқланди. Бунда хужара ядроси ҳажмининг цитоплазмаси ҳажмига нисбати $0,37 \pm 0,02$ га тенг бўлиб, 1 тажриба гуруҳига нисбатан 17,7% га кичик бўлса, назорат гуруҳига нисбатан 5,7%га катта эканлиги аниқланди (расм 3, жадвал 1).

2 тажриба гуруҳи хайвонлари авлоди постнатал тараққиётнинг 21-кунда ошқозон ости беzi панкреатоцитлар ядросининг ҳажми $2,95 \pm 0,10$ га тенг бўлиб, 1 чи экспериментал гуруҳига нисбатан 20% га кичрайганлиги, назорат гуруҳига нисбатан эса бу кўрсаткич 3.9%га катталиги аниқланди.



Расм 4. 21 кунлик каламуш авлодлари ошқозон ости беzi солиштира морфометрик кўрсаткичлари (нисбий кўрсаткичларда)



Расм 5. 30 кунлик каламуш авлодлари ошқозон ости беzi солиштира морфометрик кўрсаткичлари (нисбий кўрсаткичларда)

Цитоплазма ҳажми $8,80 \pm 0,12$ ни ташкил этиб, 1 тажриба гуруҳи каламуш болаларига нисбатан 41% га ўсганлиги, назорат гуруҳ каламуш авлодларининг шундай кўрсаткичларидан деярли фарқ қилмаганлиги аниқланди.

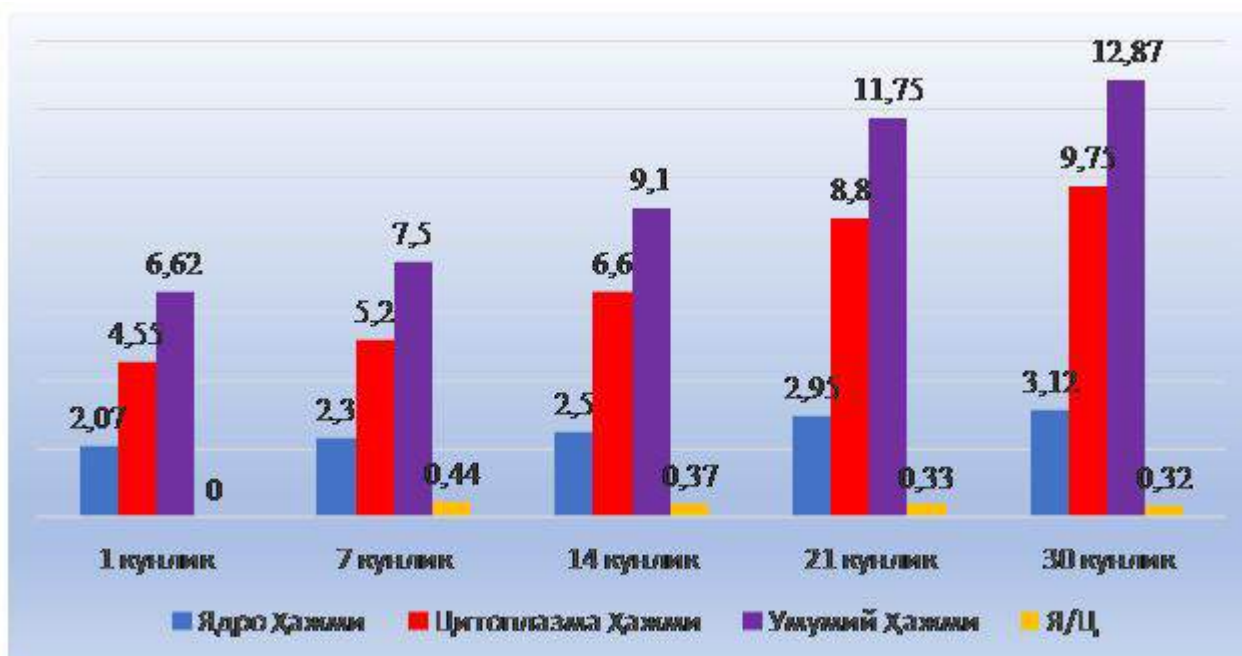
Панкреатоцитларининг умумий ҳажми $11,75 \pm 0,18$ га тенг бўлиб, 1 чи экспериментал гуруҳ каламуш авлодлари панкреоцитларининг умумий ҳажмидан 18,3% га катталашгани, назорат гуруҳга нисбатан эса 1,1% га катталиги аниқланди. Ядро ва цитоплазма нисбати 2 чи тажриба гуруҳида $0,33 \pm 0,02$ ни ташкил қилди. Ушбу кўрсаткич 1 чи тажриба гуруҳига нисбатан 55% га катталашгани, назорат гуруҳига нисбатан эса ушбу кўрсаткич деярли фарқи сезилмади (расм 4, жадвал 1).

2 чи тажриба гуруҳи каламуш болалари постнатал тараққиётнинг 30 - кундаги ошқозон ости беши панкреатоцитларининг морфометрик кўрсаткичлари аниқланганда, уларнинг ядро

ҳажми $3,12 \pm 0,12$ ни ташкил этиб, 1 чи экспериментал гуруҳидаги каламуш болаларига нисбатан ушбу кўрсаткич 39 % га кичрайганлиги аниқланди. Назорат гуруҳидаги каламуш болаларига нисбатан 2,2 % катта эканлиги. Расторопша мойи билан коррекция қилинган каламуш авлодларида панкреоцитлар цитоплазма ҳажми $9,75 \pm 0,13$ ни, 1 чи тажриба гуруҳ каламуш авлодларидаги ушбу кўрсаткичларга нисбатан 38% ошгани аниқланди. Назорат гуруҳларига нисбатан эса 1,5% га кичиклиги аниқланди. Постнатал тараққиётнинг расторопша билан коррекция қилинган оналардан туғилган 30 кунлик каламуш болалари панкреоцитларининг умумий ҳажми $12,87 \pm 0,17$ ни ташкил қилди. 1чи тажриба гуруҳи 30 кунлик каламуш болалари панкреоцитларининг умумий ҳажмига нисбатан ушбу кўрсаткич 14.9% га катталашгани аниқланди. Назорат гуруҳидаги каламуш болалари билан солиштира фарқи эса 0,99% га кичрайгани аниқланди.

Жадвал 1. Назорат, тажриба ва расторопша мойи билан коррекцияланган гуруҳлар каламушлар авлодларининг ошқозон ости беши морфометрик кўрсаткичлари солиштира таҳлили (нисбий кўрсаткичларда)

Ёши	Ядро ҳажми	Цитоплазма ҳажми	Умумий ҳажми	Я/Ц нисбати
1 кунлик	Назорат гуруҳ каламуш авлодлари			
	2.05 ± 0.10	4.55 ± 0.20	6.60 ± 0.17	0.45 ± 0.02
	Тажриба гуруҳ каламуш авлодлари			
	2.10 ± 0.10	4.65 ± 0.10	6.75 ± 0.17	0.45 ± 0.02
	Расторопша билан коррекция каламуш гуруҳ авлодлари			
	2.07 ± 0.10	4.55 ± 0.10	6.62 ± 0.17	0.45 ± 0.02
7 кунлик	Назорат каламуш гуруҳ авлодлари			
	$2,27 \pm 0,10$	$5,22 \pm 0,13$	$7,50 \pm 0,20$	$0,43 \pm 0.02$
	Тажриба каламуш гуруҳ авлодлари			
	$2,32 \pm 0,11$	$5,18 \pm 0,13$	$7,51 \pm 0,20$	$0,44 \pm 0.02$
	Расторопша билан коррекция каламуш гуруҳ авлодлари			
	$2,30 \pm 0,11$	$5,20 \pm 0,13$	$7,50 \pm 0,20$	$0,44 \pm 0.02$
14 кунлик	Назорат каламуш гуруҳ авлодлари			
	$2,47 \pm 0.12$	$6,90 \pm 0,25$	$10,35 \pm 0,18$	$0,35 \pm 0.02$
	Тажриба каламуш гуруҳ авлодлари			
	$2,56 \pm 0.12$	$5,62 \pm 0,11$	$8,41 \pm 0,18$	$0,45 \pm 0.02$
	Расторопша билан коррекция каламуш гуруҳ авлодлари			
	$2,50 \pm 0.12$	$6,60 \pm 0,11$	$9,1 \pm 0,18$	$0,37 \pm 0.02$
21 кунлик	Назорат каламуш гуруҳ авлодлари			
	$2,84 \pm 0,14$	$8,78 \pm 0,20$	$11,63 \pm 0,18$	$0,32 \pm 0,02$
	Тажриба каламуш гуруҳ авлодлари			
	$3,69 \pm 0,10$	$6,23 \pm 0,12$	$9,93 \pm 0,18$	$0,60 \pm 0,02$
	Расторопша билан коррекция каламуш гуруҳ авлодлари			
	$2,95 \pm 0,10$	$8,80 \pm 0,12$	$11,75 \pm 0,18$	$0,33 \pm 0,02$
30 кунлик	Назорат каламуш гуруҳ авлодлари			
	$3,05 \pm 0,15$	$9,90 \pm 0,35$	$12,95 \pm 0,17$	$0,30 \pm 0.02$
	Тажриба каламуш гуруҳ авлодлари			
	$5,12 \pm 0,12$	$7,05 \pm 0,13$	$11,2 \pm 0,17$	$0,72 \pm 0.02$
	Расторопша билан коррекция каламуш гуруҳ авлодлари			
	$3,12 \pm 0,12$	$9,75 \pm 0,13$	$12,87 \pm 0,17$	$0,32 \pm 0.02$



Расм 6. Тажриба гуруҳ каламушларида расторопша мойи билан коррекциялаш натижасидаги авлодлари ошқозон ости беи морфометрик кўрсаткичлари (нисбий кўрсаткичларда)

Ядроҳажмининг цитоплазма ҳажмига нисбати $0,32 \pm 0,02$ ни ташкил қилиб 1 чи экспериментал гуруҳ каламуш авлодларидаги ушбу кўрсаткичга нисбатан 44% га кичрайгани, назорат гуруҳ каламушлари авлодлари кўрсаткичларига нисбатан эса 6,6% катталашгани аниқланди (расм 5, жадвал 1).

Хулоса. Расторопша мойи билан амалга оширилган коррекция усули натижасида ушбу патологик ўзгаришларнинг бир қаторини барқарорлаштиришга эришилди. Жумладан, панкреатоцитлар ҳажми, оролча тузилмалар сони ва уларнинг майдонида нисбий ўсиш қайд этилди, бу эса расторопша мойининг антиоксидант ва химоявий таъсирини тасдиқлайди. Шу тариқа, экспериментал гипертиреоз шароитида туғилган авлодларда ошқозон ости безининг морфофункционал кўрсаткичларини расторопша мойи орқали коррекция қилиш самарали бўлиб, ушбу усулни келгусида эндокрин дисфункциялар фонидаги ошқозон ости беидаги ўзгаришларини бартараф этишда қўллаш имкониятини берди.

Адабиётлар:

- Каде А. Х. и др. Разработка модели диффузного токсического зоба в эксперименте у самцов крыс //Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2019. – №. 3 (71). – С. 99-101.
- Ниёзов Н., Ахмедова С., Усманов Р., Миршаропов У., и Нисанбаева А. (2023). Морфологические аспекты изменений поджелудочной железы при экспериментальном гипотиреозе. Журнал образования и научной медицины, 3 (2), 27-31.

- Репина Э.Ф., Тимашева Г.В., Хуснутдинова Н.Ю., Байгильдин С.С., Каримов Д.О., Мухаммадиева Г.Ф., Валова Я.В., Мусина Л.А. Морфологические изменения в структуре поджелудочной железы экспериментальных животных при токсическом воздействии и профилактической коррекции. // Экспериментальные исследования. – 2021. – №3. С. 143-152.
- Ризаев Ж. А., Ахроров А. Ш., Норбутаев Ш. А. Морфологические подтипы доброкачественных опухолей слюнных желез: современные представления //Central Asian Research Journal for Interdisciplinary Studies (CARJIS). – 2025. – Т. 4. – №. 4. – С. 20-29.
- Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.
- Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у больных с хронической сердечной недостаточностью // Journal of biomedicine and practice. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 6-10.
- Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
- Ризаев Ж. А., Абдуллаев А. С., Кубаев А. С. Перспективы лечения невритов в комплексе с

этилметилгидроксипиридина сукцинат и комбилипен //Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2022. – С. 20-24.

9. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 //Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.

10.Сабанов В. И., Джигоев И. Г., Лолаева А. Т. Активность перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты и состояние миокарда при экспериментальном гипер и гипотиреозе //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2017. – №. 6-2. – С. 241-244.

11.Стадник Н.А., Боташева В.С. Морфология щитовидной железы при экспериментальном тиреотоксикозе //Кубанский научный медицинский вестник. – 2014. – №. 3. – С. 102-108.

12.Савицкая Е.А., Лилевская А.А. Особенности структурных изменений поджелудочной железы в условиях коррекции экспериментального атеросклероза. // Вестник морфологии. – 2015. - №2. С. 32.

13.Siddikova T. G. et al. Pituitary gland insufficiency (hypopituitarism) //Multidisciplinary Journal of Science and Technology. – 2025. – Т. 5. – №. 1. – С. 460-466.

14.Rahimova M., Tog'ayeva G. Qandli diabet bilan og'rigan homilador ayollarda kasallik kechishining o'ziga xosligi //Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 1. – С. 1034-1038.

15.Тогаева Г.С., Орипов Ф.С. Влияние экспериментального тиреотоксикоза на патоморфологию и функцию поджелудочной железы (Обзорная статья). //Журнал

кардиореспираторных исследований. 2025.-Том 6.-№2/1.стр 64-68

РЕЗУЛЬТАТЫ КОРРЕКЦИИ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОТОМСТВА, РОДИВШИХСЯ ОТ МАТЕРЕЙ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ГИПЕРТИРЕОЗОМ

Орипов Ф.С., Тогаева Г.С.

Резюме. В данном исследовании изучены морфометрические параметры ткани поджелудочной железы потомства крыс, рожденных в условиях экспериментального гипертиреоза, скорректированного маслом расторопши. В исследовании моделировалось состояние гипертиреоза путем искусственного поддержания повышенного уровня тиреоидных гормонов и анализировались изменения в структуре поджелудочной железы у потомства крыс, родившегося под этим воздействием. Морфометрические анализы проводились на основе таких параметров, как объем панкреатоцитов в экзокринных клетках, соотношение их цитоплазмы и ядра, общий процент площади поверхности островков Лангерганса и локализация эндокринных клеток. В группе, получавшей масло расторопши, явления гипертиреоза были выражены меньше, уменьшилось количество выраженных дистрофических изменений в тканях поджелудочной железы, сохранились функциональные структуры. Эти результаты свидетельствуют о том, что масло расторопши может быть важным фактором в уменьшении повреждения тканей после гипертиреоза благодаря своим антиоксидантным и защитным свойствам клеток. Результаты исследования расширяют возможности использования фитотерапевтических средств для снижения последствий эндокринных заболеваний, таких как гипертиреоз.

Ключевые слова: поджелудочная железа, расторопша, крысы, потомства, эксперимент, гипертиреоз.

ГРУНТ СУВИ ИСТЕЪМОЛИ НАТИЖАСИДА СЎЛАКДА ЮЗАГА КЕЛГАН ЎЗГАРИШЛАРНИ КОРРЕКЦИЯЛАШ



Тешаева Дилбар Шухрат кизи

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

КОРРЕКЦИЯ ИЗМЕНЕНИЙ В СОСТАВЕ СЛЮНЫ, ВОЗНИКШИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ГРУНТОВЫХ ВОД

Тешаева Дилбар Шухрат кизи

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

CORRECTION OF SALIVARY CHANGES CAUSED BY CONSUMPTION OF GROUNDWATER

Teshaeva Dilbar Shukhrat kizi

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: teshayeva.dilbar@bsmi.uz

Резюме. Ҳозирги кунда ичимлик сувининг етишмовчилиги ва унинг сифатини сақлаб қолиш масаласи бутун дунёда долзарб экологик ва ижтимоий муаммолардан бири сифатида эътироф этилмоқда. Бу ҳолатга қарши курашиш ва ичимлик сув манбаларини муҳофаза қилиш мақсадида ер ости сувларидан фойдаланиш бўйича бир қатор чора-тадбирлар ишлаб чиқилмоқда. Бироқ ер ости сувларининг кимёвий таркиби марказлаштирилган ичимлик суви таъминоти (водопровод) сувидан сезиларли даражада фарқ қилади. Шу сабабли бундай сувни мунтазам истеъмол қилган организмларда, айниқса, овқат ҳазм қилиш тизимининг бошланғич бўғини ҳисобланган оғиз бўшлиғида морфологик ва функционал ўзгаришлар кузатилади. Мазкур илмий мақолада ер ости сувининг оқ лаборатория каламушларининг сўлак безлари ва сўлак таркибига кўрсатган морфофункционал таъсири тажриба асосида ўрганилди. Тадқиқот давомида сўлак безларида юзага келган структура ва функционал ўзгаришлар бир нечта замонавий морфологик, гистологик ва биокимёвий таҳлил усуллари ёрдамида баҳоланди. Шу билан бирга, аниқланган салбий ўзгаришларни камайтириш ва физиологик ҳолатни тиклаш мақсадида табиий антиоксидант хусусиятларга эга бўлган *Lepidium sativum* (оқ каррак) ўсимлиги уруғи экстрактидан фойдаланилди. Олинган натижалар оқ карракнинг корректорлик хусусиятини асослаб беради ҳамда ер ости сувларининг узоқ муддатли истеъмоли билан боғлиқ бўлган салбий таъсирларни юмшатишда қўлланиш имкониятларини кўрсатади.

Калим сўзлар: грунт суви, иммунологик текширув, биокимёвий текширув, интерлейкин, сўлак таркиби муҳити (pH), сув қаттиқлиги, оқ каррак.

Abstract. At present, the issue of drinking water scarcity and maintaining its quality is recognized as one of the most pressing ecological and social problems worldwide. To combat this situation and protect drinking water sources, various measures are being developed for the use of groundwater. However, the chemical composition of groundwater differs significantly from that of centralized drinking water supplies (tap water). As a result, regular consumption of such water leads to morphological and functional changes in the body, especially in the oral cavity, which is the initial part of the digestive system. This scientific article explores the morphofunctional effects of groundwater on the salivary glands and saliva composition of white laboratory rats through experimental research. During the study, structural and functional changes in the salivary glands were evaluated using several modern morphological, histological, and biochemical analysis methods. Additionally, to reduce the observed negative changes and restore physiological balance, an extract from the seeds of the *Lepidium sativum* (garden cress) plant, known for its natural antioxidant properties, was used. The results obtained confirm the corrective properties of garden cress and demonstrate its potential in mitigating the adverse effects associated with long-term consumption of groundwater.

Keywords: Groundwater, immunological examination, biochemical analysis, interleukin, saliva pH, water hardness, milk thistle (*Silybum marianum*).

Кириш. Сўнгги йилларда глобал микёсда ичимлик суви танқислиги тобора долзарб муаммолардан бирига айланмоқда. Аҳоли

сонининг ортиши, саноатнинг ривожланиши ҳамда экологик мувозанатнинг бузилиши натижасида тоза ичимлик сувига бўлган талаб

кескин ошиб бормокда. Бу эса, ўз навбатида, мавжуд сув манбаларини тежаш, улардан оқилона фойдаланиш ва мукобил сув ресурсларини излаб топиш заруратини туғдирмокда. Шу сабабли бугунги кунда инсоният олдида турган энг муҳим вазифалардан бири бу — ичимлик сувини тежаш ҳамда янги, сифатли сув манбаларини аниқлаш ва улардан фойдаланишдир.

Ҳозирги даврда ер ости сувларидан фойдаланиш кенгайиб бормокда. Бироқ, ер ости сувлари таркиби кўплаб омилларга, жумладан геохимёвий шароитларга боғлиқ бўлиб, улар марказлаштирилган сув таъминотидаги (водопровод) сувга нисбатан таркибида маълум фарқларга эга. Бу фарқлар инсон организмга, хусусан, айрим аъзолар фаолиятига бевосита таъсир кўрсатиши мумкин. Жумладан, қалқонсимон без фаолиятига ер ости сувларидаги минералларнинг салбий ёки ижобий таъсири борлиги илгари ўрганилган бўлса-да, ҳозиргача сўлак безлари ва уларнинг маҳсулоти бўлган сўлакка бўлган таъсири етарлича ўрганилмаган.

Маълумки, оғиз бўшлиғи организмнинг умумий соғлиғини акс эттирувчи муҳим кўрсаткичлардан бири ҳисобланади. Ҳар қандай тизимли ўзгаришлар оғиз бўшлиғидаги аъзолар фаолиятида яққол намоён бўлиши мумкин. Айниқса, сўлак — оғиз бўшлиғи рН мувозанатини таъминловчи асосий биологик суяқлик бўлиб, унинг кимёвий таркибидаги ўзгаришлар кўплаб патологик ҳолатларнинг ривожланишига олиб келади. Шу нуқтаи назардан, ер ости сувларининг сўлак безларига ва сўлак таркибига кўрсатган таъсирини аниқлаш катта аҳамиятга эга.

Ушбу тадқиқотда биз ер ости сувларининг сўлак безлари фаолиятига таъсирини баҳоладик, шунингдек, ер ости сувларида учрайдиган баъзи тузларнинг салбий таъсирини камайтириш мақсадида биологик фаол моддаларга бой бўлган оқ каррак ўсимлиги уруғи экстрактдан фойдаланишга ҳаракат қилдик. Тадқиқот натижалари ушбу муаммони илмий асосда таҳлил қилиш ва амалий ечимлар ишлаб чиқишга хизмат қилади.

Тадқиқотнинг вазифалари:

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат Тиббиёт институти ҳудуди ерининг 10 метр сатҳидан қазиб олинаётган грунт сувининг сифат таркибини лабораторияда аниқлаш ва уни Ўзбекистон давлат стандартлари 950;2011 билан таққослаш.

Оқ карракнинг табобатдаги аҳамияти, таркибини ўрганиш, унинг организмга таъсирини тавсифлаш. Ер ости сувини истеъмол қилган 250-300 граммлик соғлом оқ зотсиз 6-9 ойлик каламушларнинг сўлак безларидаги морфологик ўзгаришларининг ўзига хослигини аниқлаш.

3 ой мобайнида грунт суви истеъмол қилган оқ зотсиз каламушлар сўлагининг биохимёвий

таркибини аниқлаш ва оқ каррак уруғи берилган оқ зотсиз каламушларнинг сўлак таркиби билан таққослаш.

Материал ва методлар. Тадқиқот объектлари сифатида 250-300 граммлик оқ зотсиз соғлом каламушлар олинди. Дастлаб улар ер ости суви билан 3 ой давомида боқилди. Сўнгра 50 та оқ лаборатор каламушлар 2 гуруҳга бўлинди. Иккала гуруҳ каламушларга ҳам яна 3 ой давомида ер ости грунт суви берилди. Биринчи назорат гуруҳи лаборатор каламушларига институт ер ости сувидан 3 ой давомида ҳар куни берилди.

Иккинчи назорат гуруҳи лаборатор каламушларига ер сатҳидан 10 метр чуқурликдан қазиб олинган грунт суви ҳар куни бериб борилди, шунингдек уларга 3 ой давомида оқ каррак дони бериб борилди.

Иккала гуруҳ каламушлари сўлак безларидан препарат тайёрланди. Улар гематоксин эозин билан бўялиб уларнинг морфологияси ўрганилди.

Оқ каррак дони сифат таркиби ўрганилди. Иккала гуруҳ лаборатор каламушлар сўлагига биохимёвий таркиби ўрганилди.

Узоқ муддат давомида юқори минерализацияланган (натрий ва кальций тузларига бой) ер ости сувларининг истеъмоли организмда, айниқса сўлак безларида сезиларли биохимёвий ва физиологик бузилишларга олиб келади. Бунда асосий ўзгаришлар сифатида сўлак ажралишининг камайиши (гипосаливация), рН мувозанатининг ишқорий томонга силжиши, ҳамда электролитлар (Na^+ , Ca^{2+} , K^+) нисбатининг бузилиши кузатилади. Бу эса оғиз бўшлиғи микрофлорасининг дисбалансига, кариес, яллиғланиш ва бошқа патофизиологик ҳолатларга сабаб бўлади.

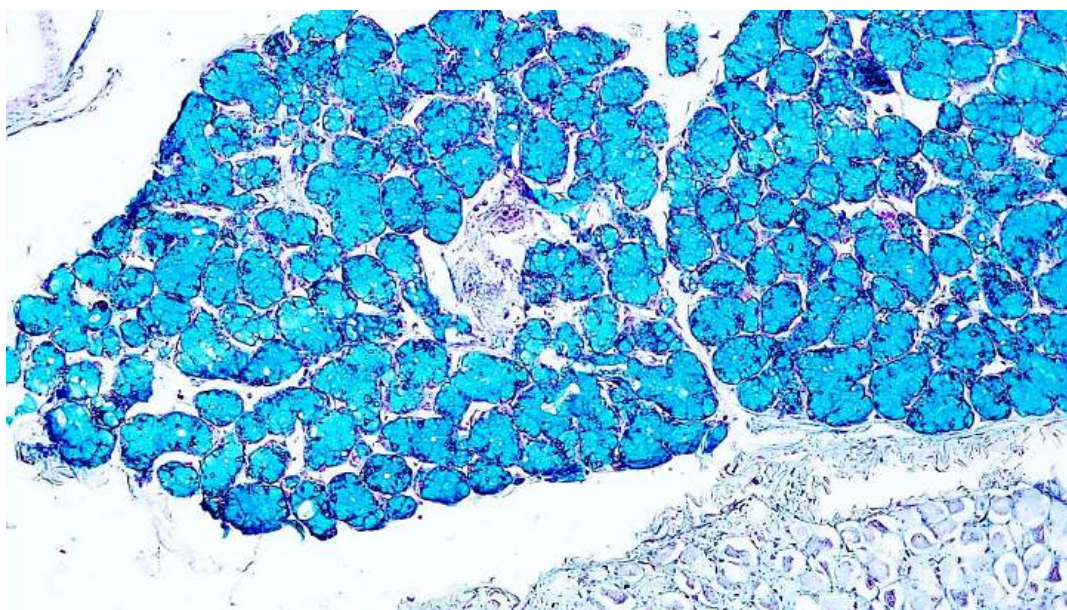
Расторопша (*Silybum marianum*) уруғлари ўзининг флавоноидлар, ёғли кислоталар, оксил толалар ҳамда витамин-минералларга бой таркиби билан ушбу биохимёвий ҳолатларни тузатишда муҳим роль ўйнайди. Хусусан: Калий ионининг мавжудлиги (0.6–0.95% ёки 6000–9500 мг/кг) орқали Na^+ антагонизмини амалга ошириб, хужайра ичидаги осмотик ва электролит мувозанатни тиклайди, бу эса сўлак секрециясининг нормаллашувига хизмат қилади. Расторопша кучли антиоксидант ва яллиғланишга қарши таъсир кўрсатиб, сўлак безлари эпителий хужайраларининг функционал ҳолатини яхшилади. Гепатопротектив ва детоксикацион хусусиятлари орқали организмнинг умумий токсик юкини камайтиради, бу бевосита сўлак таркибидаги иммунологик ҳимоя компонентлари (IgA , лизоцим) фаоллигини тиклайди. Антиоксидант фаолияти орқали оксидловчи стрессдан ҳимоя қилади ва сўлакнинг табиий мувозанатини тиклайди.



Расм 1. Расторопша гули ва уруғи

Жадвал 1. ЎзДСт 950;2011га биноан ичимлик суви ва ер ости суви кимёвий таркиби

Таркиби	Аммиак	Нитритлар	Нитратлар	Умумий каттиклик	Курук қолдиқлар	Сульфатлар	Хлоридлар	Темир	Фтор
ЎзДСт 950;2011	-	-	13	7.0	1000,0	400,0	250.0	0,3	0,7
Ер ости суви	-	0,13	18,8	32,5	2216,0	648,0	445.9	-	0,4
Ўлчов бирлиги	Мг/дм3	Мг/дм3	Мг/дм3	Мг/дм3	Мг/дм3	Мг/дм3	Мг/дм3	Мг/дм3	Мг/дм3



Расм 2. Жағ ости сўлак беи микроскопда кўриниши. Алциан кўки билан бўялган. 10×4

Жадвал 2. Экспериментдаги каламушлар сўлагининг биокимёвий текширув натижалари

№	Кўрсаткичлар	Норма, ммол/л	1-гурух, ммол/л	2-гурух, ммол/л
1	рН	5.8-7.8	8,1	7,4
2	Натрий	6.6-24.0	26,4	6,3
3	Калий	8.0-20.0	7,2	9,5
4	Кальций	0.75-3.0	3,9	1,8
5	Умумий оқсил	1-3 г/л	0,8	1,7
6	Глукоза	0,06–0,17	0,07	0,15
7	Мочевина	3,3	3,8	1,5
8	Креатинин	2,0–10,0	9,7	5,3
9	Амилаза	0.2-0.5	0,1	0,5

Шунингдек, расторопша экстрактининг истеъмол шакли ва дозаси муҳим аҳамиятга эга. Спиртли дамламалардан кузатишган оғиз қуриши ҳолатлари, эҳтимол экстракция ишлатилган

спиртли компонентлар билан боғлиқ бўлиб, ўсимликнинг ўзига эмас, дори шаклига тааллуқлидир.

Хусусий таҳлил ва натижалар. Қуйида 2011-йил Ўзбекистон Давлат Стандартлари қабул қилинган истеъмол суви таркиби меъёрлари кўрсатилган шунинг билан бирга тадқиқот объектлари истеъмол қилган Бухоро Давлат тиббиёт институти ер ости сувининг сифат таркиби ва истеъмол қувури суви сифат таркиби келтирилган.

Бундан кўриниб турибдики ер ости сувининг умумий каттиқлиги ЎЗДСт ида белгиланган нормадан 4,5 баробар каттиқ ҳисобланади. Бу организмга ўз тасирини ўтказмай қолмайди. Қуруқ қолдиқларнинг 2,2 марта зиёд эканлиги оғиз бўшлиғи гигиенасини бузилишига, сўлакнинг қовушқоқлиги ошишига, тишларда қарашлар ҳосил бўлишига олиб келади. Хлоридларнинг стандартдан деярли 2 ҳисса кўплиги 1-навбатда оғиз бўшлиғи ҳолатига ўз таъсирини кўрсатади яъни оғиздаги қуруқликнинг ортиши - херостомияга олиб келади. Фторнинг нормадан камлиги тишларда кариес касаллигини осон келиб чиқишига сабаб бўлади. Нитритлар ва нитратларнинг мавжудлиги оғизда ноҳуш ҳидларнинг пайдо бўлишига сабаб бўлади.

Тадқиқот давомида Ер ости сувларини 3 ой истемол қилган оқ зотсиз 6 ойлик лаборатор қаламушининг қулоқ олди сўлак бешида морфологик ўзгаришлар юзага келди. Лаборатор қаламушлар қулоқ олди сўлак беши хужайраларининг гипертрофияси, хужайралараро бўшлиқда интерстициал шиш кузатилди.

1-без лобулалари 2-интерлобулар бириктирувчи тўқима тўқимачилик 3-лобуляр чиқариш канал.

Сўлакнинг иммунологик ва биокимёвий текширув натижалари.

Иккалага гуруҳ қаламушлар сўлагининг биокимёвий текширув натижалари олинган.

Қуйидаги жадвалда 3 ой давомида грунт суви истеъмол қилган оқ зотсиз қаламушлар (1-гуруҳ) ва улар билан бир вақтда оқ қаррак уруғи берилган қаламушлар (2-гуруҳ) сўлаги биокимёвий таркибининг ўзгариши келтирилган. Бу натижалар соғлом ҳолат (норма) билан таққослаб таҳлил қилинади.

1. рН даражаси: Нормада рН 5.8–7.8 оралиғида бўлиши керак. 1-гуруҳда рН даражаси 8,1 бўлиб, бу меърдан юқори. Бу сўлакда ишқорийликнинг ошганини билдиради. 2-гуруҳда эса рН 7,4 бўлиб, норма чегарасида, яъни бироз мувозанатланиб қолган.

2. Натрий (Na): Меъёр: 6.6–24.0 ммол/л. 1-гуруҳда натрий миқдори 26,4 ммол/л бўлиб, нормадан анча юқори, бу эса сувсизланиш ёки бошқа ион алмашинуви бузилишига ишора қилади. 2-гуруҳда эса 6,3 ммол/л, яъни норманинг энг паст чегарасидан ҳам паст, бу натрий йўқотилишини кўрсатади. Оқ қаррак уруғи натрий даражасини нормаллаштиришга ёрдам бермаган.

3. Калий (K): Меъёр: 8.0–20.0 ммол/л. 1-гуруҳда 7,2 ммол/л бўлиб, паст; 2-гуруҳда эса 9,5 ммол/л - норма ичида. Оқ қаррак уруғи калийни мувозанатлашда ижобий таъсир кўрсатган.

4. Кальций (Ca): Меъёр: 0.75–3.0 ммол/л. 1-гуруҳда 3,9 ммол/л - меърдан юқори; бу кальций алмашинувининг бузилганини кўрсатади. 2-гуруҳда эса 1,8 ммол/л, яъни норма ичида. Оқ қаррак уруғи кальций даражасини нормага қайтаришда фойдали бўлган.

5. Умумий оксил: Меъёр: 1–3 г/л. 1-гуруҳда бу кўрсаткич 0,8 г/л - паст, бу эса организмда оксил синтези пасайганини кўрсатади. 2-гуруҳда эса 1,7 г/л - нормал ҳолатга яқин. Оқ қаррак уруғи бу борада ҳам ижобий таъсир кўрсатган.

6. Глюкоза: Меъёр: 0,06–0,17 ммол/л. Ҳар иккала гуруҳда глюкоза даражаси нормал диапазонда: 1-гуруҳда 0,07; 2-гуруҳда 0,15 ммол/л. Шунинг учун глюкоза алмашинувида катта таъсир кўзга ташланмаган.

7. Мочевина: Меъёр: 3.3 ммол/л. 1-гуруҳда 3,8 ммол/л - бироз юқори; 2-гуруҳда эса 1,5 ммол/л - паст. Оқ қаррак уруғи мочевина миқдорини камайтирган, бу буйрак функцияси ёки оксил парчаланишига таъсир қилган бўлиши мумкин.

8. Креатинин: Меъёр: 2,0–10,0 ммол/л. Ҳар икки гуруҳда ҳам норма ичида: 1-гуруҳда 9,7, 2-гуруҳда 5,3 ммол/л. Бу буйрак фаолиятининг нисбатан сақланганини кўрсатади, аммо 1-гуруҳда юқорирак.

9. Амилаза: Меъёр: 0,2–0,5. 1-гуруҳда 0,1 - паст, яъни ферментатив фаолият сустлашган. 2-гуруҳда эса 0,5 - юқори чегарада, яъни оқ қаррак уруғи ферментатив фаолиятни яхшилаган бўлиши мумкин.

Хулоса. Бухоро Давлат тиббиёт институти ҳудудидаги экин ерига ўрнатилган 10 метр чуқурликдан сув тортиш насоси орқали олинган гурунт суви таркибини ЎЗДСт 950;2011 га мослаштириш яни коррекциялаш керак.

Бухоро Давлат тиббиёт институти ҳудудидаги экин ерига ўрнатилган 10 метр чуқурликдан сув тортиш насоси орқали олинган Юқори кимёвий таркибли ер ости суви истеъмол қилаётган 1-гуруҳ лаборатор қаламушлар жағ ости сўлак беши хужайраларининг гипертрофияси, хужайралараро бўшлиқда интерстициал шиш кузатилди.

Грунт суви истеъмоли оқ зотсиз қаламушларда сўлакнинг кўпчилиги биокимёвий кўрсаткичларини нормадан четлаштирган: ишқорийлик ошган, калий ва оксил камайган, кальций ва натрий эса нормадан юқори бўлган. Бундай ўзгаришлар организмнинг метаболик мувозанатини бузганини кўрсатади. Оқ қаррак уруғи қўлланилган қаламушларда эса кўрсаткичлар асосан нормага яқинлашган. Бу эса унинг детоксика-

цион ва мувозанатлаштирувчи хусусиятларга эга эканини кўрсатади. Шу сабабли оқ каррак уруғи грунт суви истеъмолидан келиб чиққан салбий таъсирларни камайтиришда потенциал фойдали восита бўлиши мумкин. Расторопша - нафақат жигарни химоя қилувчи, балки сўлак безларининг функционал ҳолатини тикловчи, оғиз бўшлиғи микробиотасини мувозанатловчи ва электролит дисбалансини камайтирувчи табиий восита сифатида илмий асосланган ҳолда қўлланилиши мумкин. Бу хусусиятлар айниқса ер ости сувларининг зарарли таъсирини нейтраллаштиришда клиник ва экспериментал жиҳатдан долзарб ҳисобланади.

Адабиётлар:

1. Н.Н.Хабибова, С.М.Авезова-Оғиз бўшлиғида липид пероксидланиш жараёнларининг характерли хусусиятлари ва сўлакнинг антиоксидант фаоллиги Сурункали такрорий афтоз стоматитда Биология ва интегратив тиббиёт, 112-121, 2019 <https://scholar.google.ru/citations>
2. Сапин М.Р. Тиш шифокорлари учун инсон анатомияси атласи: атлас / М.Р. Сапин, Д.Б. Никитюк, Л.М. Литвиненко. Электрон. матнли маълумотлар Москва: GEOTAR-Media, 2013; 600 бет.
3. Тешаева D.Sh., Хасанова Д.А. - Сўлак безларига ташқи омилларнинг ТАЪСИРИ//Тиббиётда янги кун 12(74)2024 455-458 https://newdayworldmedicine.com/uz/new_da_y_medicine/12-74-2024
4. Олсуфиева А.В., Тимофеева М.О., Вовкогон А.Д., Чаиркин И.Н. Тил безларининг бошланғич бўлимлари морфологиясининг хусусиятлари // Морфологик баёотлар. 2017;25(2):54-56. [https://doi.org/10.20340/мв-мн.17\(25\).02.10](https://doi.org/10.20340/мв-мн.17(25).02.10)
5. Орехов С.Н., Матвеев С.В., Карамян А.Э., Ибрагимова Э.З. Туприк безлари секрецияси бузилишининг сабаблари ва даволаш усуллари // Илмий шарх. Тиббиёт фанлари. 2017;4:58-64.
6. “ХХИ асрда саломатлик ва таълим” илмий тезис ва мақолалар тўплами. 2003;5(4).
7. Шевченко К.В., Эрошенко Г.А., Солод А.В., Лисаченко О.Д., Якушко О.С. ва бошқалар. Этанол таъсиридан кейин каламушларнинг пастки жағ ости безлари паренхимал компонентларининг метрик параметрларининг корреляцион таҳлили - 2020 / Тиббиёт дунёси20
8. Тешаева D.Sh, Хасанова Д.А Ташқи факторларнинг сўлак безларига таъсирвол. 4 Но. 12 (2024): Европа замонавий тиббиёт ва амалиёт журналы

<https://inovatus.es/index.php/ejmmmp/article/view/4775>

9. Тешаева Д.Ш. О важности исследование слюнных желез Вол. 2 Но. 3 (2025): Oriental Journal of Medicine and Natural Sciences <https://innoworld.net/index.php/ojmns/article/view/323>
10. Тешаева D.Sh., Хасанова Д.А - Туприк безларига ташқи омиллар таъсири (адабиёт шарҳи) - Ўзбекистон ҳарбий тиббиёт журналы 5-сон 2024-й.
- 11.Қодиров Ойбек Ўқтам ўғли With the physiological-chemical process observed in the body under the influence of waterscientific journal of applied and medical sciences 3 (6), 209-211, 2024
12. Qodirov Oybek O'ktam o'g'li -The Importance of Water with Different Chemical Composition in Cell Proliferation International Journal of Alternative and Contemporary Therapy 2 (6), 53-54, 2024

КОРРЕКЦИЯ ИЗМЕНЕНИЙ В СОСТАВЕ СЛЮНЫ, ВОЗНИКШИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ГРУНТОВЫХ ВОД

Тешаева Д.Ш.

Резюме. В настоящее время проблема нехватки питьевой воды и сохранения её качества признана одной из актуальных экологических и социальных проблем во всём мире. В целях борьбы с данной ситуацией и охраны источников питьевой воды разрабатываются различные меры по использованию подземных вод. Однако химический состав подземных вод значительно отличается от централизованной водопроводной воды. Поэтому при регулярном употреблении такой воды в организме, особенно в ротовой полости, являющейся начальным звеном пищеварительной системы, наблюдаются морфологические и функциональные изменения. В данной научной статье на основе эксперимента изучено морфофункциональное влияние подземной воды на слюнные железы и состав слюны белых лабораторных крыс. В ходе исследования структурные и функциональные изменения в слюнных железах оценивались с помощью нескольких современных морфологических, гистологических и биохимических методов анализа. Кроме того, с целью снижения выявленных негативных изменений и восстановления физиологического состояния использовался экстракт семян растения *Lepidium sativum* (садовый кресс-салат), обладающий природными антиоксидантными свойствами. Полученные результаты подтверждают корректорные свойства кресс-салата и демонстрируют его потенциал в смягчении негативных эффектов, связанных с длительным употреблением подземной воды.

Ключевые слова: Грунтовая вода, иммунологическое исследование, биохимическое исследование ин-терлейкин, pH слюны, жёсткость воды, расторопша

ТАЖРИБАДА ИС ГАЗИ БИЛАН СУРУНКАЛИ ЗАҲАРЛАНИШЛАРДА КАЛАМУШЛАР ЛИМФА ТУГУНЛАРИ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК ТАВСИФИ



Хамдамов Элдор Махсудович, Бахронов Журъат Джуракулович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОТРАВЛЕНИИ УГЛЕКИСЛЫМ ГАЗОМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Хамдамов Элдор Махсудович, Бахронов Журъат Джуракулович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF LYMPH NODES IN RATS WITH CHRONIC CARBON DIOXIDE POISONING IN THE EXPERIMENT

Khamdamov Eldor Makhmudovich, Bakhronov Jurat Djurakulovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bsmi.uz

Резюме. Ис газининг организмга таъсири натижасида тажриба каламушлари лимфа тугунлари морфологиясида турли табиатдаги ўзгаришлар ривожланиб, лимфа суюқлиги ва веноз димланиши, лимфа томирларининг димланиши натижасида лимфостаз жараёнининг ривожланиши кузатилди. Морфологик нуқтаи назардан лимфа томирлари кенгайганлиги аниқланди, бу лимфа тугунининг барча анатомик тузилмаларида лимфа суюқлиги димланиши ҳисобидан турли хилдаги кенгайишлар билан намоён бўлган. Деярли барча ўрганилаётган тажриба гуруҳи ҳайвонларида лимфа томирининг барча бўғинлари контурларининг сезиларли торайиши ва лимфа суюқлигини димланиши, ҳамда уларнинг бўйлиқлари кенгайиши ҳисобидан варикоз деформацияси аниқланди. Лимфа тугунидаги ушбу ўзгаришлар фонида лимфа тугуни микротомирлари қисилиши эвазига томирсиз зоналар шаклланди. Нотекис контурлари сақланиб қолган капиллярлар варикоз кўринишга эга бўлиб қолди ва лимфа тугунлари паренхимасида айрим ҳолларда эритроцитлар мавжудлигини кўрамиз. Баъзи микропрепаратларда дистрофик ўзгарган капиллярлар ва контурлари сақланиб қолган интраорганик лимфа тугуни янада мураккаб белгилари ҳам топилди.

Калим сўзлар: макрофаг, гистоцит, субкапсуляр, ретикулоцит, герминатив, лимфоцит, морфология, иммунитет, реактив ўзгаришлар, лимфа тугунлари, лимфоид фолликула.

Abstract. As a result of the effect of carbon monoxide on the body, various changes in the morphology of the lymph nodes of experimental rats developed, while lymphostasis was observed due to stagnation of lymphatic fluid and venous plethora, as well as the development of lymphostasis. From a morphological point of view, dilation of the lymphatic vessels was revealed, which manifested itself in various expansions in all anatomical structures of the lymph node due to stagnation of lymphatic fluid. Almost all animals in the experimental group studied showed a significant narrowing of the contours of all connections of the lymphatic vessels and stagnation of lymphatic fluid, as well as varicose deformation due to the expansion of their cavities. Against the background of these changes, avascular zones were formed in the lymph node due to narrowing of the microvessels of the lymph node. Capillaries with preserved uneven contours have a varicose appearance, and in some cases, the presence of erythrocytes in the parenchyma of the lymph nodes is observed. In some micropreparations, more complex signs of an intraorgan lymph node with preserved contours of dystrophically altered capillaries were also observed.

Keywords: Macrophage, histocyte, subcapsular, reticulocyte, germinal, lymphocyte, morphology, immunity, reactive changes, lymph node, lymphoid follicle.

Долзарблиги. Ис газининг организмга таъсири натижасида тажриба каламушлари лимфа тугунлари морфологиясида турли табиатдаги

ўзгаришлар ривожланиб, лимфа суюқлиги ва веноз димланиш, лимфа томирларининг димланиши натижасида лимфостаз жараёнининг

ривожланиши кузатилади. Морфологик нуқтаи назардан лимфа томирлари кенгайганлиги аниқланди, бу лимфа тугунининг барча анатомик тузилмаларида лимфа суюқлиги димланиши ҳисобидан турли хилдаги кенгайишлар билан намоён бўлади [3, 5, 6].

Лимфа тугуни синусларида яллиғланиш жараёнлари ҳужайралари орасида макрофаглар, парчаланган тўқималар компонентлари ва турли дисперс тузилмалар аниқланади. Кўлтиқ ости лимфа тугунлари макроскопик жиҳатдан катталашганлиги, юзаси силлиқ, капсула чўзилган. Микроскопик жиҳатдан капсула қалинлашган, субкапсуляр бўшлиқ кескин кенгайган. Кўп сонли апоптотик ҳужайра компонентлари, макрофаглар, гистцитлар ва ретикулоцитлар субкапсуляр бўшлиқларда жойлашган. Бўйин лимфа тугунлари ҳам макроскопик даражада катталашган, юзаси силлиқ, капсула чўзилган ва микроскопик жиҳатдан капсула қалинлашган, субкапсуляр бўшлиқ кескин кенгайганлигини кўрамиз [1, 7, 8].

Ис газидан сурункали захарланиш ўпка тўқималарида ҳам патологик ўзгаришларнинг ривожланишини кўрсатади ва нафас олиш органларининг функционал ҳолати учун муҳим оқибатларга олиб келиши мумкин. Лимфа тугунлари субкапсуляр бўшлиқлар турли периметрлар бўйлаб турли даражада кенгайган ва тажрибада микроскопик кўрув майдонида 7-9 ретикулоцитлар, соҳасида ўртача 8 ± 4 та аниқланди. Лимфа тугунлари капсуласининг ички юзасида фибрилляр оксил ипи ўчоқлари аниқланди ва капсуланинг ички юзаларида плазматик ҳужайралар бўкиши пайдо бўлди [2, 4].

Материал ва усуллари. Таҷрибалар виварий шароитида туғилган 100 та оқ урғочи зотсиз каламушларда ўтказилди. Унда 3, 6, 9 ва 12 ойлик каламушлар жалб қилинди. Таҷрибаларда ҳайвонлардан фойдаланиш бўйича этика қоидаларига, Хельсинки конгресси талабларига риоя қилинди. Таҷрибалар бошланишидан олдин барча жинсий етук каламушлар бир ҳафта давомида карантинда бўлди ва соматик ёки юқумли касалликларни ҳисобга олмагандан сўнг улар одатий бир хил шароитдаги виварий режимида ўтказилди. Таҷриба давомида меъёрий ва таҷриба гуруҳларидаги ҳайвонларнинг ҳатти-ҳаракатлари ва физиологик ҳолати назорати қилиб борилди. Каламушлар 2 та гуруҳга бўлинди ($n = 100$): I-назорат гуруҳидаги ($n = 40$); II-гуруҳлар ($n = 60$) таҷриба ҳайвонлари ис газининг ҳаводаги улуши 0,01-0,05 мг/л дозаси билан сурункали захарлантирилди. Таҷриба давомида сурункали ис газидан захарланиш оқибатида 4 та 3 ойлик, 1 та 6 ойлик ва 1 та 12 ойлик, жами 6 та каламуш вафот этди. Шундан сўнг ис газидан

сурункали захарланган 54 та зотсиз оқ урғочи каламушлар 2-гуруҳ ($n = 54$) этиб белгиланди.

Зотсиз оқ каламушларда ис газидан сурункали захарланишни моделлаштириш ва симуляция қилиш учун каламушлар 1, 4, 7 ва 10 ойликдан бошлаб махсус жихозланган герметик метал қутиларда 0,01-0,05 мг/л дозада 2 ой давомида ис газидан киритиб турилди.

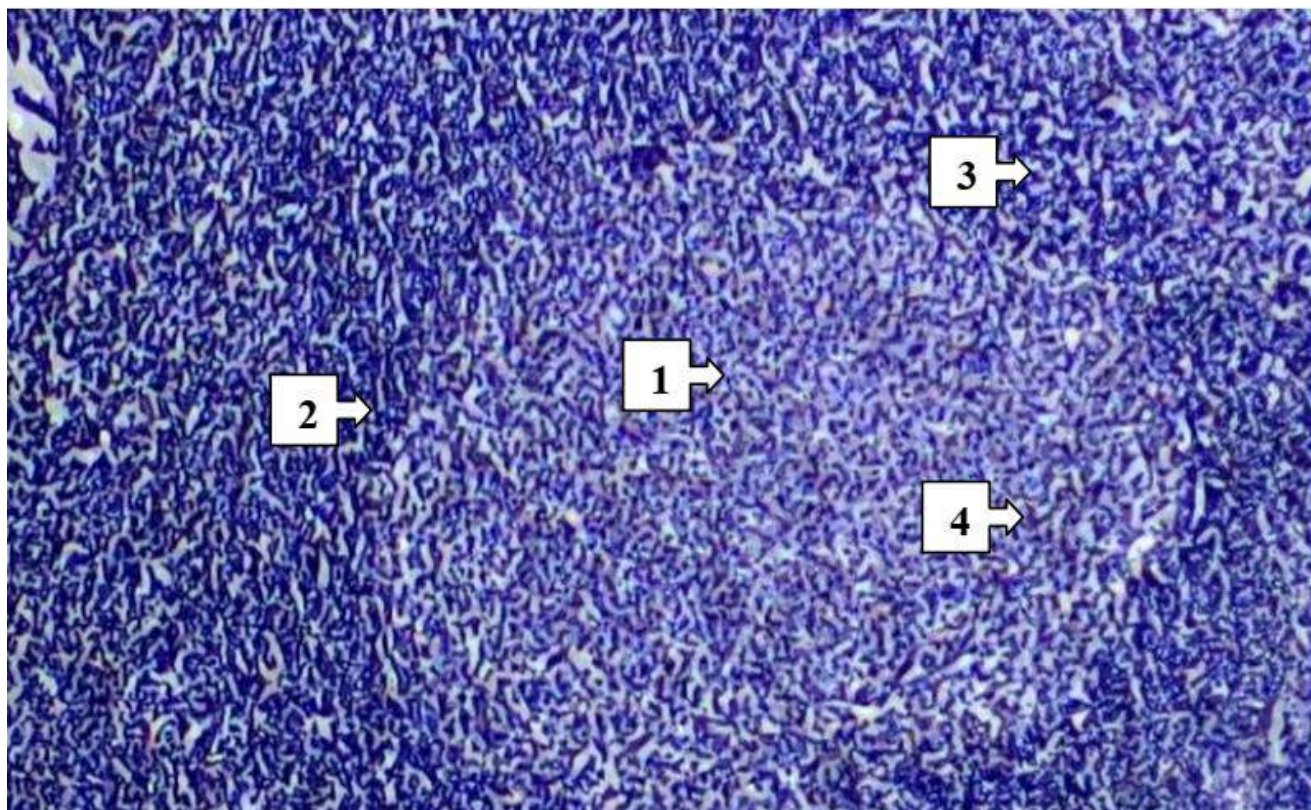
Назорат гуруҳининг каламушларига интрагастрал равишда метал ошқозон зонди орқали 1 мл ҳажмдаги дистилланган сув 14 кун давомида киритилиб турилди.

Тадқиқот мақсади таҷрибада ис газидан сурункали захарланишларда каламушлар лимфа тугунлари морфологик ва морфометрик ўзгаришларини аниқлаш.

Хусусий текширув натижалари. Тадқиқотимизда оқ зотсиз каламушларда ис газидан сурункали захарланишни моделлаштириш ва симуляция қилиш учун каламушлар 1, 4, 7 ва 10 ойликдан бошлаб махсус жихозланган герметик метал қутиларда 0,01-0,05 мг/л дозада 2 ой давомида ис газидан киритиб турилди.

Таҷрибалар шуни кўрсатдики, ис газидан сурункали захарланиш таҷриба ҳайвонлари лимфа тугунлари катталанишига олиб келди. Каламушлар лимфа тугуни капиллярларининг овал тармоқлари бурчак шакллари олдиди. Деярли барча ўрганилаётган таҷриба гуруҳи ҳайвонларида лимфа томирининг барча бўғинлари контурларининг сезиларли торайиши ва лимфа суюқлигини димланиши, ҳамда уларнинг бўшлиқлари кенгайиши ҳисобидан варикоз деформацияси аниқланди. Лимфа тугунидаги ушбу ўзгаришлар фонида лимфа тугуни микротомирлари қисилиши эвазига томирсиз зоналар шаклланди. Нотекис контурлари сақланиб қолган капиллярлар варикоз кўринишига эга бўлиб қолди ва лимфа тугунлари паренхимасида айрим ҳолларда эритроцитлар мавжудлигини кўрамиз. Баъзи микропрепаратларда дистрофик ўзгарган капиллярлар ва контурлари сақланиб қолган интраорганик лимфа тугуни янада мураккаб белгилари ҳам топилди.

Лимфа тугунининг фаол соҳалари бўлган кортикал ва медула зонаси қаватларида кўп ҳужайралилик ривожланган. Субкапсуляр зона эса чегараларсиз, кучли қисқаришлар билан ифодаланади. Лимфа тугунлари пўстлоқ қаватининг лимфоид фолликулалари диффуз кўринишида катталашган ва лимфоид фолликулаларнинг маргинал тармоқларида кичик лимфоцитларнинг тўпланиши аниқланади (1-расм).



Расм. 1. Тажриба гуруҳи каламушлар лимфа тугуни микроскопик кўриниши. Гематоксилин – эозин усулида бўялган. ОБ10 × ОК10. 1-лимфоид фолликула, 2-мағиз синуслари, 3-паракортикал синуслар, 4-герминатив марказ

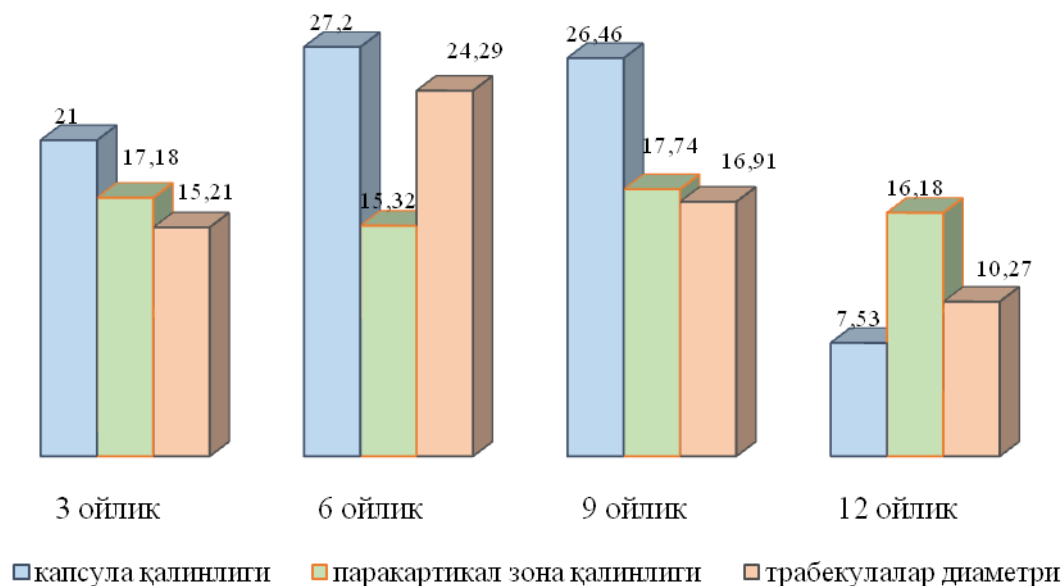
Лимфа тугуни герминатив марказида ривожланаётган иккиламчи фолликуллар аниқланди. Натижада лимфа тугуни пўстлоқ қисми лимфоид фолликулаларида диффуз ҳолда катталашган ўчоқлар кўринди. Лимфа тугуни иккиламчи лимфоид фолликулларида оч рангли бўялган хужайралар репродуктив марказ (герминатив) ва унинг атрофида тўқ рангли тожга ўхшаш лимфоцитлар популяцияси билан ифодаланган. Лимфоид фолликулаларнинг герминатив марказларида интенсив ривожладиган лимфоцитлар, лимфобластлар, макрофаглар ва дендритик хужайралар жойлашган.

Эксперимент натижалари 2-гуруҳ 3 ойлик тажриба каламушлари лимфа тугунининг капсуласи қалинлиги 6,03 мкмдан 8,17 мкмгача, ўртача $7,1 \pm 0,49$ мкм, бу экспериментнинг 1-гуруҳига нисбатан 21% га кўп, паракортикал зонанинг қалинлиги 143,28 мкмдан 337,16 мкмгача, ўртача $235,61 \pm 4,96$ мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига нисбатан 17,18% га кўп, трабекулаларнинг диаметри 38,74 мкмдан 98,07 мкмгача, ўртача $68,32 \pm 4,28$ мкмни, бу экспериментнинг 1-гуруҳига нисбатан 15,21% га кўп, лимфа тугунлари пўстлоқ қисмининг қалинлиги 196,28 мкмдан 536,94 мкмгача, ўртача $362,51 \pm 37,08$ мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига

нисбатан 7,27% га кўп, мағиз қисмининг қалинлиги 225,62 мкмдан 534,01 мкмгача, ўртача $379,14 \pm 23,47$ мкм, бу экспериментнинг 1-гуруҳига нисбатан 7,35% га кўп ўлчамни ташкил этди.

Лимфа тугунлари мағиз қисми синусларининг майдони 25,09 мкм²дан 32,27 мкм²гача, ўртача $29,53 \pm 1,8$ мкм², бу тажрибанинг 1-гуруҳига нисбатан 47,07% га кўп, паракортикал синуслари майдони 5,83 мкм²дан 8,02 мкм²гача, ўртача $5,81 \pm 0,12$ мкм², бу экспериментнинг 1-гуруҳига нисбатан 25,82% га кўп ва субкапсуляр синуслари майдони эса 10,07 мкм²дан 14,85 мкм²гача, ўртача $12,43 \pm 0,36$ мкм², бу тажрибанинг 1-гуруҳига нисбатан 37,09% га кўп ўлчамни ташкил этди.

Лимфа тугуни капсуласидан трабекулалар лимфа тугунлари ичида бир-бири билан анастомозланган ва шиш туфайли уларни оралик масофалари ошган. Улар лимфа тугуни пўстлоқ қисмида ҳам, мағиз қисмида ҳам ретикуляр тўқималарнинг стромаси кучсиз боғланганлигини кўрамиз (2-расм). Бунда лимфа тугунларида периферик ва мағиз қисми қатламларидаги синуслар лимфа тугунининг каттароқ жойларини эгаллаган. Фақатгина уларнинг чеккасида лимфоцитлар аниқланадиган паракортикал соҳаси кўшилиб кетган.



Расм 2. Тажрибада оқ зотсиз каламушлари лимфа тугуни параметрлари ўзгаришлари (%)

Лимфа тугуни пўстлоқ қисми В-лимфоцитларнинг майдони стромасида дендритик ва ретикуляр толали типик ретикуляр хужайралар тармоғи кўринмай қолган. Макрофаглар сони лимфа тугунларининг ретикуляр тўқималари стромасида ҳам кўпайган. Одатда дендритик макрофаглар асосан В зонасида жойлашган бўлиб, лимфоцитлар бу макрофаглар атрофида тўпланиб, лимфоцитлар жамоасини ҳосил қилади, аммо бу тажрибамизда лимфоцитлар диффуз ҳолда жойлашганлигини кўрамиз. Лимфа тугунларида пўстлоқ ва мағиз қисми қатламлари орасида паракортикал зона деб аталадиган паракортикал соҳа мавжуд бўлиб, бу соҳада лимфоцитлар миқдори камайган.

Лимфа тугуни марказидаги пролиферация ўчоғи герминатив марказ ёки лимфоид фолликуллар деб ифодаланади, тажрибанинг 2-гурӯҳидаги 3 ойлик оқ каламушларнинг лимфа тугунлари лимфоид фолликулалари майдони ўлчамлари 76,15 мкм²дан 218,27 мкм²гача, ўртача 142,81±5,47 мкм², бу экспериментнинг 1-гурӯҳига нисбатан 23,4% га кам ўлчамни ташкил этди.

Тажрибамиз натижаларига кўра, 6 ойлик каламушларда бўйин лимфа тугунлари капсуласи қалинлиги 6,98 мкмдан 8,79 мкмгача, ўртача 7,94±0,27 мкм, бу экспериментнинг 1-гурӯҳига нисбатан 27,2% га кўп, паракортикал зонанинг қалинлиги 135,47 мкмдан 350,83 мкмгача, ўртача 243,67±6,91 мкм, бу тажрибанинг 1-гурӯҳига нисбатан 15,32% га кўп, трабекулаларнинг диаметри 41,32 мкмдан 129,16 мкмгача, ўртача 86,04±3,48 мкм, бу экспериментнинг 1-гурӯҳига нисбатан 24,29% га ошган, лимфа тугунлари пўстлоқ қисмининг қалинлиги 215,37 мкмдан 533,07 мкмгача, ўртача 374,84±16,83 мкм, бу

тажрибанинг 1-гурӯҳига нисбатан 8,29% га кўп ва мағиз қисмининг қалинлиги 283,09 мкмдан 581,75 мкмгача, ўртача 419,24±14,72 мкм, бу экспериментнинг 1-гурӯҳига нисбатан 12,26% га кўп ўлчамни ташкил этди.

Лимфа тугунлари мағиз қисми синусларининг майдони 19,43 мкм²дан 42,74 мкм²гача, ўртача 31,65±2,37 мкм², бу тажрибанинг 1-гурӯҳига нисбатан 23,4% га кўп, паракортикал синуслари майдони 6,43 мкм²дан 8,97 мкм²гача, ўртача 6,74±0,28 мкм², бу экспериментнинг 1-гурӯҳига нисбатан 24,63% га кўп, субкапсуляр синуслари майдони эса 9,81 мкм²дан 17,15 мкм²гача, ўртача 13,08±1,62 мкм², бу тажрибанинг 1-гурӯҳига нисбатан 29,59% га кўп ўлчамни ташкил этди.

Тажрибамиз давомида, 6 ойлик тажриба каламушлари лимфа тугуни лимфид фолликуллари майдони ўлчамлари 184,36 мкм²дан 369,79 мкм²гача, ўртача 278,63±6,29 мкм², бу экспериментнинг 1-гурӯҳига нисбатан 26,86% га кўп ўлчамни ташкил этди.

Тузилишига бўйича лимфа тугунлари бирламчи, яъни хужайралар кўпайиш зонаси бўлмаган ва иккиламчи марказий хужайра пролиферация зонаси бўлган лимфа тугунларига бўлинади. Бирламчи лимфоид фолликулалар таркибида тенг тақсимланган лимфоцит хужайралардан иборат популяциялар жойлашганлиги билан фарқланади.

Экспериментимизда 9 ойлик тажриба каламушлари лимфа тугунининг капсуласи қалинлиги 7,63 мкмдан 9,89 мкмгача, ўртача 8,92±1,04 мкм, бу экспериментнинг 1-гурӯҳига нисбатан 26,46% га кўп, паракортикал зонанинг қалинлиги 173,26 мкмдан 357,92 мкмгача, ўртача

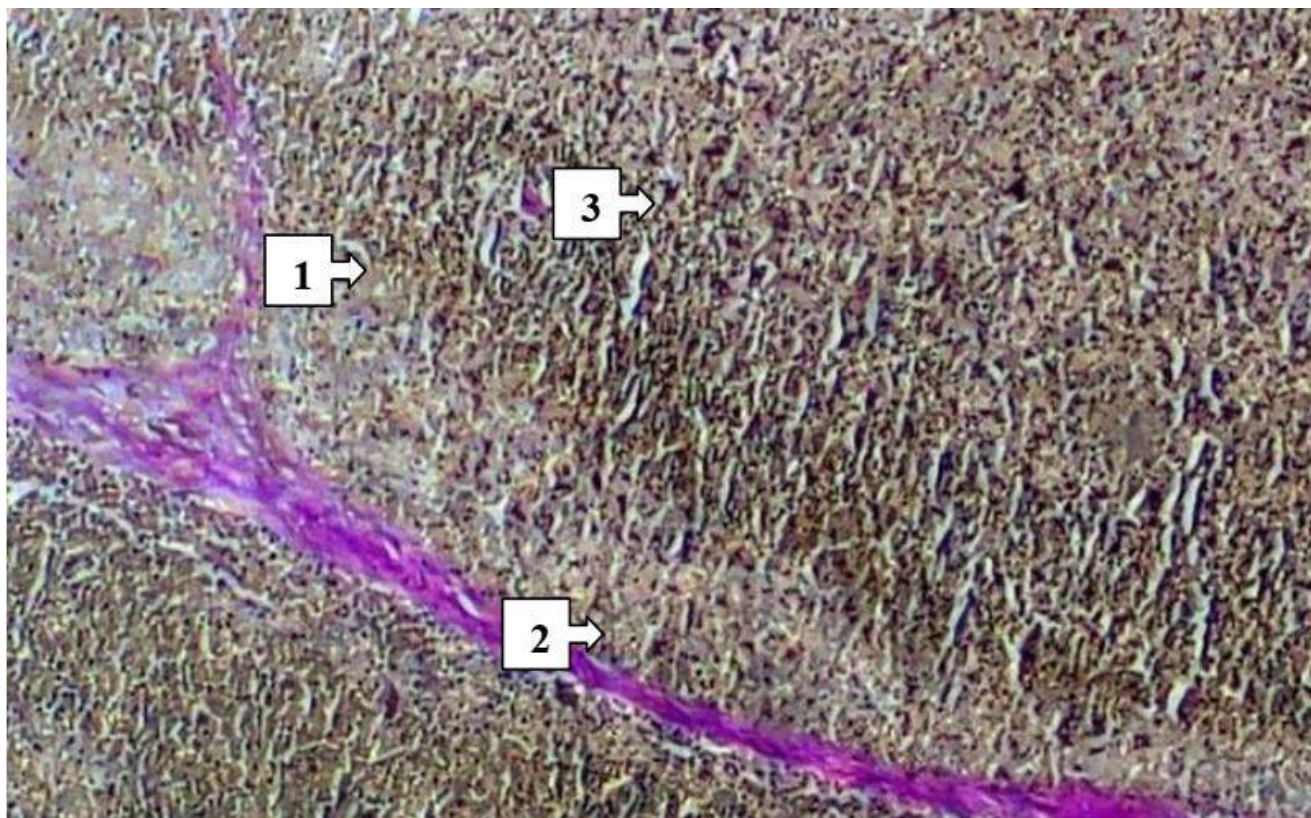
264,13±5,62 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига нисбатан 17,74% га кўп, трабекулаларнинг диаметри 69,43 мкмдан 148,67 мкмгача, ўртача 87,95±4,16 мкм, бу экспериментнинг 1-гуруҳига нисбатан 16,91% га кўп, лимфа тугунлари пўстлок қисмининг қалинлиги 219,76 мкмдан 554,07 мкмгача, ўртача 382,19±23,68 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига нисбатан 6,37% га кўп, мағиз қисмининг қалинлиги 263,14 мкмдан 586,47 мкмгача, ўртача 429,81±27,05 мкм, бу экспериментнинг 1-гуруҳига нисбатан 10,13% га кўп ўлчамни ташкил этди.

Лимфа тугунлари мағиз қисми синусларининг майдони 19,58 мкм²дан 48,39 мкм²гача, ўртача 36,22±2,08 мкм², бу тажрибанинг 1-гуруҳига нисбатан 50,97% га кўп, паракортикал синуслари майдони 6,38 мкм²дан 8,45 мкм²гача, ўртача 7,26±0,31 мкм², бу экспериментнинг 1-гуруҳига нисбатан 24,79% га кўп, субкапсуляр синуслари майдони эса 12,98 мкм²дан 17,21 мкм²гача, ўртача 15,04±1,27 мкм², бу тажрибанинг 1-гуруҳига нисбатан 36,1% га кўп ўлчамни ташкил этди.

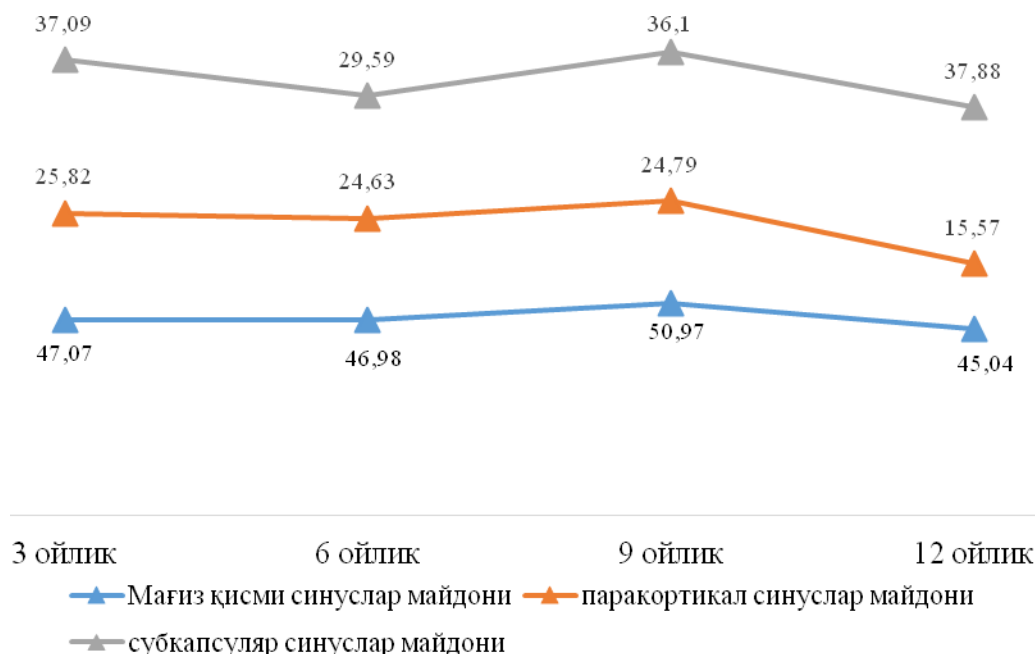
9 ойлик тажриба каламушлари лимфа тугуни лимфид фолликулалари майдони ўлчамлари 169,81 мкм²дан 369,65 мкм²гача,

ўртача 289,24±6,73 мкм², бу экспериментнинг 1-гуруҳига нисбатан 23,31% га кўп ўлчамни ташкил этди.

Лимф тугунидаги макрофаглар ёрдамида лимфоцитлар реакциясига киришади ва плазмоцит хужайраларига айланади. Тўқималардан чиқган лимфа суюқлиги афферент лимфа томирлари орқали лимфа тугунининг ташқи капсуласи юзасига кириб, капсула орқали периферик синусга оқиб боради. Периферик синус субкапсуляр синус номи билан ҳам юритилади. Ис газидан захарланиш тажриба хайвонлари лимфа тугуни субкапсуляр синуси ҳаддан ташқари кенгайган ва лимфа тугунининг бутун паренхимасини ўраб олаган, ҳамда факатгина лимфа тугуни трабекулалари соҳасида чегараланган. Айнан шу лимфа тугуни трабекулаларнинг периметри бўйлаб субкапсуляр синуслар паракортикал синусларга айланади ва лимфа тугунига ичига кириб борган (3-расм). Лимфа тугуни ичига кириб борган паракортикал синуслар лимфа тугуни мағиз қисмига йўналиб, кенгайган мағиз синусларига айланган. Ушбу ички синуслар лимфоид фолликулалар билан тўлган.



Расм 3. Тажриба гуруҳи каламушлар лимфа тугуни микроскопик кўриниши. Ван-Гизон усулида бўялган. ОБ10 × ОК10. 1-лимфа тугуни трабекуласи бириктирувчи тўқимани ривожланиши, 2- лимфа тугуни капсуласи бириктирувчи тўқимани ривожланиши, 3-мағиз қисми синуслари деворларида бириктирувчи тўқимани ривожланиши



Расм 4. Тажрибанинг оқ зотсиз каламушлари лимфа тугуни параметрлари ўзгаришлари (%)

Тажрибада меъёрада 12 ойлик тажриба каламушлари лимфа тугунининг капсуласи қалинлиги 8,52 мкмдан 9,85 мкмгача, ўртача $9,16 \pm 0,61$ мкм, бу экспериментнинг 1-гуруҳига нисбатан 7,53% га кўп, паракортикал зонанинг қалинлиги 157,09 мкмдан 391,06 мкмгача, ўртача $279,25 \pm 6,87$ мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига нисбатан 16,18% га кўп, трабекулаларнинг диаметри 67,72 мкмдан 133,19 мкмгача, ўртача $92,66 \pm 4,28$ мкм, бу экспериментнинг 1-гуруҳига нисбатан 10,27% га кўп, лимфа тугунлари пўстлок қисмининг қалинлиги 263,07 мкмдан 557,93 мкмгача, ўртача $397,81 \pm 18,25$ мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига нисбатан 5,72% га кўп, мағиз қисмининг қалинлиги 298,85 мкмдан 599,62 мкмгача, ўртача $482,57 \pm 14,28$ мкм, бу экспериментнинг 1-гуруҳига нисбатан 15,53% га кўп ўлчамни ташкил этди.

Лимфа тугунлари мағиз қисми синусларининг майдони 26,48 мкм²дан 56,03 мкм²гача, ўртача $41,08 \pm 1,55$ мкм², бу тажрибанинг 1-гуруҳига нисбатан 45,4% га кўп, паракортикал синуслари майдони 6,39 мкм²дан 8,63 мкм²гача, ўртача $7,58 \pm 0,13$ мкм², бу экспериментнинг 1-гуруҳига нисбатан 15,57% га кўп, субкапсуляр синуслари майдони эса 11,28 мкм²дан 19,69 мкм²гача, ўртача $15,47 \pm 1,05$ мкм², бу тажрибанинг 1-гуруҳига нисбатан 37,88% га кўп ўлчамни ташкил этди (4-расм).

Тадқиқот давомида 12 ойлик тажриба каламушлари лимфа тугуни лимфид фолликуллари майдони ўлчамлари 194,53 мкм²дан 389,94 мкм²гача, ўртача $296,74 \pm 16,25$ мкм², бу экспериментнинг 1-гуруҳига нисбатан 20,07% га кўп ўлчамни ташкил этди.

Хулоса. Лимфа тугунларида кортекс ва медулла қаватлари орасида паракортикал зона мавжуд бўлиб, бу соҳада лимфоцитлар турли даражада тартибсиз тарқалган ҳолда ва стромада интерстициал шиш пайдо бўлган. Аслида лимфа тугунини бу қисмида лимфоцитлар бластотрансформация содир бўлиб, макрофаглар ёрдамида функционал эффектор лимфоцитларга айланиши керак. Лимфа тугунини пўстлок қаватида жойлашган посткапилляр венулаларда тўлақонлилик, ҳамда кўчиб юривчи макрофаг ўчоқлари ва периваскуляр соҳаларда оз микдордаги лимфоцитлар аниқланди. Мағиз қаватларида медуллар иплар атрофида интерстициал тўқима шишлари ва строманинг умумий тузилмалари, ҳамда ретикулоз ўчоқлари аниқланди.

Лимфа тугуни трабекулаларнинг периметри бўйлаб синуслар оралик синусларга айланган ва лимфа тугуни ичига йўналган. Ушбу ички оралик синуслар дарвоза соҳасида йўналиб, эфферент йиғувчи синусни ҳосил қилади. Синусларнинг девори ҳам литорал хужайралар деб аталувчи эпителий хужайралари билан қопланган. Бу эпителиал хужайралар, оддий эндотелиал хужайралардан фарқли ўларок, юлдузсимон кўп ўсимтали хужайрали кўринишга эга бўлиб, ретикуляр филтёр тўр тармоқларини ҳосил қилади ва улар орқали тўқима суюқлиги филтрланади. Синус бўшлиғида лимфоцитлар, макрофаглар, плазматик хужайралар ва лимфобластларнинг аралаш популяцияси мавжуд. Ушбу турдаги морфологик ўзгаришлар экспериментал ис гази билан сурункали захарланишларда лимфа тугунларидан қон томир

ичига иммунокомпетент хужайраларнинг оммавий мобилизациясини кўрсатади.

Литература:

1. Анаев, Э. Х. Современные представления об идиопатическом легочном фиброзе: в фокусе - биомаркеры // Пульмонология. – 2017. – Т. 27, № 1. – С. 56-64.
2. Бекетов В., Мухин Н., Попова Е. [и др.] Трудности диагностики интерстициальной болезни легких // Врач. – 2016. – № 2. – С. 9-10.
3. Биличенко, Т. Н. Постковидный синдром: факторы риска, патогенез, диагностика и лечение пациентов с поражением органов дыхания после COVID-19 (обзор исследований) / Т. Н. Биличенко // Рус. мед. журн. 2022. Т. 6, № 7. С. 367–375.
4. Бяхова В.А., Тюрин И.Е. Внутрилегочные лимфатические узлы у пациентов с солидными опухолями внелегочной локализации. Онкологический журнал: лучевая диагностика, лучевая терапия. 2024;7(2):46-54.
5. Ключкова С. В., Алексеева Н. Т., Кварацхелия А. Г., Никитюк Д. Б., Баженов Д. В. Структурная характеристика брыжеечных лимфатических узлов крыс при остром эмоциональном стрессе Журнал анатомии и гистопатологии 2017. т. 6, № 3 стр. 33-37
6. Петренко Валерий Михайлович О конституции иммунной (лимфоидной) системы (обзор литературы) // Известия вузов. Поволжский регион. Медицинские науки. 2019. №2 (50).
7. Durán Barata D. et al. Progressive pulmonary fibrosis in systemic autoimmune diseases. A real life study. Reumatol Clin (Engl Ed). 2023 Apr;19(4):211-214.
8. Khasanova, D.A., Barnoev, A.I. 2023. Comparative assessment of the morphology of the small intestine in experimental pulmonary fibrosis. Журнал

гуманитарных и естественных наук. 2023. №4 [2], -Р 41–43.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОТРАВЛЕНИИ УГЛЕКИСЛЫМ ГАЗОМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Хамдамов Э.М., Бахронов Ж.Дж.

Резюме. В результате воздействия оксида углерода на организм развились различные изменения морфологии лимфатических узлов подопытных крыс, при этом наблюдался лимфостаз за счет застоя лимфатической жидкости и венозного полнокровия, а также развитие лимфостаза. С морфологической точки зрения была выявлена дилатация лимфатических сосудов, которая проявлялась различными расширениями во всех анатомических структурах лимфатического узла за счет застоя лимфатической жидкости. Практически у всех животных исследуемой опытной группы было выявлено значительное сужение контуров всех соединений лимфатических сосудов и застой лимфатической жидкости, а также варикозная деформация за счет расширения их полостей. На фоне этих изменений в лимфатическом узле формировались аваскулярные зоны за счет сужения микрососудов лимфатического узла. Капилляры с сохраненными неровными контурами имеют варикозный вид, а в некоторых случаях наблюдается наличие эритроцитов в паренхиме лимфатических узлов. В некоторых микропрепаратах также наблюдались более сложные признаки внутриорганного лимфатического узла с сохраненными контурами дистрофически измененных капилляров.

Ключевые слова: Макрофаг, гистоцит, субкапсулярный, ретикулоцит, герминативный, лимфоцит, морфология, иммунитет, реактивные изменения, лимфатический узел, лимфоидный фолликул.

ОНТОГЕНЕЗДА ВА ПНЕВМОНИЯДА ЎПКА НЕЙРОЭНДОКРИН ТИЗИМИНИ ҚАЙТА ТУЗИЛИШИ



Юлдашева Нилуфар Бахтияровна, Блинова Софья Анатольевна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

СТРУКТУРНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ ЛЕГКИХ В ОНТОГЕНЕЗЕ И ПРИ ПНЕВМОНИИ

Юлдашева Нилуфар Бахтияровна, Блинова Софья Анатольевна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

STRUCTURAL RECONSTRUCTION OF THE NEUROENDOCRINE SYSTEM OF THE LUNGS IN ONTOGENESIS AND IN PNEUMONIA

Yuldasheva Nilufar Bakhtiyarovna, Blinova Sofya Anatolyevna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади: ёш болалар ўпка тўқимасининг эмбрионал ривожланиш даврида, нормал шароитда болаларда ва яллигланиш патологиясида нейроэндокрин тизимининг компонентларининг динамик ўзгаришлари аниқланади. Тадқиқот учун материал инсон хомиласи, экстрапульмонар патологияси бўлган болалар, ўткир ва сурункали пневмония билан оғриган болаларнинг ўпкалари эди. Аргирофил нейроэндокрин ҳужайралар ва нейроэпителиал таначаларни аниқлаш учун умумий гистологик тадқиқот усуллари, шунингдек Гримелиус усули бўйича кумуш нитрат билан импрегнация методи қўлланилган. Қийёсий тадқиқот кўрсатдики, ўпка гистогенези жараёнида биринчи навбатда ёпиқ турдаги ҳужайралар пайдо бўлади; ривожланаётган бронхиял дарахтнинг дистал бўлимларида уларнинг кўпчилиги мавжуд. Янги тугилган чақалоқлар ва ёш болаларнинг ўпкаларида нейроэндокрин тузилмаларнинг умумий сони камаяди. Ўпкада яллигланиш ўзгаришларининг ривожланиши билан ҳам нейроэндокрин ҳужайралар, ҳам нейроэпителиал таначаларнинг гиперплазияси пайдо бўлади.

Калит сўзлар: ўпка, онтогенез, пневмония, нейроэндокрин тизим.

Abstract. The aim of the study: to determine the dynamics of changes in the components of the neuroendocrine system of the lungs in the fetal period of development, in children in norm, as well as in inflammatory pathology of this organ. The material for the study was the lungs of human fetuses, children with extrapulmonary pathology and children with acute and chronic pneumonia. General histological research methods were used, as well as impregnation with silver nitrate according to the Grimelius method to identify argyrophilic neuroendocrine cells and neuroepithelial bodies. A comparative study revealed that in the process of lung histogenesis, closed-type cells appear first, there are many of them in the distal parts of the developing bronchial tree. In the lungs of newborns and young children, the total number of neuroendocrine structures becomes smaller. With the development of inflammatory changes in the lungs, hyperplasia of both neuroendocrine cells and neuroepithelial bodies occurs.

Keywords: lungs, ontogenesis, pneumonia, neuroendocrine system.

Ўпка тўқимаси нейроэндокрин ҳужайралари (НЭХ) аъзоларнинг нормал фаолияти учун ҳам, патологик шароитда ҳам унинг қайта тузилиши учун ҳам катта рол ўйнайди. НЭХ сонининг кўпайиши турли касалликларда, жумладан сурункали обструктив ўпка касаллиги ва астмада аниқланади. НЭХлар нейроэндокрин тизимида ўпка саратони ҳужайралари ривожланади. Сўнгги тадқиқотлар

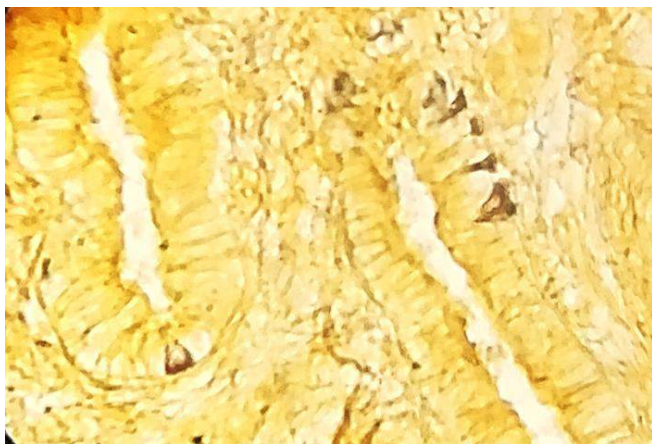
НЭХларнинг хемосенсор функцияси, регенерация ва иммунитетни тартибга солишдаги ҳал қилувчи ролини таъкидлади [3]. Ўпканинг нейроэндокрин тизимининг тузилишининг ўзига хос хусусияти шундаки, у НЭХлардан ташқари, шунингдек, иннервация қилинган НЭХ кластерларини ҳам ўз ичига олади – нейроэпителиал таначалар (НЭТ). Бугунги кунга қадар ўпкада нейроэндокрин тизимга бўлган илмий қизиқиш давом этмоқда.

Кўпгина тадқиқотлар нейроэндокрин ўсмалари, НЭХ ва НЭТ нинг диффуз идиопатик гиперплазиясига бағишланган [1, 2, 4]. Эрта онтогенезда ва болаларда пневмонияда НЭХда морфофункционал ўзгаришларни аниқлаш учун сезиларли даражада камроқ тадқиқотлар ўтказилди.

Тадқиқот мақсади: ҳомила ривожланиши даврида ўпканинг нейроэндокрин тизимининг таркибий қисмларида, нормал шароитда болаларда, шунингдек, ушбу аъзонинг яллиғланиш патологиясида ўзгаришлар динамикасини аниқлаш.

Тадқиқот усуллари. Тадқиқот учун материал сифатида инсон ҳомила (15 та ҳолат), ўпка тўқимаси патологияси бўлган болалар (8 та ҳолат) ва ўткир ва сурункали пневмония билан оғриган болалар (12 та ҳолат) ўпкалари бўлаклари олинди. Парафинга солингандан сўнг, Ван-Гизон усули бўйича гематоксинин ва эозин билан бўялди шунингдек, аргирофил НЭХ ва НЭТни аниқлаш учун Гримелиус усули бўйича кумуш нитрат билан импрегнация қилинди.

Тадқиқот натижалари. НЭХлар ўпкада инсон ҳомила ривожланишининг 11-хафтасидан бошлаб аниқланади; бу гистогенезнинг безли босқичидир. Кўпчилик НЭХлар сегментар ва бўлаклараро бронхларда жойлашганлиги аниқланди. Гистогенезнинг қувурли ва альвеоляр босқичларида, НЭХ ташқари, уларнинг кластерлари, келажакдаги НЭТлар пайдо бўлади (1-расм).



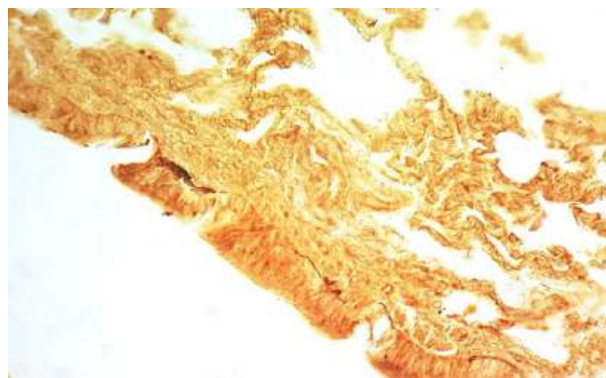
Расм 1. Ўпкада кўп сонли НЭХлар ва уларнинг гуруҳлари ривожланиш босқичида пайдо бўлиши. Гримелиус усулида импрегнация. Об. 40, ок. 10

Бундан ташқари, ривожланиш босқичида НЭХ ва НЭТ сонининг кўпайиши катта ва ўрта бронхларда сезиларли даражада содир бўлади, гистогенезнинг альвеоляр босқичида эса терминал бронхиолаларда НЭХ ва НЭТ аниқроқ аниқланади. Альвеоляр босқичнинг бошланиши билан НЭХ сони ортади, НЭТлар эса, аксинча, камаяди. Бронхиал дарахтнинг шохланиши

ўпканинг нейроэндокрин аппарати ривожланишидан устунлиги аниқланади. Бироқ, НЭХ ва НЭТларнинг фарқланиши эпителий хужайраларига қараганда нисбатан олдин содир бўлади. Бу уларнинг эмбриогенездаги дастлабки ўзига хос функционал фаоллигини кўрсатади. Одам ҳомилаи бронхиал дарахтининг проксимал қисмларида одатда очик типдаги хужайралар, дистал бўлимларида эса ёпиқ типдаги хужайралар жойлашади.

Янги туғилган чақалоқларнинг ўпка тўқимасида энг кўп НЭХлар сегментараро ва бўлаклараро бронхларда жойлашган. Уларнинг сони ҳомила даврига қараганда сезиларли даражада камроқ. 1-4 ёшли болаларда эндокрин тузилмалар сони кам. Улар фақат айрим сегментар, сегментараро ва бўлаклараро бронхларда учрайди. Болаларнинг ўпка тўқимасидаги НЭТлар камдан-кам ҳолларда аниқланади.

Ўпка тўқимасидаги яллиғланиш касалликлари бўлган барча болаларда НЭХ ва НЭТ учрайди. Ўткир пневмония билан оғриган 7-, 22- ва 46 кунлик болаларда ҳар бир бронх кесмаларида 2-6 хужайрадан иборат НЭТ ва камроқ учрайди. НЭТ бронхнинг деярли ҳар бир қисмида аниқланади. Нафас олиш бўлимида НЭХ ва НЭТ кўпинча бронхиолаларнинг альвеоляр каналларга ўтиш жойида жойлашган. Ушбу соҳаларда НЭТдаги хужайралар сони жуда катта фарқ қилади. Пневмония билан оғриган 2 ва 4 ойлик болаларда, шунингдек, 1-1,5 ёшли болаларда НЭХ ва НЭТлар сегментар, сегментараро, бўлаклараро ва бўлакларичи бронхларда кўп учрайди. НЭХ шакли ҳар хил бўлиб, очик ва ёпиқ турдаги хужайралар мавжуд. Кўпинча катта кластерларда аргирофил хужайралар ёпиқ турдаги кузатилади. Болалар ўпкасидаги эндокрин тузилмалар нафақат уларнинг кўплиги, балки базал мембрана бўйлаб тарқалиши туфайли уларнинг жойлашиши билан ҳам тавсифланади (2-расм).



Расм 2. Бронх эпителий базал мембранасида жойлашган ёпиқ типдаги НЭХлар гиперплазияси. Гримелиус усулида импрегнация. Об. 20, ок. 10

Ушбу аъзонинг яллиғланиш патологияси бўлган ёш болаларнинг ўпкасида нейроэндокрин тузилмалар доимий равишда аниқланади ва уларнинг сони жуда кўп кузатилади. Касаллик канча узоқ давомийлигига қараб, бронхлар ва нафас олиш бўлимида кўпроқ НЭХ ва НЭТ аниқланади. Катта бронхларда кичик бронхларга қараганда кўпроқ эндокрин тузилмалар мавжуд. Кўринишидан, эрта постнатал онтогенезда ўпканинг яллиғланиш касалликлари НЭХ ва НЭТ гиперплазияси учун таъсир қилувчи омил ҳисобланади.

Ҳомилада, ёш болаларда пневмония касаллигида ўпканинг нейроэндокрин тизимининг таркибий қисмларини қиёсий ўрганиш уларни ташкил этишнинг баъзи хусусиятларини аниқланди. Ўпка гистогенези жараёнида биринчи навбатда ёпиқ турдаги хужайралар пайдо бўлади, хужайраларнинг баъзилари ривожланаётган бронх дарахтнинг дистал қисмларида мавжуд. Ушбу жойлашиши эпителийси ва бошқа бронхиал тўқималарнинг ривожланиши учун масъул бўлган ёпиқ турдаги НЭХларни кўриб чиқишга имкон беради. Эпителий юзасига жойлашадиган апикал юзасида ўсимталар сакловчи очик турдаги НЭХларнинг морфологияси уларнинг рецептор-эффектор функциясини акс эттиради. Янги туғилган чақалоқлар ва ёш болаларнинг ўпкаларида нейроэндокрин тузилмаларнинг умумий сони камаяди. Ўпкада яллиғланиш ўзгаришларининг ривожланиши билан НЭХ ва НЭТ гиперплазияси пайдо бўлади. Бундай ҳолда, ёпиқ турдаги ва узун ўсимтали аргирофил хужайралар аниқланади. Ушбу морфологик белгилари яллиғланиш шароитида ўпканинг нейроэндокрин тизимини регуляциясини ёшга қараб ўзгаришини кўрсатади.

Шундай қилиб, эрта онтогенез даврида ва яллиғланиш патологиясида ўпканинг нейроэндокрин тизимининг компонентларида ўзига хос специфик ўзгаришлар юз беради.

Адабиётлар:

1. Блинова С.А, Турсунов Х.З., Хамидова Ф.М. Особенности строения эндокринных структур АПУД-системы в легких у онкологических больных // ТМА хабарномаси. - 2021.-№ 2. –С. 87-89.
2. Блинова С.А., Хамидова Ф.М. Состояние эндокринного аппарата легких человека у онкологических больных // Биология ва тиббиёт муаммолари.-2023, №3 (144).- С.238-240.
3. Candeli N., Dayton T. Investigating pulmonary neuroendocrine cells in human respiratory diseases with airway models // Dis Model Mech 2024; 17(5): dmm050620.
4. Marchevsky AM, Walts AE. Diffuse idiopathic pulmonary neuroendocrine cell hyperplasia (DIPNECH) //Semin Diagn Pathol. 2015 Nov;32(6):438-44.

СТРУКТУРНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ ЛЕГКИХ В ОНТОГЕНЕЗЕ И ПРИ ПНЕВМОНИИ

Юлдашева Н.Б., Блинова С.А.

Резюме. Цель исследования: определение динамики изменений компонентов нейроэндокринной системы легких в плодном периоде развития, у детей в норме, а также при воспалительной патологии этого органа. Материалом для исследования послужили легкие плодов человека, детей с внелегочной патологией и детей с острой и хронической пневмонией. Применены общегистологические методы исследования, также импрегнация азотнокислым серебром по методу Гримелиуса для выявления аргирофильных нейроэндокринных клеток и нейроэпителиальных телец. Сравнительное изучение позволило выявить, что в процессе гистогенеза легких в первую очередь появляются клетки закрытого типа, их много в дистальных отделах развивающегося бронхиального дерева. В легких новорожденных детей и детей раннего возраста общее число нейроэндокринных структур становится меньше. При развитии воспалительных изменений в легких происходит гиперплазия как нейроэндокринных клеток, так и нейроэпителиальных телец.

Ключевые слова: легкие, онтогенез, пневмония, нейроэндокринная система.

УДК: 616.15:615.36

ҚОН КАСАЛЛИКЛАРИДА ГИПЕРКОАГУЛЯЦИЯ СИНДРОМИНИНГ РИВОЖЛАНИШ АСОСЛАРИ ВА ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ

Абдиев Каттабек Махматович¹, Шомуродов Қодир Эргашович²

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

2 - Самарқанд вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОСНОВЫ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ГИПЕРКОАГУЛЯЦИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КРОВИ И ПРИНЦИПЫ СОВРЕМЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ

Абдиев Каттабек Махматович¹, Шомуродов Қодир Эргашович²

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

2 - Самаркандский областной многопрофильный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Самарканд

FUNDAMENTALS OF THE DEVELOPMENT OF HYPERCOAGULATION SYNDROME IN BLOOD DISEASES AND PRINCIPLES OF MODERN TREATMENT

Abdiev Kattabek Makhmatovich¹, Shomurodov Kodir Ergashovich²

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

2 - Samarkand Regional Multidisciplinary Medical Center, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: kattabekabdiev1@gmail.com

Резюме. Гиперкоагуляция синдроми (ГКС) – бу тромбозга мойилликнинг ошиши, аммо ўтқир тромбозсиз кечадиган, қон ивишини ошишининг клиник - лаборатор белгилари ва қон ивиш омилларининг фаоллашиши билан тавсифланадиган коагулопатия. Гиперкоагуляция синдроми эритроцитоз, гипертромбоцитоз, қон томир девори эндотелийсининг турли этиологияли зарарланиши (тромбофилик, яллигланиш, тромбоцитопения) билан боғлиқ. Гиперкоагуляция синдроми келтириб чиқарадиган патологик ҳолатларни бартараф қилмаслик ўтқир тромбоз, инфаркт ва бош миё қон айланишини ўтқир бузилишига олиб келиши мумкин. Гиперкоагуляция синдроми даволаш асосий касалликни даволашни ўз ичига олади.

Калит сўзлар: гиперкоагуляция синдроми; томир ичи тарқоқ қон ивиши; тромбофилия; тромбоз; антиагрегантлар; антикоагулянтлар; терапия.

Abstract. Hypercoagulation syndrome (GCS) is a coagulopathy characterized by increased susceptibility to thrombosis, but without acute thrombosis, clinical – laboratory signs of increased blood clotting, and activation of blood clotting factors. Hypercoagulation syndrome is associated with erythrocytosis, hypertrombocytosis, various etiological lesions of the endothelium of the vascular wall (thrombophilic, inflammatory, thrombocytopenia). Failure to eliminate pathological conditions that cause hypercoagulation syndrome can lead to acute thrombosis, heart attacks and acute disruption of cerebral circulation. Treatment of hypercoagulation syndrome involves the treatment of the underlying disease.

Key words: hypercoagulation syndrome; intravascular diffuse blood clotting; thrombophilia; thrombosis; antiagregants; anticoagulants; therapy.

Гиперкоагуляция синдроми (ГКС) – бу тромбозга мойилликнинг ошиши, аммо ўтқир тромбозсиз кечадиган, қон ивишини ошишининг клиник - лаборатор белгилари ва қон ивиш омилларининг фаоллашиши билан тавсифланадиган коагулопатия [1, 2].

Қон касалликларида ривожланадиган гиперкоагуляция синдромининг шакллариининг таснифи 1-жадвалда келтирилган.

Қон томирлар эндотелийси хужайраларининг турли хил зарарланишида ривожланган ГКС геморрагик васкулитда (Шенлейн- Генох касаллиги) қонда айланувчи

иммун комплекслар, аутоиммун гемолитик анемия, цитостатик терапия ва ионлаштирувчи нурланиш таъсирида юзага келади [4].

Кўпгина ирсий ва орттирилган тромбофилияларда ГКС ривожланиши кузатилади. Хусусан, у антитромбин III (АТ III), протеин С ва S етишмовчилиги ва аномалияси, В Лейден мутант омили, метилентетрагидрофолатредуктаза (МТГФР) гени мутацияси, гипергомоцистеинемия

ва мутант протромбин G20210A синдромида тасвирланган [4].

Бундан ташқари, тромбоцитлар агрегацияси кучайганда, Виллебранд омили нуқсониди, Мошковиц ва Хагеман касаллигида қайд қилинади [5-9].

Экстракорпорал қонни тозалаш процедуралари (плазмаферез) туфайли ГКС ривожланиш хавфи мавжуд [10, 11].

Жадвал 1. Гиперкоагуляция синдромининг шакллари

ГКС шакли	Белгилари
Тромбоцитоз ва / ёки эритроцитоз билан қўзғатилган	Шаклли элементлар туфайли қоннинг қуюқлашуви
Эндотелиопатик	Қон томир эндотелиал зарарланишининг лаборатор - клиник кўринишлари
Тромбофилик	Ирсий ва орттирилган тромбофилия
Контактли	Қоннинг бегона юзалар билан контакти сабабли қон ивишининг фаоллашуви
Тромбоцитопеник	Тромбоцитопеник ҳолатларда қон ивишининг фаоллашуви
Онкогематологик	Гемобластозлар ва лимфомаларда гемостазнинг фаоллашуви

Жадвал 2. Гиперкоагуляция синдроми кечишининг вариантлари

Вакт бўйича хусусиятлари	Тавсифи
Сурункали кечиши	Давомийлиги 1 ҳафтадан ортиқ: у бир неча ҳафта, ой ёки ҳатто йиллар давом этиши мумкин.
Ўткир кечиши	Гиперкоагуляция синдромининг бир неча дақиқа, соат ёки 1-3 кун ичида маҳаллий, кўп сонли ёки тарқалган тромбозга айланиши

Жадвал 3. Гиперкоагуляция синдромининг характерли белгилари ва ТИТҚИС- синдромининг турли босқичлари

Коагуляция кўринишлари	Характерли хусусиятлари
Гиперкоагуляция синдроми	Фаоллаштирилган қисман тромбопластин вакти (ФҚТВ), протромбин вақтининг қисқариши; тромбоцитлар фаоллигининг ошиши; қон олишда игнада қонни ивиб қолиши; пробиркада тез бўшашган тромб ҳосил бўлиши; фибринолизнинг ўртача камайиши; ўткир тромбоз йўқлиги; D-димернинг бироз кўтарилиши.
ТИТҚИС- синдромининг гиперкоагуляция босқичи	ФҚТВ, протромбин вақтининг қисқариши; тромбоцитлар фаоллигининг ошиши. Тромбоцитлар, коагуляцион омиллар, фибронектин, АТ III, С ва S оксиллар даражасининг пасайиши; фибринолизнинг кескин камайиши. Қон олиш пайтида қоннинг игнада ивиб қолиши. Клиник белгилари: тромбоз, кўп аъзолар етишмовчилиги. Синама найчасида беқарор тромбнинг тезда ҳосил бўлиши. Тромбоэластограммада гиперкоагуляция – бўшашган қон тромбининг қирраларини ҳосил бўлиши. Тромбин потенциалининг кескин ошиши-гипертромбинемия. D-димернинг ошиши.
ТИТҚИС- синдромнинг гипокоагуляция босқичи	Клиник жиҳатдан - пробиркада тромб ҳосил бўлиш вақтининг кескин узайиши, қон кетиши, кўп аъзолар етишмовчилиги. Тромбоцитопения. Фибрин деградацияси маҳсулотлари (ПДМ), D-димер миқдорининг кескин ошиши. Тромбоэластограммада яққол гипокоагуляция. Тромбодинамик синамада - плазма ивишининг кескин пасайиши. Тромбин потенциалининг пасайиши

Эндотелий патологиясида ГКС тўқима тромбопластинининг айланма қон билан контакти натижасида ривожланади, бу қон ивиш тизими омилларининг фаоллашишига олиб келади. Гемофилия ва Виллебранд касаллиги томирларнинг зарарланиши ГКС ривожланиши билан бирга келади [1, 2].

ГКС Казабах–Мерритт синдромида кузатиладиган қон оқимининг ламинардан турбулентга ўзгаришида тасвирланган [1].

Гиперкоагуляция синдроминанинг ювенил шакли кўпинча ирсий (тромбофилия), камрок орттирилган бўлади. Уни тасдиқлаш учун албатта қонни коагулологик таҳлилини ўтказиш керак [1, 15].

ГКС сурункали ва ўткир кечиши мумкин (2-жадвал). Гиперкоагуляция синдроминанинг сурункали кечиши бир неча ҳафта, ой ва ҳатто йиллар давом этиши мумкин.

Гиперкоагуляция синдроминанинг ўткир шаклида тромбоз бир неча дақиқа, соат ёки 1-3 кун ичида ривожланиши мумкин. Ўткир ГКС тезда маҳаллий, кўп сонли ёки тарқалган тромботик жараёнга айланиши мумкин.

Иккита асосий фикрни яна бир бор таъкидлаш керак:

- ГКС ҳар доим ўткир тромбоз ривожланишидан олдин содир бўлади;

- ўз вақтида ташхис қўйиш ва гиперкоагуляция синдромина етарли даражада даволаш, қоида қаби, кўпинча ўлимга олиб келадиган асоратларни олдини олишга имкон беради.

Ўткир ГКС ташхисида қуйидаги омиллар ҳисобга олинади (3-жадвал):

- пробиркада бўшашган ва беқарор қон қуйқаси ҳосил бўлиш вақтини қисқариши;

- Ли -Уайт бўйича қон ивиш вақтини қисқариши [20];

- фаоллаштирилган қисман тромбопластин вақтининг қисқариши;

- тромбоцитларга ристоцетин, АДФ, коллаген, арахидон кислота, адреналин, тромбин қўшилишига жавобан агрегациясининг ошиши;

- фибринолиз вақтини 13-50 дақиқачага узайиши.

Қон ивишининг ички ва ташқи механизмлари фаоллашганда қон плазмасининг тромбин потенциалини текшириш гипертромбинемия ҳодисасини аниқлайди.

Сурункали гиперкоагуляция синдромида ўзига хос клиник кўриниши бўлмаслиги мумкин, аммо вақтинчалик бош айланиши, бошда оғирлик ҳисси, қисқа муддатли бош оғриғи, пассивлик, тез чарчаш, дармонсизлик бўлиши мумкин. Кўпинча игна ёки катетерда тез тромб ҳосил бўлиши, пункция жойида тромбофлебит ривожланиши кузатилади [1, 2].

"Гиперкоагуляция синдроми" ва "ТИТҚИС-синдромининг гиперкоагуляция босқичи" ҳолатларини бирлаштириш ва бир хил деб ҳисоблаш нотўғри деб ҳисобланади. Ушбу ҳолатлар ўртасидаги фарқлар сезиларли, асосийси – гиперкоагуляция синдромида ТИТҚИС -синдромда бўладиган гемостаз тизимининг турли таркибий қисмларининг истеъмоли белгиларининг йўқлиги. ГКС ва ТИТҚИС -синдроми ўртасидаги фарқлар 3-жадвалда келтирилган.

Ўткир ГКС беморда (ҳам уйида, ҳам ўзида) ўткир таҳдидли тромбознинг олдини олиш (бартараф қилиш) учун ҳар доим дори-дармонлар бўлиши кераклигини талаб қилади. Сурункали ГКС билан касалланган беморларга гиповолемига олиб келадиган ҳаво ҳароратининг кўтарилиши пайтида мумкин бўлган қон қуйқаларини коррекция қилиш учун ичимлик ичиш режимини назорат қилиш ва ичимлик суви "қўлда" бўлишини тавсия қилиш керак.

Тромбозни даволашдан кейинги гиперкоагуляция синдромина ўз вақтида ва узок муддатли даволанмаса, 35-40% ҳолларда тромбознинг қайталаниши содир бўлади [5,8,10,11,16,21]. Тромбоздан кейинги гиперкоагуляция синдроминанинг профилактик даволаш камида 6-12 ой давом этиши керак, лекин кўпинча умрбод бўлиши мумкин.

Қон босимининг кескин пасайишида геморрагик шок билан асоратланган ўткир массив қон йўқотиш ва микроциркулятор қон оқимида турғунлик ривожланиши деярли ҳар доим ТИТҚИС-синдромнинг гиперкоагуляция босқичи билан бирга келади. Самарали даволашда (янги музлатилган плазма (ЯМП) трансфузияси ва қон босимини тиклаш) ўткир ТИТҚИС-синдроминанинг гиперкоагуляция босқичи гиперкоагуляция синдромига ўтади. Бундай ўтиш қон ивиш омилларни истеъмол қилиш белгиларининг йўқолиши билан кузатилиши мумкин [2, 12, 21].

ТИТҚИС-синдромнинг гипокоагуляция босқичини даволаш ҳаётий муҳим аъзолар ва тизимларнинг вазифаларини қўллаб-қувватлаш (гемодиализ) ва катта ҳажмда янги музлатилган плазма (ЯМП) трансфузиясидан иборат [2].

ТИТҚИС-синдромнинг гипокоагуляция босқичи гиперкоагуляция босқичига ўтгандан сўнг, асосий касалликни даволашни давом эттириш ва етарли дозаларда фракцияланмаган гепаринни инфузомат ёрдамида юборишдан иборат. Гепарин билан даволашда фаоллаштирилган қисман тромбопластин вақтининг кўрсаткичи 45-50 с бўлиши керак. Такрорий ЯМП трансфузияси учун кўрсатмалар тромбоцитлар, протромбин, фибриноген концентрациясини камайиши, қон ивиши

омилларни истеъмол қилинишининг юкори даражаси ва пробиркада бўшашган бекарор лахтанинг мавжудлиги ҳисобланади [2, 12].

ТИТҚИС-синдромнинг гиперкоагуляция босқичи гиперкоагуляция синдромига ўтгандан кейин даволаш тактикаси ўзгаради. Даволаш гиперкоагуляция синдроми шаклини ҳисобга олган ҳолда ўтказилади: (инфузомат ёрдамида доимий гепарин, варфарин, сулодексид, аспирин, клопидогрел, тикагрелор, вазаппростан, витаминлар В₁₂, В₆, фолий кислотаси, нифедипин, никотин кислота, антистакс, гесперидин диосмин билан, токоферол (витамин Е); муайян ҳолатларда – стероид гормонлар, цитостатиклар, интерферон α, терапевтик плазмаферез, цитаферез [1, 2, 12].

Эритропения касаллигида эритроцитларнинг ортиқча қисми такрорий эритроцитоз билан олиб ташланади ва гепарин, аспирин, клопидогрел ёки уларнинг комбинацияси белгиланади.

Гемобластозларда тромбоцитлар агрегация фаоллигини динамикада текшириш мақсадга мувофиқ ҳисобланади. Антиагрегант терапиянинг етарлилиги АДФ ва арахидон кислотаси билан ўтказиладиган синамаларда қон пластинкаларинг агрегацияси ва дезагрегациясининг пасайишида кузатилади. Яққол гипертромбоцитозда тромбоцитоз билан қондаги тромбоцитларни камайитириши исботланган. Тромбоцитлар концентрациясининг рикошет кўпайишига ва шунга мос равишда маҳаллий ва тарқалган тромбозга йўл қўймаслик учун тромбоцитоз билан усулини қайта-қайта ва кетма-кет бажариш мақсадга мувофиқ ҳисобланади. Тромбоцитоз билан асосий касалликнинг цитостатик терапияси билан биргаликда ўтказилади (гидреа, интерферон алфа), антикоагулянтлар белгилаш – фракцияланмаган ва паст молекуляр оғирликдаги гепаринлар, антиагрегантлар.

Қоннинг аутоиммун касалликларда (аутоиммун гемолитик анемия, аутоиммун тромбоцитопения пурпура, Фишер-Эванс синдроми, янги туғилган чақалоқлар гемолитик касаллиги), стероид гормонларини қўллаш билан бирга, гепаринлар, антиагрегантлар ва плазмаферез билан даволаш самарали бўлади. Баъзида иммуносупрессив дорилар қўлланилади (16).

Антиагрегантлар ва бевосита ёки билвосита антикоагулянтлар билан даволаш гиперкоагуляциянинг лаборатория белгиларининг йўқолиши ва фибринолизнинг нормаллашиши орқали назорат қилинади. Д-димер концентрациясини унинг дастлабки ўсиши ҳолатида нормаллаштиришга эришиш керак. Фибриноген - фибрин дегидратацияси маҳсулотларига синама (ортофенантролин синамаси) манфий бўлиши керак [11].

Тромбофилияда гиперкоагуляция синдроми даволаш учун вена ичига тозиланган АТ III ва варфарин қўлланилади [5, 9, 19].

Протеин С етишмовчилигида гепарин, вазопротекторлар - антистакс, гесперидин диосмин билан ижобий таъсир кўрсатади. Оғир ҳолатларда тозиланган плазма С протеинини қуйиш мумкин. Нейромултивит, фолацин ва ангиовит каби махсус комплекс дорилардан фойдаланиш мумкин [5, 16].

VIII- омил ва фон Виллебранд омилнинг юкори даражаларида ривожланган гиперкоагуляция синдроми паст молекуляр оғирликдаги гепаринлар, билвосита антикоагулянтлар (варфарин, синкумар) ва антиагрегантлар билан бартараф қилинади. Дабигатран, ривароксабан ва апиксабан каби бошқа антикоагулянтлардан ҳам фойдаланиш мумкин. Плазмаферез ўртача (катталарда 500 мл гача) плазма миқдори олиб ташлаганда самарали бўлади [1, 11] ва албатта ЯМП ва / ёки албуминни қуйиш билан қопланади.

Ирсий ва цитотоксик табиатли апластик анемиядаги сурункали ГКС, қонда каби, тузатишни талаб қилмайди. Агар ўз-ўзидан қон кетиш содир бўлса ёки жарроҳлик аралашуви зарур бўлса, ЯМП трансфузияси тромбоцитлар концентрати билан бирга ўтказилади.

Ирсий тромбоцитопения тромбоцитопения пурпурада (ТПП) (Мошковиц синдроми) ADAMTS 13 ферментининг манбалари сифатида ЯМП ва криосупернатантни мунтазам трансфузияси гиперкоагуляция синдроми бартараф қилиш учун тавсия қилинади [27-29].

Артериал тромбоз плазма томонидан лизисланмайди. ADAMTS 13 металлопротеиназа артериал қон тромбларини ва артериал қон тромбларида жойлашган катта миқдордаги Виллебранд омилни парчалаш учун зарур ҳисобланади [30].

Веноз ва артериал қон тромбларини эритиш учун универсал дори ЯМП ҳисобланади. ЯМП таркибида фибринолиз тизимининг таркибий қисмлари ва ADAMTS 13 мавжуд. Шундай қилиб, ЯМП фибринолитик тизимнинг таркибий қисмлари ва унинг таркибидаги ADAMTS 13 туфайли веноз ва артериал қон қуйқаларини самарали равишда эритишга қодир. Янги музлатилган плазманинг турли хил тромбозларни даволашда самарадорлиги (Мошковиц синдроми, ТИТҚИС - синдром) бугунги кунда яхши маълум. Келажақда ADAMTS 13 рекомбинант дориси артериал тромбозни даволашда қўлланилади.

Хавфли лимфопрлифератив касалликларни даволашда юкори дозали кимётерапия ўтказилганда, цитостатиклар билан бир қаторда, доимий равишда инфузомат ёрдамида юбориладиган фракцияланмаган гепарин

гиперкоагуляция синдромини енгиллаштиришга қаратилган йўлдош терапия сифатида афзал кўрилади. Ушбу ёндашув тромботик асоратларнинг ривожланишини кескин қамайтиради [5, 8].

Томир ичидаги аутоиммун гемолиздаги ГКС стероид гормонлар ва цитостатиклар билан даволанади. Спленектомия ўтказилади. Дезагрегантлар (курантил, пентоксифиллин) маълум самарадорликка эга. Плазмаферез, поливалентли иммуноглобулин ва ритуксимаб ҳам қўлланилади [1].

Гиперкоагуляция синдроми миелом касаллиги 68% беморларда аниқланган. 44% беморларда D- димер концентрацияси ошган. D-димернинг микдори эндоген тромбин потенциалининг киймати, шунингдек, микроглобулин- В2 микдори билан статистик жиҳатдан сезиларли даражада ижобий боғлиқлиги қайд этилган [31]. Тромбодинамика ёрдамида парапротеин микдори ва фибрин қуйқасининг оптик зичлиги ўртасида тесқари боғлиқлик аниқланган. Бирламчи беморларининг тахминан ярмида тромбозга тайёрлиги қайд этилган. Фракцияланмаган гепаринни 500 бирлик /соат дозада қуйиш ёки аспиринни кунига 100 мг дозада қабул қилиш тромботик асоратларнинг етарли даражада олдини олади [32].

Шундай қилиб, қон касалликларида гиперкоагуляция синдроми асосий касалликнинг кечиши билан боғлиқ деб ҳисоблаш мумкин. Шифокор томонидан антикоагулянтлар ва дезагрегантлар билан даволаш тегишли лаборатор текширувлар билан кузатиб бориш керак.

Адабиётлар:

1. Абдуллаев Д. Ш., Гадаев А. Г., Ризаев Ж. А. Матриксные металлопротеиназы у больных с болезнями пародонта и хронической сердечной недостаточностью //Stomatologiya. – 2017. – №. 2. – С. 104-106.
2. Гадаев А. Г. и др. Железо, его роль в функционировании систем организма и связанное с ним поражение слизистой полости рта //Проблемы биологии и медицины. – 2020. – Т. 116. – №. 1. – С. 219-224.
3. Васильев С.А., Виноградов В.Л., Карабудагова З.К. Структура и функции тромбоцитов. Гематология и трансфузиология. 2010; 55(5): 4–10.
4. Махмонов Л. С., Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г. Helicobacter pylori ва уни темир ҳамда витамин в12 танқислиги камқонлиги юзага келишидаги аҳамияти. – 2021.
5. Махмонов Л. С., Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г. Helicobacter pylori ва уни темир х, амда витамин в12 танқислиги камқонлиги юзага келишидаги аҳамияти. – 2021..

6. Мусаев У. Ю., Ризаев Ж. А. Интерактивные методы обучения стоматологии в последипломном образовании как условие стимуляции познавательной деятельности //Научно-практический журнал Выходит один раз в два месяца. – 2020. – Т. 24. – №. 5. – С. 306.
7. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Состояние стоматологического здоровья у больных с хроническим болезням почек //Теоретические и практические проблемы образовательной системы при подготовке высококвалифицированных стоматологов. Ташкент. – 2017. – С. 779-780.
8. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Заболевания пародонта и их взаимосвязь с сердечно сосудистой патологией //Теоретические и практические проблемы образовательной системы при подготовке высококвалифицированных стоматологов. Ташкент. – 2017. – С. 780-781.
9. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Современные требования к организации содержания и методологии интерактивных практических занятий по стоматологии в последипломном образовании //Медицинские новости. – 2020. – №. 9 (312). – С. 72-73.
10. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
11. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности //Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью" Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.
12. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у больных с хронической сердечной недостаточностью //Journal of biomedicine and practice. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 6-10.
13. Schellong S.M. Distal DVT: worth diagnosing? Yes. Therapeutic archive. Russian Journal (Terapevticheskiy arkhiv). 2007; 5(Suppl. 1): 51–4.
14. Ilyushenko S.V., Tregubov A.A., et al. Recurrent venous thrombosis in primary hyperparathyroidism – thrombophilia option? (description of a clinical case). Thrombosis, hemostasis and rheology. 2004; 4: 78.
15. Зыков В.П., Комарова И.Б., Васильев С.А., Ушакова Л.В., Чучин М.Ю., Нетесова Е.В. Протромботические нарушения у детей, перенесших ишемический инсульт. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Вып. «Инсульт». 2009; 109(12): 18–24.
16. Виноградов В.Л., Орел Е.Б., Васильев С.А. Гипергомоцистеинемия как фактор

тромботического риска (дискуссия). Тромбоз, гемостаз и реология. 2009; 3: 13–20.

17. Табеева Г.Р., Васильев С.А. Мигрень, ассоциированная с полиморфизмом генов свертывающей системы крови. Неврологический журнал. 2007; 6: 25–9.

18. Colman R.W., Marder V.J., Clowes A.W., George J.N., Goldhaber S.Z., eds. Hemostasis and thrombosis. Basic principles and clinical practice. Philadelphia; 2006.

19. Khan S., Dickerman J.D. Hereditary thrombophilia. Thromb. J. 2006; 12(4): 15–38.

20. Lee R.I., White P.D. A clinical study of the coagulation time of blood. Am. J. Med. Sci. 2013; 145(4): 494–503.

21. Васильев С.А., Воробьев А.И., Городецкий В.М. Протокол диагностики и лечения острого ДВС-синдрома. Проблемы гематологии. 1999; 3: 40–3.

22. Кречетова А.В., Галстян Г.М., и др. Оценка тяжести состояния больных сепсисом в динамике по соотношению фибринолитической и антикоагулянтной активности плазмы крови. Гематология и трансфузиология. 2009; 6: 23–8.

23. Васильев С.А., и др. Терапия острого синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Materia Medica. 1997; 1: 29–38.

24. Мазуров А.В., и др. Антитромбоцитарные эффекты антогониста гликопротеинов IIb–IIIa Монафрама. Российский физиологический журнал. 2004; 90(5): 586–99.

25. Мазуров А.В., Певзнер Д.В., Староверов И.И., Самко А.Н., и др. Результаты клинических испытаний нового антагониста гликопротеинов IIb–IIIa, Монафрама, при коронарной ангиопластике высокого риска. Кардиология. 2005; 45(5): 4–12.

26. Васильев С.А., Виноградов В.Л., Гемджян Э.Г. Проблема геморрагического синдрома при лечении антагонистами витамина К. Терапевтический архив. 2012; 7: 89–94.

27. Калинина И.И., Стахина О.В., и др. Болезнь Мошковиц, хроническое рецидивирующее течение. Терапевтический архив. 2008; 7: 65–7.

28. Васильев С.А., Цветаева Н.В. Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура. В кн.: Воробьев А.И., ред. Рациональная фармакотерапия

заболеваний системы крови. Руководство для практических врачей. М.: Литтерра; 2009: 485–90.

29. Воронкова Е.В., Лукина Е.А., и др. Антифосфолипидный синдром у больного с рефрактерной тромбоцитопенической пурпурой и хроническим вирусным гепатитом (обзор литературы). Гематология и трансфузиология. 2008; 53(4): 49–54.

30. Denorme F., Langhauser F., Desender L., Vandenbulcke A., Rottensteiner H., Plaimauer B., et al. ADAMTS13-mediated thrombolysis of t-PA-resistant occlusions in ischemic stroke in mice. Blood. 2016; 127(19): 2337–45.

31. Воробьев А.И., Васильев С.А., Городецкий В.М., и др. Гиперкоагуляционный синдром: классификация, патогенез, диагностика, терапия. Гематология и трансфузиология. 2016; 61(3): 116–122.

32. Урнова Е.С., Покровская О.С., Грачева М.А., Васильев С.А., Гемджян Э.Г., Тарандовский И.Д., Менделеева Л.П. Гиперкоагуляционный синдром при множественной миеломе // Терапевтический архив. - 2014. - Т. 86. - №7. - С. 73-79.

ОСНОВЫ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ГИПЕРКОАГУЛЯЦИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КРОВИ И ПРИНЦИПЫ СОВРЕМЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ

Абдиев К.М., Шомуродов К.Э.

Резюме. Синдром гиперкоагуляции (СГК) – это коагулопатия, характеризующаяся повышенной восприимчивостью к тромбозам, но без острого тромбоза, клинико - лабораторных признаков повышенной свертываемости крови и активации факторов свертывания крови. Синдром гиперкоагуляции связан с эритроцитозом, гипертромбоцитозом, поражениями эндотелия сосудистой стенки различной этиологии (тромбофилическими, воспалительными, тромбоцитопенией). Неспособность преодолеть состояния, вызывающие синдром гиперкоагуляции, может привести к острому тромбозу, сердечным приступам и острому нарушению мозгового кровообращения. Лечение синдрома гиперкоагуляции заключается в лечении основного заболевания.

Ключевые слова: синдром гиперкоагуляции; внутрисосудистое диффузное свертывание крови; тромбофилия; тромбоз; антиагреганты; антикоагулянты; терапия.



Блинова Софья Анатольевна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎПКА НЕЙРОЭНДОКРИН ТИЗИМИНИНГ ПАТОЛОГИЯДАГИ АХАМИЯТИ

Блинова Софья Анатольевна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE IMPORTANCE OF THE NEUROENDOCRINE SYSTEM OF THE LUNG IN PATHOLOGY

Blinova Sofya Anatolyevna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Шарх нафас олиш тизимининг турли патологик шароитларида ўпканинг нейроэндокрин тизимини замонавий тадқиқотлар тахлили этади. Янги туғилган чақалоқлар ва ёш болаларда ўпка касалликларнинг ривожланишидаги роли аниқланди. Нейроэндокрин ҳужайралар ва нейроэпителиал таначалар томонидан чиқариладиган нейропептидлар иммунитет реакцияларига ёрдам беради. Нейроэпителиал таначалар ўзак ҳужайралари учун бўшлиқлар мавжуд. Ўпканинг нейроэндокрин тизимининг таркибий қисмларининг бронхиал эпителийни қайта тиклашдаги роли исботларган. Нейроэндокрин ҳужайраларнинг гиперплазияси ўпканинг ўсма ва ўсимта бўлмаган касалликларида қўшимча гормонлар манбаи бўлиб хизмат қилади.

Калит сўзлар: ўпка, нейроэндокрин тизим, нейроэндокрин ҳужайралар, нейроэпителиал таначалар.

Abstract. The review presents an analysis of modern studies of the neuroendocrine system of the lungs in various pathological conditions of the respiratory system. Its role in the development of lung diseases in newborns and young children has been established. Neuropeptides secreted by neuroendocrine cells and neuroepithelial bodies contribute to the immune response. Neuroepithelial bodies contain niches for stem cells. The role of components of the neuroendocrine system of the lungs in the regeneration of bronchial epithelium has been proven. Hyperplasia of neuroepithelial cells serves as an additional source of hormones in tumor and non-tumor diseases of the lungs.

Key words: lungs, neuroendocrine system of the lungs, neuroendocrine cells, neuroepithelial bodies.

Легочные нейроэндокринные клетки (НЭК) широко распространены по всей слизистой оболочке дыхательных путей млекопитающих как одиночные клетки и как иннервированные скопления, нейроэпителиальные тельца (НЭТ). НЭК и НЭТ образуют нейроэндокринную систему легких. Морфофункциональная особенность компонентов этой системы заключается в том, что они дифференцируются на ранних стадиях развития легких и более заметны в легких плодов и новорожденных по сравнению со взрослыми [1,4]. НЭК и НЭТ продуцируют амины и пептиды и функционируют как чувствительные к гипоксии/гиперкапнии хеморецепторы. В первую очередь было установлено, что в перинатальный период они играют роль в качестве датчиков O_2 и CO_2 дыхательных путей. В то же время отмечается, что повышенное число НЭК и НЭТ наблюда-

ется при различных перинатальных и постнатальных заболеваниях легких [7]. НЭК и НЭТ легких могут быть вовлечены в патофизиологию синдрома внезапной детской смерти (СВДС). Морфометрически оценили частоту и размер НЭК/НЭТ в легких новорожденных, умерших от СВДС, и сравнили их с равным количеством НЭК/НЭТ в легких сопоставимых по возрасту контрольных детей, умерших от несчастного случая. В качестве маркера для НЭК и НЭТ использовали антитело против хромогранина А. Легкие новорожденных с СВДС показали значительно большее число НЭК в эпителии дыхательных путей ($2,72 \pm 0,28$ по сравнению с $1,88 \pm 0,24$) и достоверно больший размер НЭТ (1557 ± 153 мкм по сравнению с 1151 ± 106 мкм) в сопоставлении с контрольными случаями. Размер клеток НЭТ был также значительно увеличен в случаях СВДС по

сравнению с контролем ($180 \pm 6,39$ мкм против $157 \pm 8,0$ мкм; $P < 0,05$). Полученные результаты указывают на наличие не только гипертрофии, но и гиперплазии клеток в НЭТ. Этим подтверждаются предыдущие исследования, демонстрирующие гиперплазию НЭК/НЭТ в легких младенцев, умерших от СВДС. Аномалии легочной нейроэндокринной системы обнаруживаются при различных педиатрических легочных заболеваниях, таких как врожденные легочные нарушения, бронхолегочная дисплазия, нарушения респираторного контроля, нейроэндокринная гиперплазия детского возраста, муковисцидоз, бронхиальная астма и легочная гипертензия. Однако не установлено, чем вызваны эти изменения, они могут быть вторичными по отношению к хронической гипоксии или связаны с задержкой созревания [8, 9, 17].

С целью выяснения механизма развития гиперплазии НЭК при патологии легких у детей проанализирована степень экспрессии бомбезин-позитивных клеток в эпителии дыхательных путей биопсии от семи пациентов в раннем детстве с диагнозом нейроэндокринной клеточной гиперплазии. Выявлено, что при данной патологии определяется самый высокий средний процент бомбезин-положительных НЭК в бронхах по сравнению с другими детьми. Тем не менее, нейроэндокринная клеточная гиперплазия была также замечена у многих других детей и, как оказалось, она наиболее заметна при заболеваниях, связанных с незрелостью легких, в частности, связанными с поверхностно-активным белком, и легочным интерстициальным гликогенозом. НЭК может в какой-то степени быть маркером незрелости дыхательных путей, а не непосредственной причиной нейроэндокринной клеточной гиперплазии. Эта возможность подтверждается тем фактом, что количество бомбезин-позитивных НЭК с возрастом уменьшалось в этой когорте независимо от типа заболевания [34].

Гиперплазия клеток НЭТ происходит после моделирования хронической гипоксии, а также при разнообразных заболеваниях легких у детей и взрослых. Для исследования механизма гиперплазии НЭК проведены исследования с изучением пролилгидроксилаз (PHD 1-3), ферментов, которые функционируют как внутренние датчики кислорода. Для определения возможной роли PHD-1 в клетках НЭТ провели сравнительное количественное определение НЭТ в легких новорожденных и взрослых PHD-1-дефицитных мышей и контрольных мышей дикого типа. Легочные ткани, фиксированные в формалине и залитые в парафин, обрабатывали иммунопероксидазным методом и замораживали срезы для мультитабельной иммуофлуоресценции с использованием антител к НЭТ-маркерам, таким как синаптофизин, синаптический везикулярный белок 2 и кальцито-

нин-ген-родственный пептид CGRP. Частота и размеры НЭТ в легких у новорожденных мышей линии PHD-1 и взрослых оказались достоверно больше по сравнению с контролем. Представленные данные свидетельствуют о важной роли ферментов PHD в клеточной биологии НЭТ. Мыши с дефицитом PHD-1, по-видимому, являются первой моделью животных, демонстрирующей гиперплазию клеток НЭТ [24]. Поскольку потеря PHD-активности имитирует хроническую гипоксию, полученные данные дают информацию о потенциальной роли *Phd* в патофизиологии и механизмах гиперплазии НЭТ-клеток, что имеет отношение к ряду детских легочных расстройств [23]. Аномалии в нейроэндокринной системе связаны со многими детскими легочными заболеваниями, связанными с гипоксией. Болезнь гемоглобина Барта является тяжелой формой α -талассемии, приводящей к выраженной внутриутробной гипоксии с водянкой плода и, как правило, к смерти внутриутробно. Иммуноокрашивание бомбезином у мертворожденных плодов с данной патологией показало значительное увеличение у них доли НЭК в респираторном эпителии, среднего числа ядер НЭК и среднего размера НЭК по сравнению с нормальными контролями [31].

НЭТ имеют сложную иннервацию, которая включает вагальные сенсорные афферентные волокна и волокна дорсальных корешковых ганглиев. Клетки НЭТ также реагируют на ряд внутрипросветных стимулов дыхательных путей, включая гипоксию, гиперкапнию и механическое растяжение [8].

В постнатальных лёгких мышей с вызванной гиперплазией НЭК длительная передача сигналов от повышенных концентраций нейропептидов, таких как CGRP, активирует рецепторы, расположенные на эндотелиальных клетках. Это приводит к снижению экспрессии генов клеточных соединений, повышению проницаемости эндотелия, избытку жидкости в лёгких и гипоксии. Избыток жидкости и гипоксия эффективно устранялись путём предотвращения образования НЭК, или путём инактивации гена CGRP, возможно путём специфической инактивации гена рецептора CGRP в эндотелии, или путём лечения антагонистом рецептора CGRP. Нарушение газообмена и снижение оксигенации характерно для нейроэндокринной гиперплазии младенцев. Такие дети нуждаются в постоянной кислородной терапии. При этом заболевании структура легких и их размеры остаются неизменными, но увеличивается количество НЭК. Авторы доказали, что именно это обстоятельство служит причиной нарушения газообмена. Нейропептиды повышаются также при заболеваниях лёгких у людей с избытком жидкости, таких как острый респираторный дистресс-синдром. Эти результаты показывают, что

ограничение функции нейропептидов может уменьшить количество жидкости и улучшить газообмен в таких условиях [33].

Гипоксия запускает прямую дифференциацию базальных стволовых клеток бронхов у мыши и человека в одиночные НЭК клетки. Абляция одиночных НЭК клеток во время гипоксии приводит к усилению эпителиального повреждения, тогда как введение пептида НЭК CGRP устраняет это избыточное повреждение. Таким образом, идентифицированы стволовые клетки, которые напрямую чувствуют гипоксию и реагируют дифференциацией в одиночные НЭК клетки, секретирующие защитный пептид, уменьшающие гипоксическое повреждение. Индуцированные гипоксией одиночные клетки НЭК легких мыши необходимы для восстановления эпителиального повреждения, вызванного гипоксией. Механизм вызывает секрецию защитного паракринного сигнала. Возможно, что диффузное распределение одиночных клеток НЭК по всем дыхательным путям человека формирует основу распределенной системы защиты всей ткани, в которой эффективное восстановление эпителия может быть обеспечено по всей длине дыхательного дерева [28].

Выделено три различных типа НЭК в дыхательных путях человека и мыши, которые демонстрируют значительные различия в экспрессии нейропептидов, гомеостатическом обороте и реакции на повреждения и заболевания. Эти различия связаны с их происхождением из базальных стволовых клеток или других эпителиальных клеток-предшественников бронхов [20].

В последние годы обнаружено, что НЭТ в терминальных бронхиолах содержат ниши, которые модулируют пластичность булавовидных клеток, выполняющих роль секреторной и стволовой клетки, посредством активации β -катенина, что способствует восстановлению дыхательных путей после ингибирования клеточной сигнальной системы Notch [15].

Увеличение числа НЭК установлено при многих хронических заболеваниях легких. Они также являются клетками происхождения для мелкоклеточного рака легких [10]. Молекулярные механизмы, вызывающие развитие гиперплазии легочных НЭК, остаются плохо изученными. В инициации, миграции и созревании НЭК функционируют группа белков, принадлежащих к семейству транскрипционных факторов, которые играют важную роль в развитии и дифференцировке клеток, SOX2 и SOX21[11].

Диффузная идиопатическая легочная нейроэндокринная клеточная гиперплазия (DIPNECH) – это прединвазивная генерализованная пролиферация НЭК, которая была описана в сочетании с карциноидными опухолями, облитерирующим бронхиолитом и другими фиброзными

изменениями легких. С момента его первого признания в качестве отдельного синдрома в 1992 году, переменные клинико-патологические особенности были использованы для диагностики DIPNECH в небольших сериях случаев и отчетов о случаях. При постановке диагноза у 53% больных DIPNECH присутствует синхронная карциноидная опухоль, а у 24% – облитерирующий бронхиолит. Только у 1 пациента была диагностирована карциноидная опухоль после постановки диагноза DIPNECH, и этот синдром не связан с увеличением частоты высокодифференцированных нейроэндокринных новообразований. Пациенты обычно имеют стабильное заболевание и только 26% испытывают клиническое и/или рентгенологическое ухудшение [19]. DIPNECH сочетает в себе неспецифические клинические признаки (хронический кашель, одышка), бронхиальную обструкцию при проведении функциональных тестов и признаки, указывающие на бронхиолит при компьютерной томографии грудной клетки, связанные с узелками и множественными микроузелками. Диагноз чаще всего ставится на основании гистологического исследования, выявляющего гиперплазию нейроэндокринных клеток, опухолевые образования и, в редких случаях, карциноидные опухоли и стенозирующий бронхиолит. DIPNECH – это редкая, обычно скрытая патология, которая в некоторых случаях может подвергать пациента риску развития опухоли и хронической дыхательной недостаточности [2, 3, 14, 30]. Возможно, что гиперплазия НЭК может способствовать также патогенезу таких заболеваний лёгких, как обструктивный бронхиолит и карциноидные опухоли [25].

В настоящее время увеличилось число работ, демонстрирующих взаимоотношения НЭК и иммунных клеток. НЭК находятся в непосредственной близости от группы врожденных лимфоидных клеток (ILC2s) вблизи точек ветвления бронхов. Они действуют через CGRP для того, чтобы простимулировать ILC2s и вызвать последовательно идущие иммунные реакции. Кроме того, НЭК действуют через нейротрансмиттер γ -аминомасляной кислоты (ГАМК), чтобы вызвать гиперплазию бокаловидных клеток. У мутантных мышей *Ascl1*, у которых нет НЭК сильно притуплен слизистый ответ типа 2 при моделировании аллергической астмы. Инстиляция смеси CGRP и ГАМК в *Ascl1*-мутантных дыхательных путях восстанавливает как иммунные, так и бокаловидные клеточные реакции. В легких у людей-астматиков проявляется повышение числа НЭК. Эти данные показывают, что в разветвлениях воздухоносных путей функционируют нейроиммунологические модули НЭК-ILC2, усиливая аллергические реакции астмы [29]. Гены рецептора Roundabout (Robo) экспрессируются в легочных

НЭК. Инактивация Robo в легких мышей приводит к неспособности НЭК запускать повышенную выработку нейропептидов при воздействии воздуха. Избыток нейропептидов приводит к увеличению иммунных инфильтратов, которые, в свою очередь, ремоделируют матрикс и необратимо изменяют альвеолы, снижая площадь поверхности газообмена альвеолы. Таким образом, НЭК вызывают иммунные реакции через нейропептиды [5].

Наблюдения демонстрируют фенотипическую гетерогенность нейроэндокринных клеток дыхательных путей и указывают на предполагаемую иммунорегуляторную роль этих клеток в формировании лимфоидной ткани, ассоциированной с бронхами, и гомеостазе В-клеток [18]. Было описано, что гиперплазия НЭК происходит в ассоциации не только с воспалением легких, но и с семейным интерстициальным заболеванием легких, связанным с мутацией гена сурфактантного белка С (*SFTP*) [12]. В патогенезе фиброза легких важную роль играют НЭТ [16].

Помимо рецепторо-эффекторной функции обнаружена еще очень важная особенность нейроэндокринной системы легких. При патологии легких НЭТ могут пролиферировать и генерировать другие типы клеток, способствующие восстановлению эпителия. Только 2-4 клетки в составе НЭТ функционируют как стволовые клетки. Эти полностью дифференцированные клетки обладают признаками классических стволовых клеток. Большинство из них размножаются (самообновляются) при патологии, а некоторые мигрируют в поврежденную область. Через неделю отдельные клетки, часто только по одной в кластере, теряют свою идентичность (депрограммирование), транзитно усиливаются и перепрограммируются, создавая большие клональные ремонтные патчи. Мелкоклеточные опухолевые супрессоры рака легкого регулируют работу стволовых клеток: РБ и р53 подавляют самообновление, тогда как Notch маркирует стволовые клетки и инициирует их депрограммирование и транзитную амплификацию. Возможно, что нейроэндокринные стволовые клетки дают начало мелкоклеточному раку, а трансформация является результатом конститутивной активации обновления стволовых клеток и ингибирования депрограммирования [22]. Микроокружение НЭТ дополнительно содержит различные типы стволовых клеток, и появляющиеся данные свидетельствуют о том, что пути передачи сигнала, которые активны в нем во время развития и восстановления легких, также определяют происхождение мелкоклеточного рака легких [6].

НЭК реагируют на внешние раздражители, такие как аллергены, высвобождая нейропептиды и нейротрансмиттеры. НЭК выделяются как един-

ственные эпителиальные клетки легких, иннервируемые нейронами, что предполагает их значительную роль в коммуникации дыхательных путей и нервов через прямые нейронные пути и высвобождение гормонов. Патологические состояния, такие как астма, связаны с повышенным количеством легочных НЭК и повышенной выработкой CGRP, что может влиять на нейропротекцию и функцию мозга. CGRP также связан с нейродегенеративными заболеваниями, включая болезнь Паркинсона и болезнь Альцгеймера, возможно, из-за его влияния на воспаление и холинергическую активность [32].

НЭТ иннервируются вагальными нейронами, экспрессирующими PVALB, и опосредуют реакции закрытия дыхательных путей. Стимуляция НЭТ или вагальных нейронов PVALB вызывала храп при отсутствии угроз для дыхательных путей, тогда как абляция НЭТ или вагальных нейронов PVALB устраняла храп в ответ на закрытие дыхательных путей. Секвенирование РНК отдельных клеток показало, что НЭТ равномерно экспрессируют механорецептор PIEZO2, а целенаправленное выключение PIEZO2 в НЭТ устраняло реакции на закрытие дыхательных путей [26].

Обнаружено, что трахеальные и гортанные НЭК защищают дыхательные пути, выделяя аденозин-5'-трифосфат (АТФ) для активации пуринорецепторных сенсорных нейронов, которые инициируют глотательные и экспираторные рефлекс. НЭК отличаются широким молекулярным и биофизическим разнообразием в дыхательных путях. Эти специализированные возбудимые клетки служат в качестве часовых для активации защитных реакций [27].

Живая визуализация показала, что отдельные НЭК мигрируют дистально и группируются в точках бифуркации, что приводит к образованию НЭТ. Предполагается, что развитие НЭТ является многоступенчатым процессом, включающим дифференциацию отдельных НЭК клеток и их направленную миграцию для организации НЭТ [21]. Иммуноокрашивание, отслеживание линий, клональный анализ и визуализация в реальном времени показали, что предшественники НЭТ, изначально распределенные случайным образом, снижают уровень адгезионных и полярных белков, ползая по соседним клеткам и между ними, чтобы сойтись в диаметрально противоположных положениях в точках бронхиального разветвления, где они восстанавливают эпителиальную структуру и экспрессируют нейроэндокринные гены. Сопутствующая пролиферация предшественников или апоптоз незначительны. Активация скользящей программы может объяснить, почему рак легких, возникающий из нейроэндокринных клеток, является высоко метастатическим [13].

Таким образом, нейроэндокринная система легких активно участвует во многих патологических состояниях органов дыхания. Установлена ее роль в развитии заболеваний легких у новорожденных и детей раннего возраста. Нейропептиды, выделяемые НЭК и НЭТ, способствуют протеканию иммунных реакций. НЭТ содержат ниши для стволовых клеток. Доказана роль компонентов нейроэндокринной системы легких в регенерации бронхиального эпителия. Нейроэндокринная гиперплазия НЭК служит дополнительным источником гормонов при опухолевых и неопухолевых заболеваниях легких.

Литература:

1. Блинова С.А. Нейроэпителиальные тельца как звено легочной нейроэндокринной системы // ПБиМ, 2025, №3.1 (162). - 246-250
2. Блинова С.А., Хамидова Ф.М. Состояние эндокринного аппарата легких человека у онкологических больных // Проблемы биологии и медицины. -2023, №3 (144).- С.238-240.
3. Блинова С.А, Турсунов Х.З., Хамидова Ф.М. Особенности строения эндокринных структур АПУД-системы в легких у онкологических больных // Вестник ТМА. - 2021.-№ 2. –С. 87-89.
4. Blinova S. A., Oripov F. S., Yuldasheva N., Khamidova F. M., Ismoilov J. M. Forming neuroendocrine apparatus of lung in ontogenesis // BIO Web of Conferences 65, 05015 (2023)
5. Branchfield K., Nantie L., Verheyden J.M., Sui P., Wienhold M.D., Sun X. Pulmonary neuroendocrine cells function as airway sensors to control lung immune response // Science. 2016; 351(6274):707-10.
6. Brouns I, Adriaensen D, Timmermans JP. The pulmonary neuroepithelial body microenvironment represents an underestimated multimodal component in airway sensory pathways. Anat Rec (Hoboken). 2025; 308(4):1094-1117.
7. Cutz E. Hyperplasia of pulmonary neuroendocrine cells in infancy and childhood // Semin Diagn Pathol. 2015; 32(6):420-37.
8. Cutz E, Pan J, Yeger H, Domnik NJ, Fisher JT. Recent advances and controversies on the role of pulmonary neuroepithelial bodies as airway sensors. Semin Cell Dev Biol. 2013; 24(1):40-50.
9. Cutz E, Perrin DG, Pan J, Haas EA, Krous HF. Pulmonary neuroendocrine cells and neuroepithelial bodies in sudden infant death syndrome: potential markers of airway chemoreceptor dysfunction. Pediatr Dev Pathol. 2007; 10(2):106-16.
10. Garg A, Sui P, Verheyden JM, Young LR, Sun X. Consider the lung as a sensory organ: A tip from pulmonary neuroendocrine cells // Curr Top Dev Biol. 2019;132:67-89.
11. Eenjes E, Benthem F, Boerema-de Munck A, Buscop-van Kempen M, Tibboel D, Rottier RJ. Distinct roles for SOX2 and SOX21 in differentiation, distribution and maturation of pulmonary neuroendocrine cells. Cell Mol Life Sci. 2023;80(3):79.
12. Jiramethee N, Erasmus D, Nogee L, Khoor A. Pulmonary Neuroendocrine Cell Hyperplasia Associated with Surfactant Protein C Gene Mutation // Case Rep Pulmonol. 2017;2017:9541419.
13. Kuo CS, Krasnow MA. Formation of a Neurosensory Organ by Epithelial Cell Slithering. Cell. 2015 Oct 8;163(2):394-405.
14. Le Guen P, Poté N, Debray MP, Gounant V, Crestani B, Taillé C. L'hyperplasie neuroendocrine pulmonaire diffuse idiopathique (DIPNECH) [Diffuse idiopathic pulmonary neuroendocrine cell hyperplasia (DIPNECH)]. Rev Mal Respir. 2025;42(5):262-273.
15. Lingamallu SM, Deshpande A, Joy N, Ganeshan K, Ray N, Ladher RK, Taketo MM, Lafkas D, Guha A. Neuroepithelial bodies and terminal bronchioles are niches for distinctive club cells that repair the airways following acute notch inhibition. Cell Rep. 2024;43(9):114654.
16. Liu J, Song N, Tian S, Yu J. Neuroepithelial body increases in bleomycin-treated mice. Respir Physiol Neurobiol. 2014;193:52-4.
17. Livermore S, Pan J, Yeger H, Ratcliffe P, Bishop T, Cutz E. Augmented 5-HT Secretion in Pulmonary Neuroepithelial Bodies from PHD1 Null Mice. Adv Exp Med Biol. 2015; 860:309-13.
18. Mahmoud W, Perniss A, Poharkar K, Soultanova A, Pfeil U, Hoek A, Bhushan S, Hain T, Gärtner U, Kummer W. CXCL13 is expressed in a subpopulation of neuroendocrine cells in the murine trachea and lung. Cell Tissue Res. 2022;390(1):35-49.
19. Marchevsky AM, Walts AE. Diffuse idiopathic pulmonary neuroendocrine cell hyperplasia (DIPNECH) //Semin Diagn Pathol. 2015;32(6):438-44.
20. Mou H, Yang Y, Riehs MA, Barrios J, Shivaraju M, Haber AL, Montoro DT, Gilmore K, Haas EA, Paunovic B, Rajagopal J, Vargas SO, Haynes RL, Fine A, Cardoso WV, Ai X. Airway basal stem cells generate distinct subpopulations of PNECs. Cell Rep. 2021;35(3):109011.
21. Noguchi M, Sumiyama K, Morimoto M. Directed Migration of Pulmonary Neuroendocrine Cells toward Airway Branches Organizes the Stereotypic Location of Neuroepithelial Bodies. Cell Rep. 2015;13(12):2679-86.
22. Ouadah Y, Rojas ER, Riordan DP, Capostagno S, Kuo CS, Krasnow MA. Rare Pulmonary Neuroendocrine Cells Are Stem Cells Regulated by Rb, p53, and Notch // Cell. 2019 Oct 3;179(2):403-416.e23.
23. Pan J, Bishop T, Ratcliffe PJ, Yeger H, Cutz E. Hyperplasia and hypertrophy of pulmonary neuroepithelial bodies, presumed airway hypoxia sensors, in hypoxia-inducible factor prolyl hydroxylase-deficient mice //Hypoxia (Auckl). 2016;4:69-80.

24. Pan J., Yeager H. Chapter 21: Hyperplasia of Pulmonary Neuroepithelial Bodies (NEB) in Lungs of Prolyl Hydroxylase –1 (PHD-1) Deficient Mice // *Adv Exp Med Biol.* 2012; 758: 149–155.
25. Samhoury BF, Halfdanarson TR, Koo CW, McCarthy C, Yi ES, Thomas CF, Ryu JH. DIPNECH: pragmatic approach, uncertainties, notable associations, and a proposal for an improved definition. *Endocr Relat Cancer.* 2023;30(10):e230051.
26. Schappe MS, Brinn PA, Joshi NR, Greenberg RS, Min S, Alabi AA, Zhang C, Liberles SD. A vagal reflex evoked by airway closure. *Nature.* 2024;627(8005):830-838.
27. Seeholzer LF, Julius D. Neuroendocrine cells initiate protective upper airway reflexes. *Science.* 2024; 384(6693):295-301.
28. Shivaraju M, Chitta UK, Grange RMH, Jain IH, Capen D, Liao L, Xu J, Ichinose F, Zapol WM, Mootha VK, Rajagopal J. Airway stem cells sense hypoxia and differentiate into protective solitary neuroendocrine cells. *Science.* 2021 Jan 1;371(6524):52-57.
29. Sui P, Wiesner DL, Xu J, Zhang Y, Lee J, Van Dyken S, Lashua A, Yu C, Klein BS, Locksley RM, Deutsch G, Sun X. Pulmonary neuroendocrine cells amplify allergic asthma responses // *Science.* 2018 Jun 8;360(6393):8546.
30. Swied MY, Azhar W, Alkhabaz A, Zaidi F. Diffuse Idiopathic Pulmonary Neuroendocrine Cell Hyperplasia: A Blanked Out Pulmonary Neuroendocrine Tumor. *Case Rep Oncol.* 2024 May 15;17(1):581-586.
31. Tawevisit M, Theerasantipong B, Taothong K, Thorner PS. Pulmonary Neuroendocrine Cell Hyperplasia in Hemoglobin Bart-induced Hydrops Fetalis: A model for Chronic Intrauterine Hypoxia. *Pediatr Dev Pathol.* 2017 Jul-Aug; 20 (4):298-307.
32. Thakur A, Mei S, Zhang N, Zhang K, Taslakjian B, Lian J, Wu S, Chen B, Solway J, Chen HJ. Pulmonary neuroendocrine cells: crucial players in respiratory function and airway-nerve communication. *Front Neurosci.* 2024 Aug 8;18:1438188.
33. Xu J, Xu L, Sui P, Chen J, Moya EA, Hume P, Janssen WJ, Duran JM, Thistlethwaite P, Carlin A, Gulleman P, Banaschewski B, Goldy MK, Yuan JX, Malhotra A, Pryhuber G, Crotty-Alexander L, Deutsch G, Young LR, Sun X. Excess neuropeptides in lung signal through endothelial cells to impair gas exchange. *Dev Cell.* 2022 Apr 11;57(7):839-853.
34. Yancheva SG, Velani A, Rice A, Montero A. et al. Bombesin staining in neuroendocrine cell hyperplasia of infancy (NEHI) and other childhood interstitial lung diseases (chILD) // *Histopathology.* 2015 Oct;67(4):501-8.

ЗНАЧЕНИЕ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ ЛЕГКИХ ПРИ ПАТОЛОГИИ

Блинова С.А.

Резюме. В обзоре представлен анализ современных исследований нейроэндокринной системы легких при различных патологических состояниях органов дыхания. Установлена ее роль в развитии заболеваний легких у новорожденных и детей раннего возраста. Нейропептиды, выделяемые нейроэндокринными клетками и нейроэпителиальными тельцами, способствуют протеканию иммунных реакций. Нейроэпителиальные тельца содержат ниши для стволовых клеток. Доказана роль компонентов нейроэндокринной системы легких в регенерации бронхиального эпителия. Гиперплазия нейроэпителиальных клеток служит дополнительным источником гормонов при опухолевых и неопухолевых заболеваниях легких.

Ключевые слова: легкие, нейроэндокринная система легких, нейроэндокринные клетки, нейроэпителиальные тельца.

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИДА САРКОПЕНИЯНИНГ УЧРАШИ ВА УНИНГ ТУРЛИ ХОЛАТЛАРДА РИВОЖЛАНИШ МЕХАНИЗМЛАРИ



Гадаев Абдигаффор Гадаевич¹, Хусинова Шоира Акбаровна², Сулайманова Нилуфар Эргашевна²

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

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

ВСТРЕЧАЕМОСТЬ САРКОПЕНИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК И МЕХАНИЗМЫ ЕЕ РАЗВИТИЯ В РАЗЛИЧНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Гадаев Абдигаффор Гадаевич¹, Хусинова Шоира Акбаровна², Сулайманова Нилуфар Эргашевна²

1 - Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

FREQUENCY OF SARCOPENIA IN CHRONIC KIDNEY DISEASE AND MECHANISMS OF ITS DEVELOPMENT IN VARIOUS CONDITIONS

Gadaev Abdigaffor Gadaevich¹, Khusinova Shoira Akbarovna², Sulaymanova Nilufar Ergashevna²

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

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада сурункали буйрак касаллигининг тарқалиши ва унда саркопениянинг учраши ҳамда ривожланиш механизмлари сўнги йиллардаги адабиёт манбаларидан олинган маълумотлар асосида таҳлил қилинган. Унда саркопениянинг ривожланиш механизмлари мураккаблиги ва кўп омилли эканлиги келтирилган. Саркопенияни аниқлашда фойдаланиладиган умумэтироф этилган сўровномалардан фойдаланиш мақсадга мувофиқлиги кўрсатилган. Ушбу гуруҳ беморларда саркопенияга қарши таъсир кўрсатиш имконияти бўлган, жумладан, жисмоний машқлар ва етарли калория ҳамда алоҳида ҳолларда оқсил истеъмолини буюриш зарурлиги қайд этилган.

Калим сўзлар: сурункали буйрак касаллиги, саркопения, оқсил-энергия танқислиги.

Abstract. The article analyzes the prevalence of chronic kidney disease and the occurrence of sarcopenia in it, as well as the mechanisms of its development, based on information obtained from literary sources of recent years. It presents the complexity and multifactorial nature of the mechanisms of sarcopenia development. It is shown that it is advisable to use generally accepted questionnaires used to identify sarcopenia. In this group of patients, the possibility of an anti-sarcopenic effect was noted, including the need to prescribe physical exercises and sufficient calories, as well as protein intake in exceptional cases.

Key words: chronic kidney disease, sarcopenia, protein-energy deficiency.

Сурункали буйрак касаллиги (СБК) XXI аср пандемияси кўринишини олиб, ҳаёт сифатининг кескин ёмонлашиши ва ўлимнинг асосий сабабларидан бирига айланди. Ер қурраида, шу жумладан Республикамизда, семиз ва қандли диабетга учраган беморлар сонининг тобора ошиб бориши СБК билан оғриган ҳасталарнинг ҳам кўпайишига олиб келмоқда. 2017 йилда дунёда тахминан 843,6 миллион киши бу оғир асоратдан азият чеккан [21]. Баъзи маълумотларга кўра, буйрак етишмовчилигининг сўнгги босқичи (БЕСБ) билан оғриган беморларда ўлим

кўрсаткичи пасайган бўлса ҳам, Global Burden of Disease (GBD) тадқиқотлари СБК бутун дунё бўйлаб ўлимнинг етакчи сабабларидан бирига айланганини кўрсатмоқда [14, 29].

2019 йилда чоп этилган бошқа бир мақолада дунёда тахминан 850 миллион киши СБК га чалинганлиги кўрсатилган. Уларнинг аксарияти паст ва ўртачадан паст даромадли мамлакатларда истиқомат қилувчи инсонлардир. Беморларнинг катта қисми буйрак касаллигини аниқлаш, олдини олиш ёки даволаш имкониятига эга эмас [21].

Афсуски, СБК тарқалишини динамикада ўрғанадиган тадқиқотлар сезиларли даражада кам. Чунки бу бир хил аҳоли гуруҳини ўхшаш усуллар ёрдамида қайта баҳолашни талаб қилади. Америка Қўшма Штатларида касалликларни назорат қилиш ва олдини олиш марказларида олиб борилган СБК кузатиш тизими маълумотларига кўра, 1988-1994 йилларда СБК нинг 1-4 босқичлари тарқалиши 11,8% ни ташкил этган бўлса, 2015-2016 йилларга келиб бу кўрсаткич 14,2% гача ошган [5]. Миллий соғлиқ ва овқатланиш текшируви маълумотларини таҳлил қилган тадқиқот шуни кўрсатдики, бу ўсиш чизикли бўлмай, СБК 3-4 босқичининг тарқалиши 1990 йиллардан 2000 йилларгача ошган бўлса ҳам, ундан кейин барқарор ҳолда қолганлиги кўрсатилган [23]. Норвегияда ҳам 1995-2008 йиллар оралиғида 1-5 босқич СБК нинг шунга ўхшаш барқарор тарқалиши қайд этилган [18]. Улардан фарқли ўлароқ, Буюк Британиянинг миллий вакиллик соғлиқ текшируви маълумотларига кўра, 3-5 босқичдаги СБК нинг тарқалиши 7 йил ичида сезиларли даражада пасайган. Ушбу тадқиқотда 2003 йилни 2009/2010 йил билан таққослаганда ҳисобланган коптокчалар филтрацияси тезлиги (хКФТ) 1 дақиқада 1,73 м² тана сатҳига 60 мл дан кам бўлиши учун мослаштирилган имкониятлар нисбати 0,73 ни (95% ишонч интервали (ИИ), 0,57-0,93) ташкил этган [1]. Сўнгги йилларда айрим мамлакатларда кузатилаётган СБК тарқалишининг барқарорлашиши ёки яхшиланиш сабаблари ноаниқлигича қолмоқда. Бундай мойилликлар қандли диабет ва семизлик каби СБК нинг кенг тарқалган хавф омилларининг кўпайишига қарамай кузатилмоқда. Лекин ушбу даврда артериал гипертензияни назорат қилиш ижобий томонга ўзгарганини таъкидлаш лозим [1].

Нашр этилган тадқиқотлар натижаларини турли аҳоли гуруҳлари ва турли даврларда ўтказилган тарқалишни баҳолаш нуқтаи назаридан талқин қилиш мураккаб, чунки ёш, жинс ва ирқ каби хусусиятлар касалланиш кўрсаткичларига катта таъсир кўрсатади [17]. Шунингдек, тарқалиш ва омон қолиш даражасидаги ўзгаришлар ёки таъхис қўйилган СБК нинг узоқроқ давом этиши сабабли фарқ қилиши мумкин (масалан, объектив скрининг натижасида). СБК тарқалишининг умумий ўзгаришлари бир неча омилларнинг биргаликдаги таъсири натижасида юзага келиш эҳтимоли мавжуд.

Мушак массасининг йўқотилиши СБК билан оғриган беморларда, айниқса унинг сўнгги босқичларида кенг тарқалган асорат ҳисобланади [28]. Бунинг сабаблари турли хил бўлиб, касаллик пировардида оксил парчаланишининг кучайиши

ва унинг синтезининг пасайишига олиб келади, натижада унинг мувозанати салбий томонга бузилади [33]. Бу ҳолат оқибатда узоқ вақт давомида асосан тўйиб овқатланмаслик билан боғлиқ деб ҳисобланган оксил-энергия танқислиги деб аталадиган овқатланишнинг бузилишига олиб келади [13]. ОЭТ ёки тўйиб овқатланмасликдан ташқари, саркопения ва кахексия атамалари кўпинча СБК да кузатиладиган мушак массасининг йўқотилиши билан боғлиқ овқатланиш бузилишларини англатади. Ушбу ҳолатлар умумий мезонлар ва клиник натижаларга эга. Соф тўйиб овқатланмаслик - бу энергия ва озуқа моддаларини етарли даражада қабул қилмаслик натижасида тана вазни, мушак массаси ва тана ёғининг йўқотилиши, ОЭТ эса шунга ўхшаш мезонларга эга, аммо кўшимча этиологик омил сифатида паст даражадаги яллиғланиш билан кечади [13]. Саркопения эса қариш билан бирга кузатиладиган мушак массаси ва кучининг йўқолиши сифатида тушунилади.

Мушак йўқотилиши СБК да кўп учрайдиган ҳолат бўлиб, айниқса унинг оғир босқичларидаги, шу жумладан гемодиализ (ГД) қабул қилаётган БЕСБ билан оғриган беморларда кузатилади [28].

Умуман олганда, СБК билан оғриган беморлар, айниқса диализда бўлганларда кузатиладиган ҳолатлар мушакларнинг йўқотилиши, кувватсизлик (мушак кучининг пастлиги), жисмоний фаолликнинг пасайиши, ногиронлик ва ҳолсизликка олиб келиши мумкин бўлган оксил мувозанати бузилишига олиб келади [7]. У билан оғриган беморлар сони кексалар орасида кўпайиб бораётгани сабабли, уларда БЕСБ саркопениянинг асосий сабаби ҳисобланади. Бироқ, бу гуруҳда нафақат СБК бўлмаган тенгдошларига, балки ёш ушбу асорат мавжуд беморларга нисбатан ҳам мушаклардаги ўзгаришларга кўпроқ мойиллик эҳтимоли юқори. Буни Çelik ва ҳаммуаллифларнинг ўтказган тадқиқоти тасдиқлайди [4]. Улар 65 ёш ва ундан катта бўлган гемодиализ олаётган беморларда ёғсиз тана массаси индекси, қон зардобидида креатинин ва қуруқ тана вазни ёшроқ беморларга (<65 ёш) нисбатан пастроқ эканлигини аниқлашган. D'Alessandro ва ҳаммуаллифлар эса саркопения кексаларда (>75 ёш) СБК нинг 3а ва 4-босқичларида бўлганларда нисбатан ёшроқ (65-74 ёш) беморларга қараганда кўпроқ учрашини кўрсатишган (мос равишда 55% ва 12,5%) [9]. Унда саркопениянинг учта таркибий қисми – скелет мушаклари индекси, қўл панжалари кучи ва самарадорлик синамалари (ўтириш-туриш ва 6 дақиқалик юриш синамаси) кекса ёшдаги СБК беморларда сезиларли даражада паст бўлгани кўрсатилган [9]. EQUAL тадқиқотига асосланган изланиш (n=1334) шуни кўрсатдики, хКФТ 1

дақиқада 1,73 м² тана сатҳига 20 мл дан кам бўлган СБК мавжуд беморларда оксил-энергия танқислиги хавфи ёш ўтиши билан сезиларли даражада ошиши ва одатда мушакларнинг йўқотилиши билан кечишини қайд этишган [39]. Демак, ёш улғайиб бориши СБК да саркопения этиологиясига қўшимча омил сифатида таъсир кўрсатади.

Узоқ йиллар давомида мушакларнинг йўқотилиши тўйиб овқатланмаслик/ оксил-энергия танқислиги синдромининг бир таркибий қисми деб ҳисобланган [13]. Бироқ, саркопения бўйича ҳалқаро келишувлар эълон қилингандан сўнг, СБК каби сурункали касалликлар сабабли юзага келадиган мушак йўқотилиши клиник амалиётда алоҳида баҳоланадиган ҳолат сифатида қараладиган бўлди [35]. СБК да саркопениянинг тарқалишини баҳоловчи дастлабки тадқиқотлар 2013 ва 2014 йилларга тўғри келади ва фақат сўнгги бир неча йил ичида ушбу соҳадаги илмий адабиётлар сезиларли даражада кўпайди [22, 30]. Ҳозирги кунга қадар саркопениянинг энг кўп қўлланиладиган мезон EWGSOP 1 (кексаларда саркопения бўйича Европа ишчи гуруҳи) ҳисобланади [15, 32]. Ушбу тадқиқотларнинг муҳим жихати шундан иборатки, саркопения, яъни бир вақтнинг ўзида мушак массаси ва кучининг пастлиги СБК да улардаги ўзгаришларнинг ўзига хос хусусияти ҳисобланади. Бундан ташқари, яна бир натижада СБК босқичи ва ёши билан бир қаторда асосан мушак массасини баҳолаш учун қўлланиладиган усулга (икки энергияли рентген абсорбциометрияси, биоимпедансометрия ёки антропометрия) ва қабул қилинган турли чегаравий қийматларга кўра, саркопениянинг тарқалиши 4% дан то 63% гача бўлиши мумкин [19]. Ушбу хулосалар клиник амалиёт ва илмий мақсадлар учун СБК ва диализ олаётган беморларда саркопенияни ташхислашда қайси мезонларни қўллаш бўйича ҳали келишув мавжуд эмаслигини кўрсатади.

Шунингдек, умумий аҳолидаги саркопениянинг таърифларини аниқлаб олиш муҳимдир. Ушбу таърифлар дастлаб кекса ёшдаги инсонларда ҳаракатчанликни йўқотиш хавфини ва функционал ҳолатнинг пасайишини башорат қилиш учун ишлаб чиқилган. Бироқ, кекса ёшдагиларнинг 92% да камида битта сурункали касаллик мавжудлигини ҳисобга олган ҳолда, саркопенияни аниқлашда қариш ва уларнинг биргаликдаги таъсирини ҳисобга олиш зарур [20]. СБК кўпинча “тезлашган қариш” модели деб ҳам аталади [34]. Шу сабабли саркопениянинг таркибий қисмлари (паст мушак массаси, кучи ва фаолияти) ва ногиронлик ҳамда ўлим билан боғлиқлик натижалари ўртасидаги алоқа йўналиши умумий аҳоли билан бир хил бўлиши

мумкин. Шунга қарамай, ушбу боғлиқликларнинг даражаси, эҳтимол, СБК да унинг мушакларга мустақил таъсири туфайли кучлироқ ва яққолроқ намоён бўлади. Амалда, гемодиализ олаётган беморларда мушакларнинг йўқотилиши ёш беморларда содир бўлади ва унга мос келадиган назорат гуруҳларига нисбатан сезиларли даражада кучлироқ кечади [25]. Шу сабабли, ҳозирда умумий аҳолида саркопенияни клиник жиҳатдан аниқлаш учун қўлланиладиган чегаравий қийматлар СБК, шу жумладан диализ олаётган беморлар учун мос келмаслиги мумкин. Тана таркибининг паст озикавий кўрсаткичи қандай эканлигини аниқлаш вакиллик популяциясида унинг меъёрий тақсимланишига боғлиқ.

Юқорида айтилганидек, СБК билан оғриган беморларда тезлашган қариш фенотиби намоён бўлганлиги сабабли, кексаларда кузатилган ўзгаришларга ўхшаб, мушак кучи ва фаолиятининг пасайиши унинг массасининг йўқотилиши билан намоён бўлади [16]. Зўрайиб боровчи СБК нинг ҳайвон моделидан фойдаланган ҳолда ўтказилган тадқиқотда, назорат гуруҳи билан таққослаганда, ушбу асорат мавжуд каламушларнинг мушак массаси ўзгармаган бўлса ҳам, унинг фаолияти пасайганлиги кўрсатилган. Бунинг ўрнига, мушаклар сифатининг ўзгариши ва унинг толалари атрофиясининг кучайиши кузатилган [24]. Fahal ва ҳаммуаллифлар диализ билан даволанаётган беморларда мушак кучсизлигидаги ўзгаришларни ўрганишган [11]. Улар тўрт бошли мушак кучи ва қисқариш хусусиятларини текшириш билан бирга, гемодиализ ва перитонеал диализ қабул қилаётган беморлар ҳамда соғлом назорат гуруҳларида мушак биопсияси ёрдамида толалар турларини микдорий баҳолаганлар. Унда диализ олаётган беморларда мушак кучи соғлом назорат гуруҳидагиларга нисбатан пастлиги ва тўйиб овқатланмаганларида яхши овқатланганларга қараганда қувватсизроқ бўлгани аниқланган. Шунингдек, диализ ва назорат гуруҳи ўртасидаги энг сезиларли фарқ мушакнинг секинроқ бўшашиши ҳисобланиб, бу унинг массасидан қатъий назар, кучи ва қисқаришига салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Юқоридагилар билан бир қаторда диализ олаётган беморларининг 78% да мушак биопсияларида баъзи морфологик ўзгаришлар кузатилган, бунда I турдаги толалар атрофияси беморларнинг 45% да ва II турдаги толалар атрофияси 40% да қайд этилган. Бундан ташқари, тўйиб овқатланмаган диализ гуруҳида II турдаги толалар майдони яхши овқатланган гуруҳга нисбатан сезиларли даражада кичик бўлган [11]. Ушбу натижалар мушак кучининг ягона белгиловчиси унинг массаси эмас, балки бўшашиши ва атрофияси каби бошқа

омиллар ҳам унинг кучини пастлигини изоҳлашини тасдиқлайди.

Дарҳақиқат, тобора кўпайиб бораётган далиллар СБК босқичлари ва саркопения тарқалиши ўртасидаги ижобий боғлиқликни кўрсатмоқда. Умуман олганда, СБК нинг бутун манзарасида саркопениянинг тарқалиши 4% дан 42% гача кузатилади [6]. Аввалги тадқиқотларда диализ ва буйрак трансплантацияси ўтказган беморларда саркопениянинг тарқалганлиги ҳақида маълумот берилган бўлса ҳам, ҳозирги кунда СБК аҳолисининг бутун қамровини ҳисобга олган ҳолда унинг тарқалиши ҳақида ишончли маълумотлар мавжуд эмас [40]. Амалиётга саркопениянинг оғирлик даражаси тушунчаси ҳам киритилган бўлиб, унинг оғир шаклида барча белгилари (яъни мушак кучи, массаси ва жисмоний фаоллигининг пастлиги) мавжудлиги билан тавсифланади [8]. СБК билан оғриган беморларда саркопения билан боғлиқ белгилар ва унинг оғир кечиши кузатиладиган ҳолатлар сони клиник ҳамда илмий тадқиқотлар учун қимматли маълумот берар эди. Лекин қайд этилган ҳолатлар ҳали тўлиқ ўрганилмаган. Саркопения ва тананинг ортикча ёғлилигининг биргаликда кузатилиши саркопеник семизлик деб аталади. Бу ҳолат турли аҳоли қатламлари, шу жумладан СБК билан оғриган беморлар орасида соғлиқни сақлашнинг муҳим муаммоси сифатида тан олинган [3]. Бироқ, ушбу аҳоли гуруҳида ҳам саркопеник семизлик кузатиладиган беморлар сони тўғрисида етарли даражада маълумотлар мавжуд эмас.

Саркопения ҳозирда касаллик сифатида қаралаётгани учун, унинг оғирлик босқичларини аниқлаш клиник натижаларга қандай таъсир кўрсатиши мумкинлигини тушуниш учун жуда муҳимдир [2]. СБК мавжуд бўлмаган катталарда ўтказилган тизимли таҳлил саркопениянинг глобал тарқалиши 10% дан 27% гача, оғир саркопения эса 2% дан 9% гача ўзгариб туришини кўрсатди [26]. Marvery P. Duarte ва ҳаммуаллифлар томонидан ўтказилган тадқиқотда саркопения (1 дан 83% гача) ва унинг оғир даражаси (1% дан 75% гача) умумий аҳолига нисбатан биров юқорироқ тарқалганлиги аниқланган [10]. СБК да саркопениянинг тарқалишини умумлаштирувчи тизимли шарҳлар ва мета-таҳлиллар кам учрайди ва асосан диализ олаётган беморлар ҳамда буйрак трансплантацияси ўтказган шахслар билан чекланган. Wathanavasin ва ҳаммуаллифлар диализ олаётган беморларда саркопениянинг умумий тарқалиши 25,6% (95% ИИ: 22,1 дан 29,4 гача) эканлигини аниқлаганлар [37]. Бу кўрсаткич Marvery P. Duarte ва ҳаммуаллифлар томонидан ўтказилган тадқиқотдаги (27%, 95% ИИ: 24 дан 31 гача) ҳамда Shu ва ҳаммуаллифларнинг

кузатувидаги (29%, 95% ИИ: 23 дан 34 гача) диализ натижалари билан ўхшаш [10, 31]. Zhang ва ҳамкасблар томонидан ўтказилган тадқиқотда буйрак трансплантацияси амалга оширилган беморларда 26% (95% ИИ: 20 дан 34 гача) саркопениянинг умумий тарқалиши кузатилган. Бироқ, кўпчилик тадқиқотларда саркопенияни фақат паст мушак массаси нуктаи назаридан ташхисланган. Шу ўринда бундай ёндошиш ҳозирча эксперт гуруҳлари (саркопения таърифи ва натижалари консорциуми (SDOC), миллий соғлиқни сақлаш институтлари биомаркерлари консорциуми фонди саркопения лойиҳаси (FNIH) ва EWGSOP) томонидан тавсия этилмайди [40]. Муаллифлар мушак массаси ва кучи паст ёки камайган жисмоний кўрсаткичлар биргаликда келган ҳолатлардан фойдаланган ҳолда саркопенияни аниқлайдиган тадқиқотлар бўйича қўшимча таҳлил ўтказганлар. Унда кузатилган тарқалиш 21% (95% ИИ: 15 дан 28 гача) ни ташкил этган. Бу кўрсаткич ушбу тадқиқотдаги буйрак трансплантацияси ўтказган беморлар кичик гуруҳидаги натижага (21%, 95% ИИ: 14 дан 28 гача) ўхшаш бўлган.

Marvery P. Duarte ва ҳаммуаллифлар ўз тадқиқотларида диализ олаётган беморларда оғир саркопениянинг сезиларли даражада юқорироқ тарқалишини аниқлаганлар. Ушбу кузатувлар шуни кўрсатадики, гарчи саркопениянинг тарқалиши диализ ҳолатига кўра фарқ қилмаса ҳам, унинг оғир шакли ва у билан боғлиқ оқибатларнинг сони диализ олаётган беморлар орасида юқорироқ эканлиги қайд этилган [10]. Оғир саркопения унинг енгил шаклига нисбатан анча ёмон оқибатлар билан боғлиқ [38]. Диализ жараёни ўзининг оксил парчаланишини рағбатлантириши ва унинг синтезига салбий таъсир кўрсатиши, бу эса мушакларнинг тезроқ йўқотилишига олиб келиши мумкинлиги аниқланган [36]. Шундай қилиб, жисмоний кўрсаткичларнинг пасайиши диализ олмаётган беморларга нисбатан эртароқ содир бўлиши мумкин. Бу диализ олаётган беморларда саркопениянинг оғирлик даражасини баҳолаш учун тез-тез назорат текширишлари ўтказиш зарурлигини кўрсатади, чунки бундай ёндошиш даволаш стратегияларини эрта бошлаш имконини беради.

Юқорида баён қилинганидек, мушак кучи, массаси ва жисмоний фаоллигининг пастлиги саркопения белгилари сифатида тан олинган. СБК билан оғриган беморларнинг деярли ярмида мушак кучи паст бўлиб, фақат ҳар тўртинчисида унинг массаси камлиги аниқланган. Мушак кучининг пастлиги унинг массасининг камлигига нисбатан кўпроқ салбий оқибатлар билан боғлиқлиги қайд этилган. Паст мушак кучининг юқори даражада тарқалиши СБК билан оғриган

беморлар учун муҳим клиник аҳамиятга эга [27]. Дарҳақиқат, EWGSOP 2 саркопениянинг асосий хусусияти деб паст мушак кучи белгиланган ва асосий омил сифатида кам мушак массасининг ўрнини эгаллайди [8]. Диализдаги ва диализсиз гуруҳларни таққослаш натижалари шуни кўрсатдики, биринчи гуруҳ беморларда паст мушак кучи кўпроқ аниқланади, мушак массаси ва жисмоний фаоллик кўрсаткичлари эса фарқ қилмайди. Бу маълумотлар диализдаги беморларда кузатилаётган сурункали катаболик ҳолат саркопениянинг асосий белгиси бўлган мушак кучига салбий таъсир кўрсатишини тасдиқлайди.

Шу билан бир қаторда Marvery P. Duarte ва ҳаммуаллифларининг натижаларидан фарқли ўлароқ, адабиётларда жинсни саркопения билан боғлиқ хусусиятларга, жумладан, қўл панжаларининг паст кучининг оғирлигига таъсир қилиши мумкинлиги таъкидланади ва уремик ҳолатдаги эркакларда иштаҳанинг йўқолиши, яллиғланиш ва кейинчалик таянч-ҳаракат тизими мувозанатининг бузилишига мойиллик кучайиши мумкинлиги тахмин қилинади [10, 12]. Географик минтақалар солиштирилиб ўрганилганда, Осиё ва ундан ташқари мамлакатлар ўртасида сезиларли фарқлар аниқланмаган. Гарчи овқатланиш одатлари ва жисмоний фаоллик ҳулқ-атвори каби турмуш тарзи омиллари саркопениянинг муҳим башоратчилари бўлса ва мамлакатлар ўртасида фарқ қилса ҳам, юқоридаги муаллифларнинг натижалари СБК бўлмаган инсонларда саркопениянинг тарқалишини ўрганган олдинги тадқиқотларга мос келади [26].

Ўтказилган адабиётлар таҳлили саркопения скринингини СБК клиник назоратига жорий этиш зарурлигини кўрсатади. Бунинг учун Республикамиздаги нефрология бўлимларидаги гемодиализ ва буйрак кўчириб ўтказилган беморларда кимматбаҳо асбоб-ускуналардан фойдаланмасдан жисмоний фаолиятларни ўлчаш имконияти мавжудлигини инобатга олиб, уларни кундалик клиник амалиётга кенг жорий этиш лозим. Шунингдек, саркопенияни аниқлашда фойдаланиладиган умумэтироф этилган сўровномалардан фойдаланиш мақсадга мувофиқ. Бундан ташқари, ушбу гуруҳ беморларда саркопенияга қарши таъсир кўрсатиш имконияти бўлган, жумладан, жисмоний машқлар ва етарли калория ҳамда оксил истеъмолини буюриш зарур.

Адабиётлар:

1. Абдуллаев Д. Ш., Гадаев А. Г., Ризаев Ж. А. Матриксные металлопротеиназы у больных с болезнями пародонта и хронической сердечной недостаточностью // *Stomatologiya*. – 2017. – №. 2. – С. 104-106.

2. Гадаев А. Г. и др. Железо, его роль в функционировании систем организма и связанное с ним поражение слизистой полости рта // *Проблемы биологии и медицины*. – 2020. – Т. 116. – №. 1. – С. 219-224.

3. Васильев С.А., Виноградов В.Л., Карабудагова З.К. Структура и функции тромбоцитов. Гематология и трансфузиология. 2010; 55(5): 4–10.

4. Махронов Л. С., Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г. *Helicobacter pylori* ва уни темир ҳамда витамин B12 танқислиги камқонлиги юзага келишидаги аҳамияти. – 2021.

5. Махронов Л. С., Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г. *Helicobacter pylori* ва уни темир х, амда витамин B12 танқислиги камқонлиги юзага келишидаги аҳамияти. – 2021..

6. Мусаев У. Ю., Ризаев Ж. А. Интерактивные методы обучения стоматологии в последипломном образовании как условие стимуляции познавательной деятельности // *Научно-практический журнал Выходит один раз в два месяца*. – 2020. – Т. 24. – №. 5. – С. 306.

7. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Состояние стоматологического здоровья у больных с хроническим болезням почек // *Теоретические и практические проблемы образовательной системы при подготовке высококвалифицированных стоматологов*. Ташкент. – 2017. – С. 779-780.

8. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Заболевания пародонта и их взаимосвязь с сердечно сосудистой патологией // *Теоретические и практические проблемы образовательной системы при подготовке высококвалифицированных стоматологов*. Ташкент. – 2017. – С. 780-781.

9. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Современные требования к организации содержания и методологии интерактивных практических занятий по стоматологии в последипломном образовании // *Медицинские новости*. – 2020. – №. 9 (312). – С. 72-73.

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

11. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности // *Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью "Форум стоматологии"*, 2017. – №. 4. – С. 70-71.

12. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у больных с хронической сердечной

недостаточностью //Journal of biomedicine and practice. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 6-10.

13.Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, Chauveau P, Cuppari L, Franch H, Guarnieri G, Ikizler TA, Kaysen G, Lindholm B, Massy Z, Mitch W, Pineda E, Stenvinkel P, Treviño-Becerra A, Trevinho-Becerra A, Wanner C (2008) A proposed nomenclature and diagnostic criteria for proteinenergy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int* 73(4):391–398.

14.GBD Mortality Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015;385:117–171.

15.Gould D, Watson E, Wilkinson T, Wormleighton J, Xenophontos S, Viana J, Smith A (2019) Ultrasound assessment of muscle mass in response to exercise training in chronic kidney disease: a comparison with MRI. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*.

16.Gracia-Iguacel C, Qureshi A, Avesani C, Heimbürger O, Huang X, Lindholm B, Bárány P, Ortiz A, Stenvinkel P, Carrero J (2013) Subclinical versus overt obesity in dialysis patients: more than meets the eye. *Nephrol Dial Transplant* 28(Suppl):4.

17.Grams ME, Chow EK, Segev DL, et al. Lifetime incidence of CKD stages 3- 5 in the United States. *Am J Kidney Dis*. 2013;62:245–252.

18.Hallan SI, Ovrehus MA, Romundstad S, et al. Long-term trends in the prevalence of chronic kidney disease and the influence of cardiovascular risk factors in Norway. *Kidney Int*. 2016;90:665–673.

19.Hanatani S, Izumiya Y, Onoue Y, Tanaka T, Yamamoto M, Ishida T, Yamamura S, Kimura Y, Araki S, Arima Y, Nakamura T, Fujisue K, Takashio S, Sueta D, Sakamoto K, Yamamoto E, Kojima S, Kaikita K, Tsujita K (2018) Non-invasive testing for sarcopenia predicts future cardiovascular events in patients with chronic kidney disease. *Int J Cardiol*.

20.Hung W, Ross J, Boockvar K, Siu A (2011) Recent trends in chronic disease, impairment and disability among older adults in the United States. *BMC Geriatr*.

21.Jager KJ, Kovesdy C, Langham R, et al. A single number for advocacy and communication-worldwide more than 850 million individuals have kidney diseases. *Kidney Int*. 2019;96:1048–1050

22.Lamarca F, Carrero J, Rodrigues J, Bigogno F, Fetter R, Avesani C (2014) Prevalence of sarcopenia in elderly maintenance hemodialysis patients: the impact of different diagnostic criteria. *J Nutr Health Aging*.

23.Murphy D, McCulloch CE, Lin F, et al. Trends in prevalence of chronic kidney disease in the United States. *Ann Intern Med*. 2016;165:473– 481.

24.Organ J, Srisuwananukorn A, Price P, Joll J, Biro K, Rupert J, Chen N, Avin K, Moe S, Allen M (2016)

Reduced skeletal muscle function is associated with decreased fiber cross-sectional area in the Cy/+ rat model of progressive kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*.

25.Ozkayar N, Altun B, Halil M, Kuyumcu ME, Arik G, Yesil Y, Yildirim T, Yilmaz R, Ariogul S, Turgan C (2014) Evaluation of sarcopenia in renal transplant recipients. *Nephrourol Mon* 6(4):e20055.

26.Petermann-Rocha F, Balntzi V, Gray SR, Lara J, Ho FK, Pell JP, et al. Global prevalence of sarcopenia and severe sarcopenia: a systematic review and meta-analysis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2022;13:86–99.

27.Ribeiro HS, Neri SGR, Oliveira JS, Bennett PN, Viana JL, Lima RM. Association between sarcopenia and clinical outcomes in chronic kidney disease patients: a systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr* 2022;41:1131–1140.

28.Sabatino A, Regolisti G, Delsante M, Di Motta T, Cantarelli C, Pioli S, Grassi G, Batini V, Gregorini M, Fiaccadori E (2019) Noninvasive evaluation of muscle mass by ultrasonography of quadriceps femoris muscle in end-stage renal disease patients on hemodialysis. *Clin Nutr* 38(3):1232–1239.

29.Saran R, Robinson B, Abbott KC, et al. US Renal Data System 2019 annual data report: epidemiology of kidney disease in the United States. *Am J Kidney Dis*. 2020;75:A6–A7.

30.Sharma D, Hawkins M, Abramowitz MK (2014) Association of sarcopenia with eGFR and misclassification of obesity in adults with CKD in the United States. *Clin J Am Soc Nephrol* 9(12):2079–2088

31.Shu X, Lin T, Wang H, Zhao Y, Jiang T, Peng X, et al. Diagnosis, prevalence, and mortality of sarcopenia in dialysis patients: a systematic review and meta-analysis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2022;13: 145–158.

32.Slee A, McKeaveney C, Adamson G, Davenport A, Farrington K, Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Mallett J, Maxwell A, Mullan R, Noble H, O'Donoghue D, Porter S, Seres D, Shields J, Witham M, Reid J (2019) Estimating the prevalence of muscle wasting, weakness, and sarcopenia in hemodialysis patients. *J Ren Nutr*.

33.Stenvinkel P, Carrero J, von Walden F, Ikizler T, Nader G (2016) Muscle wasting in end-stage renal disease promulgates premature death: established emerging and potential novel treatment strategies. *Nephrol Dial Transplant*.

34.Stenvinkel P, Larsson T (2013) Chronic kidney disease: a clinical model of premature aging. *Am J Kidney Dis*; Kooman J, Kotanko P, Schols A, Shiels P, Stenvinkel P (2014) Chronic kidney disease and premature ageing. *Nat Rev Nephrol*.

35.Studenski S, Peters K, Alley D, Cawthon P, McLean R, Harris T, Ferrucci L, Guralnik J, Fragala M, Kenny A, Kiel D, Kritchevsky S, Shardell M,

- Dam T, Vassileva M (2014) The FNIH sarcopenia project: rationale, study description, conference recommendations, and final estimates. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*.
- 36.Wang XH, Mitch WE, Price SR. Pathophysiological mechanisms leading to muscle loss in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol* 2022;18:138–152.
- 37.Wathanavasin W, Banjongjit A, Avihingsanon Y, Praditpornsilpa K, Tungsanga K, Eiam-Ong S, et al. Prevalence of sarcopenia and its impact on cardiovascular events and mortality among dialysis patients: a systematic review and metaanalysis. *Nutrients* 2022;14:4077.
- 38.Wilkinson TJ, Miksza J, Yates T, Lightfoot CJ, Baker LA, Watson EL, et al. Association of sarcopenia with mortality and end-stage renal disease in those with chronic kidney disease: a UK Biobank study. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2021;12:586–598.
- 39.Windahl K, Faxén Irving G, Almqvist T, Lidén M, van de Luijckgaarden M, Chesnaye N, Voskamp P, Stenvinkel P, Klinger M, Szymczak M, Torino C, Postorini M, Drechsler C, Caskey F, Wanner C, Dekker F, Jager K, Evans M (2018) Prevalence and risk of protein-energy wasting assessed by subjective global assessment in older adults with advanced chronic kidney disease: results from the EQUAL study. *J Ren Nutr*.
- 40.Zhang J, Shi W, Zou M, Zeng QS, Feng Y, Luo ZY, et al. Diagnosis, prevalence, and outcomes of sarcopenia in kidney transplantation recipients: a systematic review and meta-analysis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2023;14:17–29.
- 41.Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique // *Art of Medicine. International Medical Scientific Journal*. – 2022. – Т. 2. – №. 3.
- 42.Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it // *Электронный инновационный вестник*. – 2018. – №. 4. – С. 62–65.
- 43.Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases // *Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny)*. – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40–45.
- 44.Rizaev J. A., Ruzimurotova Y. S., Khaydarova G. A. The impact of social and health factors at work and at home on nurses'health // *Вестник магистратуры*. – 2022. – №. 2-1 (125). – С. 10–12.
- 45.Хусинова, Ш. А., Н. А. Нармухамедова, and Н. Э. Юлдашова. "Современные проблемы профилактики неинфекционных заболеваний: Хусинова ША, Нармухамедова НА, Юлдашова НЭ." *Лучшие интеллектуальные исследования* 22.2 (2024): 70-76.
- 46.Akbarovna, Khusinova Shoir, and Narmukhamedova Nazira Azizovna. "Increasing the Adherence of Patients with Arterial Hypertension to Treatment." *NATURALISTA CAMPANO* 28.1 (2024): 3043-3047.
- 47.Xusinova S. A., Hakimova L. R. Bolalarda urolitiazni epidemiologiyasini o'rganish (adabiyotlar sharhi) // *Science and Education*. – 2023. – Т. 4. – №. 10. – С. 111-121.
- 48.Хакимова, Л. Р., Юсупов, Ш. А., Хусинова, Ш. А., & Шамсиев, Ж. А. (2022). Болаларда уролитиаз ривожланишига генетик омилларнинг таъсири. *Научный журнал «Проблемы биологии и медицины»*. Самарканд, выпуск, (2), 135.
- 49.Khakimova L. R. Yusupov Sh. A., Xusinova Sh. A., Shamsiev DA // *Urolithiasis in Children (Literature Review)*//*American Journal of Medicine and Medical Sciences*. – 2022. – Т. 12. – №. 1. – С. 18–25.
- 50.Khakimova L. R., Khusinova S. A. MN Ablakulova Results of the implementation of a clinical protocol for the integrated management of patients with arterial hypertension and diabetes mellitus in primary health care. 2018 // *Journal Health, demography, ecology of the Finno-Ugric peoples*. – №. 4. – С. 66–68.

ВСТРЕЧАЕМОСТЬ САРКОПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК И МЕХАНИЗМЫ ЕЕ РАЗВИТИЯ В РАЗЛИЧНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Гадаев А.Г., Хусинова Ш.А., Сулайманова Н.Э.

Резюме. В статье анализируется распространенность хронической болезни почек, встречаемость саркопии и механизмы ее развития на основе данных, полученных из литературных источников последних лет. В ней описывается сложность и многофакторность механизмов развития саркопии. Показана целесообразность использования общепринятых опросников, используемых для определения саркопии. У данной группы пациентов отмечалась возможность противосаркопического действия, в том числе необходимость назначения физических упражнений и достаточного количества калорий, а в отдельных случаях - потребления белка.

Ключевые слова: Хроническая болезнь почек, саркопия, белково-энергетический дефицит.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ТАНАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ



Индиаминов Сайит Индиаминович¹, Болтаев Нодиржон Абдусаломович²

1 - Республиканский научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Навоийский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Наваи

ТРАВМАТИК КАСАЛЛИКНИНГ ПАТОФИЗИОЛОГИК ВА ТАНАТОГЕНЕТИК АСОСЛАРИ

Индиаминов Сайит Индиаминович¹, Болтаев Нодиржон Абдусаломович²

1 - Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази, Тошкент ш.;

2 - Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Навоий филиали, Ўзбекистон Республикаси, Навоий ш.

PATHOPHYSIOLOGICAL AND THANATOGENETIC BASES OF TRAUMATIC DISEASE

Indiaminov Sayit Indiaminovich¹, Boltayev Nodirjon Abdusalomovich²

1 - Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examination of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Navoi branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Navai

e-mail: akbar.khamrayev@mail.ru

Резюме. Тадқиқот мақсади: Травматик касалликнинг патофизиологик асослари ва танатогенезини жараён давомийлигига боғлиқ ҳолда аниқлаш. Тадқиқот материаллари: Муаммога доир илмий адабиётлар таҳлил қилинди. MEDLINE ва web Scienc электрон базаларидаги илмий мақолалардан мақолага мос келадиган ҳаволалар, иқтибослар ва статистик маълумотлар йиғиб олинди. Тадқиқот натижалари: Бош миёя тузилмаларидаги шикастланишлар ва нафас олиш функцияларининг бузилиши билан биргаликдаги оғриқ синдроми ва қон кетиш манбаларининг кўп қирралилиги, жараённинг эрта босқичида, шунингдек сепсиснинг эрта ва кеч босқичларида яллигланишга қарши цитокинлар миқдорининг ортишига олиб келади. Бу эса ўз навбатида умумий яллигланиш, эндотелий дисфункцияси, микротсиркуляциянинг бузилиши ва гомеостазнинг издан чиқишига сабаб бўлади. Кейинчалик бу ҳолат септик синдром ва полиорган этишмовчилик синдромининг шаклланишига хизмат қилади. Политравма патогенезини белгилаб берувчи учта асосий умумпатологик жараён ажратилади: тизимли параяллигланиш — паст даражали сурункали яллигланиш; умумий патология таълимоти нуқтаи назаридан классик яллигланиш; патологик жараёни сифатида қараладиган тўқима тизимли яллигланиш, уларнинг ҳар бири ўзига хос хусусиятларига эга бўлади. Хулосалар: механик жароҳатлардан вафот этган шахсларда ўлимнинг бевосита сабабларини, шикастланишларнинг муддатини ҳамда танатогенезини аниқлашда бош миёя, ўпка, миокард, жигар ва буйрак тўқималаридаги морфологик тадқиқотлар натижаларидан муҳим манба сифатида фойдаланилиши мумкин.

Калим сўзлар: травматик касаллик, даврлари, патофизиологияси, танатогенези, диагностикаси.

Abstract. Objective of the study: To determine the pathophysiological foundations and thanatogenesis of traumatic disease depending on the course and duration of the pathological process. Materials of the study: A review and analysis of scientific literature related to the problem were conducted. Relevant references, citations, and statistical data from scientific articles in the MEDLINE and Web of Science electronic databases were collected for inclusion in the study. Results of the study: Damage to brain structures, impairment of respiratory function, the multifactorial nature of pain syndrome and bleeding sources in the early stage of the pathological process—as well as during the early and late stages of sepsis—lead to an increase in anti-inflammatory cytokines. This, in turn, results in systemic inflammation, endothelial dysfunction, microcirculatory disturbances, and disruption of homeostasis. These changes contribute to the development of septic syn-

drome and multiple organ dysfunction syndrome (MODS). Three major general pathological processes are identified as central to the pathogenesis of polytrauma: Systemic para-inflammation — low-grade chronic inflammation; Classical inflammation from the standpoint of general pathology; Tissue-level systemic inflammation considered as a pathological process in itself. Each of these processes has distinct characteristics. Conclusions: In cases of death resulting from mechanical trauma, the results of morphological studies of the brain, lungs, myocardium, liver, and kidney tissues can serve as essential sources for determining the immediate causes of death, the time since injury, and the thanatogenesis of the trauma.

Keywords: traumatic disease, stages, pathophysiology, thanatogenesis, diagnostics.

Актуальность. В структуре причин смертности населения травматизм до настоящего времени продолжает оставаться прочно на третьем месте, уступив только сердечно-сосудистым и онкологическим заболеваниям. Среди лиц наиболее трудоспособного возраста травма в настоящее время занимает ведущее место. Частота сочетанной политравмы в общей структуре травматизма составляет 40-60%, летальность отмечается в 35-80%, а стойкая утрата трудоспособности людей при сочетанной травме достигает до 15-20%, случаев, что делает её не менее значимой медико-социальной, демографической и экономической проблемой современности [2, 10].

В подходах к лечению тяжелых сочетанных политравм в настоящее время стали пристально учитывать характер патофизиологических реакций происходящих в организме больных пострадавших с травмой. В современности в лечебно-диагностической концепции хирургии поврежденных Damage control определено четыре основных звена в танатогенезе при шокогенной травме: гипотермия, гипокальцемиа, ацидоз и коагулопатия [17]. Эти элементы «смертельной тетрады» во взаимосвязи при отсутствии коррекции приводят к гибели пострадавших в более раннем периоде политравмы [12].

При сочетанной и множественной травме возникает феномен взаимно отягощающего и потенцирующего влияния различных повреждений на течение травматической болезни, вследствие чего развиваются многочисленные цепочки патофизиологических процессов, которые чаще всего остаются нераспознанными в связи с более ярко выраженными проявлениями самих повреждений [14]. Следовательно, без целостного представления об обусловленных сочетанной травмой местных и общих изменений в организме, без знания этио- и патофизиологии травматической болезни, не возможно делать выводы о закономерном или случайном характере осложнений, а также о наличии и характере причинно-следственной связи между процессами, оценить тяжесть причиненного вреда здоровью, либо обосновать танатогенез сочетанной травмы [22, 26, 33, 37].

Цель исследования — выявления патофизиологические основы и танатогенеза травматической болезни в зависимости от продолжительности процесса.

Материалы и методы исследования. Проведён анализ научной литературы последних лет по изучаемой проблеме. Информация из научных статей на сайтах MEDLINE и web Scienc получена путём сбора ссылок, цитат и статистических данных, соответствующих статье. Различные поисковые термины использовались в полной и сокращённой форме, включая травматическая болезнь, патофизиология, танатогенез, диагностика.

Результаты исследования обсуждение. Сочетанная или множественная травма, либо политравма связаны с **понятием травматической болезни**, под которой, следует понимать синдрома комплекс компенсаторно-приспособительных патологических реакций всех систем организма, в ответ на травму независимо от ее этиологии, характеризующийся стадийностью и длительностью течения, определяющий ее исход и прогноз для жизни и трудоспособности. Для обозначения всей совокупности общих и местных нарушений начиная с момента получения политравмы до выздоровления или летального исхода, более приемлемым является термин «травматическая болезнь» [5, 13, 18, 19].

По данным исследователей, в течении травматической болезни различают определенные периоды: первичной реакции на травму; травматический шок; последствия шока и ранние осложнения травмы; поздние осложнения травмы; выздоровления или летальность [3, 4, 16, 21]. Обстоятельную периодизацию осложненной формы течения травматической болезни предложили С.А. Селезнев и Г.С. Худайбергенов (1984), а также И.И. Дерябин и О.С. Насенкин (1982-1983) и другие исследователи.

По данным С.А. Селезнева и Г.С. Худайбергенова (1984) различают следующие периоды травматической болезни: а) острая реакция на травму (до 1-х суток); б) ранние проявления травмы (до 14 суток); в) поздние проявления травмы (свыше 14 суток); г) период реабилитации. В тоже время И.И. Дерябин и О.С. Насенкин (1983) различают: а) шоковый период (отнесённых часов до 1-суток); б) период, окончательной адаптации и опасности возникновения осложнений (в течение 1-й недели после травмы); в) период поздних осложнений (продолжительностью нескольких недель); г) период окончательного выздоровления и реабилитации (от нескольких

недель до месяцев). По данным авторов, из общего числа умерших пострадавших от политравмы около половины погибают в состоянии травматического шока, остальные умирают в более поздние сроки, главным образом от легочных и гнойно-септических осложнений. Следует отметить, что нами при распределениях наблюдений на подгруппы, в зависимости от давности политравмы, была использована классификация периодов травматической болезни по С.А. Селезнева, Г.С. Худайбергенова и И.И. Дерябина, О.С. Носенкина (1983; 1984).

Исходя из обще патофизиологических реакций посттравматического процесса после политравмы можно выделить подразделить на несколько периодов: до 1-го часа; 3-4 часа после травмы; от 5 часов до 4-е сутки; 5-8 сутки; 9-14 сутки; более 14 суток [32]. Подчеркивается, что смертность больных в первые до 1-го часа после травмы может достигать до 45%, а в течении 1-4 часа до 34% [31]. Непосредственной причиной смерти пострадавших в этом периоде травмы является массивная кровопотеря с развитием гиповолемического шока и черепно-мозговая травма [30]. В более поздних периодах травмы основными причинами летальности могут быть развитие рефрактерного шока, полиорганная недостаточность, респираторно-дистресс синдром, ДВС синдром, сепсис, тромбоз легочный артерий и других тромбогенорагических осложнений [30, 31, 32;]. А также синдром острого повреждения почек.

Многогранность болевого синдрома и источников кровотечений с развитием поражений структур головного мозга и нарушений функций дыхания при сочетанной травме, приводят к увеличению выброса на раннем этапе, а также в ранней и поздней стадии сепсиса, связанный с возрастанием противовоспалительных цитокинов. Это в свою очередь приводит к развитию системного воспаления, эндотелиальной дисфункции, поражений микроциркуляции и тем самым к нарушению гомеостаза. В последующем это способствует формированию септического синдрома и синдрома полиорганной недостаточности -ПОН.

В целом, многие вышеуказанные процессы, определяющие критичность состояния больных при острой политравме, носят типовой обще патологический характер, также обще закономерным является наличия факторов риска развития критических состояний – пожилой возраст, хронические заболевания и другие. Исходя из этого, выделяются три основных обще патологических процесса, взаимосвязано определяющих патогенез политравмы связанные с развитием тканевого про воспалительного процесса:

1. Системное пара воспаление, т.е. хроническое воспаление низкой интенсивности;

2. Классическое воспаление с позиции учения общей патологии;

3. Системное воспаление как самостоятельный вид тканевого патологического процесса.

Каждый из которых имеют свои особенности [7].

В частности, при системном паравоспалении происходит активация эндотелия сосудов (эндотелиоз) с деструкцией эндотелиального гликокаликса приводящие к поражению микроциркуляторного русла [25, 34]. Классическое воспаление – является адаптацией организма к травме и неотъемлемой части травматической болезни, обусловленной сочетанной политравмой. Дисфункция механизмов классического воспаления обычно приводит к иммунодефицитному состоянию в связи с уменьшением в крови зрелых иммунцитов и тем самым усугубляется течению системного воспаления с развитием иммунной дисфункции [8, 27, 35, 38]. Системное воспаление — это «типовой, мульти синдромный, фаз специфический процесс, развивающийся при системном повреждении и характеризующийся общей воспалительной реактивностью эндотелиоцитов, факторов плазмы и клеток крови, соединительной ткани, микроциркуляторными расстройствами в жизненно важных органах. Системное воспаление является дисфункциональным процессом и основной причиной смерти пострадавших лиц, находящихся в отделение интенсивной терапии, в том числе и при политравме в результате макроциркуляторных расстройств.

Полагают, что синдром острого повреждения почек, наблюдается у 25-30% больных с политравмой и развивается в результате нарушение микроциркуляции, а также вследствие поступления в кровотоки гем содержащих белков при гемолизе и ребдомионные связанные с развитием системного воспаления [36]. К другим осложнениям тяжелой политравмы относится синдром абдоминального компонента (ACS-abdominal compartment syndrome) развивающегося на фоне стойкого повышения внутрибрюшного давления. Усугубление состояния больных при травматической болезни также может быть связано с поступлением из кишечника продуктов микробного распада вследствие нарушения функции кишечника, обусловленные септическими. Жировая эмболия головного мозга и легких является одно из грозных осложнений раннего периода травматической болезни в результате сочетанной политравмы с поражениями костных структур. Сдавления костно-мягкотканевых образований при переломах костей с развитием компартмент синдрома является пусковым механизмом в развитие жировой эмболии, которая значительно усугубляет течение, травматической болезни. Летальность боль-

ных с жировой эмболией составляет от 3 до 67% клинических наблюдений. По данным Ходжанова И.Ю. с соавт жировая эмболия у больных при сочетанных переломах костей голени наблюдалась у 27 пострадавших из 61 больных с политравмой. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) является наиболее распространенной патологией, наблюдаемой после хирургических вмешательств, и протекает с крайне высокой летальностью. Частота встречаемости ТЭЛА после хирургических вмешательств в отсутствие адекватной профилактики может достигать до 28-33%. Данное состояние может стать до 15,6% внутри госпитальной летальности. В структуре патологоанатомических диагнозов ТЭЛА как причина смерти в сосудистой хирургии она определяется в 4,1% в абдоминальной хирургии-14,3%, в гнойной хирургии - 33,3%, в нейрохирургии 30,7%. Высокий процент тромбоэмболических осложнений в патологиях гнойной хирургии и нейрохирургии вероятно связанно с вовлечением в патологический процесс всех трех составляющих травм Вирхова.

Исследования нарушений мозгового кровообращения при сочетанных повреждениях, осложненных травматическим шоком показало, что реакция повреждения внутримозговых сосудов закономерно изменяется во времени, что определяется средней объемной плотностью артериальных, венозных и микроциркуляторных сосудов, степень полноты и анемии можно объективно оценить соответственно рекомендацию по использованию этих данных для оценки танатогенеза [10]. Также в результате острой кровопотери отмечаются различные нарушения нейронов и сосудистой системы и реологических свойств крови [11]. Эксперименты, проведенные на крысах показывают, что геморрагический шок осложняет переход тяжелой травмы и увеличивает количество некротических нейронов в гиппокампе головного мозга. Клеточный защитный механизм вальпроевой кислоты был обнаружен при летальном.

Полученные данные, по изучению морфофункционального состояния структур головного мозга, обусловленного различными воздействиями, и аспектов сформировавшихся в них изменений, в том числе причин смерти и танатогенеза при сочетанных травмах, указывают на актуальность определения особенности сосудисто-тканевых реакций и их динамику в разные сроки травматической болезни. Основное внимание исследователей, в этом процессе было направлено на диагностику состояния энцефалопатии на основании изменений в нейрон - глиальном комплексе головного мозга. Однако, состояние сосудистой системы головного мозга при различных травматических воздействиях до конца не изучено, и проводимые исследования

базируются в основном на качественных показателях. Такая односторонняя трактовка изменений, развивающихся под воздействием различных травмирующих факторов, не согласуется с концепцией о единства цито и – ангиоархитектоники мозга. Анализ результатов морфологических исследований с помощью компьютерных программ и все более широкое применение более современных морфометрических методов, значительно расширили возможности морфологических экспертиз, а применения современных иммуногистохимических методов в судебно-медицинской практике позволили достоверно обосновать динамику изменений этих структур в разные периоды травматических процессов.

Для установления динамики непосредственных причин смерти при переживании тупой механической травмы и определение давности, а также танатогенеза повреждений, в судебно-медицинской практике применяются стандартные методы секционного исследования, включающие судебно-гистологические методы, полукачественные технологии танатологического анализа и статистические методы. Збрюева Ю.В. с соавт (2012), исследовали 90 случаев летальных исходов механической и термической травм, сроки переживания при котором составили от 1 суток до 2-х месяцев. Среди погибших 65 мужчин и 25 женщин в возрасте 15-89 лет. Основное внимание было обращено на изучение ответной общей реакции организма, согласно известных представления о травматической болезни и дистресс-синдрома и были выделены общие механизмы танатогенеза. Результаты исследования позволили выявить непосредственные причины смерти при сочетанной (71,28%) и термической (16,5%) травме. Установлено, что в 1-е сутки после травмы смерть пострадавших наступила от деструктивного отека головного мозга, отека легких и шока, на 2-3 сутки - выявлены проявления пневмонии дистресс-синдрома, а через 4-7 суток преобладали ДВС синдром с проявлениями коагулопатии, после 7 суток отмечены гнойно-септические состояния.

Для решения вопросов механо-и танатогенеза, а также прижизненности и давности сочетанной травмы и травмы головного мозга могут быть использованы результаты морфологических исследований миокарда, почек и других внутренних органов. Бояринов Г.И., Дарюшна А.В., Зайцев Р.Р. и др. (2017), приводят данные о структурных изменениях капилляров, артериол, венул и кардиомиоцитов в миокарде крыс, переживших ЧМТ, в период до 12 суток после травмы. Авторами установлено, что в раннем посттравматическом периоде в миокарде формируются выраженные изменения как структурах самих сосудов, так

и внутри-и внесосудистых структурах. В кардиомиоцитах поражаются митохондрии, миофибриллы ядра и саркоплазматической ретикулин.

Новосёлов В.П., Савченко С.В. и Саковчук О.А. (2016) изучали патоморфологические изменения тканей почек в условиях нормоволемии и геморрагического шока в различные сроки после травмы. Выявлены морфологические проявления воспалительных изменений в различные сроки после тупой травмы почек. В частности, до 1 ч. после травмы отмечены кровоизлияния с четкими контурами эритроцитов, пристеночные расположения нейтрофилов в сосудах и периваскулярно. В период от 1 ч до 3 ч – формирование переваскулярной нейтрофильной реакции, распространение нейтрофилов в очаг кровоизлияний вакуолярная дистрофия и очаги микронекроза в эпителиях проксимальных канальцев. После 3 ч и до 6 ч – отмечен гемолиз ферментных элементов в зоне кровоизлияний, выпадение фибрина диффузная лейкоцитарная инфильтрация, увеличение объемной плотности деструктивно измененных эпителиев проксимальных канальцев более чем на 50%. В период от 6 до 12 ч после травмы органа отмечены расширение лейкоцитарной инфильтрации с увеличением количества макрофагов и диффузной лейкоцитарной реакции в зоне кровоизлияний. В период 12 ч до 24 часов – определены формирования полиморфно-клеточной реакции с увеличением числа нейронов в зоне инфильтрации и нарастал объем поражения эпителия канальцев до 80% [15].

Выводы:

1. Исходя из обще патофизиологических реакций посттравматического процесса после политравмы можно выделить несколько периодов: до 1-го часа; 3-4 часа после травмы; от 5 часов до 4-е сутки; 5-8 сутки; 9-14 сутки; более 14 суток. Смертность больных в первые до 1-го часа после травмы может достигать до 45%, а в течении 1-4 часа до 34%.

2. Многогранность болевого синдрома и источников кровотечений с развитием поражений структур головного мозга и нарушений функций дыхания при сочетанной травме, приводят к увеличению выброса на раннем этапе, а также в ранней и поздней стадии сепсиса, связанный с возрастанием противовоспалительных цитокинов. Это в свою очередь приводит к развитию системного воспаления, эндотелиальной дисфункции, поражений микроциркуляции и тем самым к нарушению гомеостаза. В последующем это способствует формированию септического синдрома и синдрома полиорганной недостаточности;

3. Выделяются три основных общепатологических процессов, определяющих патогенез политравмы: системное паравоспаление, т.е. хроническое воспаление низкой интенсивности; классическое воспаление с позиции учения общей патологии; системное воспаление как самостоятельный вид тканевого патологического процесса. Каждый из которых имеют свои особенности;

4. Синдром острого повреждения почек, наблюдается у 25-30% больных с политравмой и развивается в результате нарушение микроциркуляции, а также вследствие поступления в кровоток гемосодержащих белков при гемолизе с развитием системного воспаления. К другим осложнениям тяжелой политравмы относится синдром абдоминального компонента (ACS-abdominal compartment syndrome) развивающегося на фоне стойкого повышения внутрибрюшного давления. Жировая эмболия головного мозга и легких является одно из грозных осложнений раннего периода травматической болезни в результате сочетанной политравмы с поражениями костных структур. Тромбоэмболия легочной артерии также является наиболее распространенной патологией, наблюдаемой после хирургических вмешательств, и протекает с крайне высокой летальностью.

5. Для установления непосредственных причин смерти больных при переживании тупой механической травмы и определение давности, а также танатогенеза повреждений могут быть использованы результаты морфологических исследований головного мозга, легких, миокарда, печени и почек.

Литература:

1. Agadjanyan V.V., Kravsov S.A. Politravma, puti razvitiya (terminologiya) // Politravma. 2015. № 2. S. 6–13.
2. Amyarantov D.G., Zarivchatskiy M.F., Xolidarov A.A. Sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu tyazholyoy sochetannoy travmy. // Politravma. 2021. № 4. S. 18–27.
3. Bagnenko S.F., Shapot Yu.B., Tulupov A.N. Sochetannyye povrejdeniya grudi, soprovozhdayushiesya shokom (diagnostika, xirurgicheskaya taktika i lechenie). - Spb 2006; 160
4. Davydovskiy I. V. Prispособitelnye protsessy v patologii //Vestnik AMN SSSR. - 1962. - №4. - B. 27-37.
5. Gumanenko E.K., Samoxvalov I.M. Voenno-polevaya xirurgiya lokalnykh voyn i voorujyonnykh konfliktov. M.: GEOTAR-Media, 2011. – 672 s.
6. Gumanenko E.K., Zavrajnov A.A., Suprun A.Yu., Xromov A.A. Tyazhelaya sochetannaya travma i politravma: opredelenie, klassifikatsiya,

- klinicheskaya charakteristika, rezultaty lecheniya // *Politravma*. 2021. № 4. S. 6–17.
7. Gusev Ye. Yu., Zotova N. V. Patogenez i prognoz kriticheskix oslojneniy politravmy s pozitsiy obshchepatologicheskix protsessov // *Politravma*. 2021. № 1. S. 97–105.
8. Gusev Ye. Yu., Zotova N. V., Sipachev A. S. Travma i teoriya sistemnogo vospaleniya. Vestnik anesteziologii i reanimatologii. 2009 g.; 6 (2): 2–9.
9. Ibragimov F.I., Kosumov N.A. Sepsis vo vremya diagnostiki. 2018. Tom. 177, № 5, S. 30–35.
10. Indiaminov S.I. Sudebno-meditsinskoe ustanovlenie davnosti politravmy // *Sud. med. ekspert.* - 1987. - T.31. - №3. - B. 14-17.
11. Indiaminov S.I., Djumanov Z.E. Morfologicheskaya i morfometricheskaya charakteristika struktur korgy bolshix polushariy pri smerti ot massivnoy krovopoteri v raznye sroki postmortalnogo perioda // *Vestnik vracha. Samarkand.* - 2019. - №2. - B. 11-14.
12. Jukov A.I., Klychnikova Ye.V., Badygov S.A., Zadneprovskiy N.N., Bogdanova A.S., i dr. Postravmaticheskaya koagulopatiya u postradavshix s politravмой // *Politravma*. 2024. №1. S. 12–19.
13. Kotelnikov G.P., Truxanova I.G. Travmaticheskaya bolezn. - M. - 2009. - 272 b.
14. Lavrentyuk G.P. i dr. Sudebno-meditsinskie aspekty travmaticheskoy bolezn: prakticheskoe rukovodstvo. SPb., 2013. – 136 s.
15. Novoselov V.P., Savchenko S.V., Sakovchuk O.A. Ekspertnaya otsenka morfologii povrejdeniy pochki pri ustanovlenii mexanizma, privychnosti i davnosti travm. Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. - №5. - 2016. - B.10-13.
16. Popov V.I. Klassifikatsiya shoka. V kn: Opyt sov. med. Bel. otech. voyne. - M. Medgiz. - 1953. - T.3. - B. 324-333.
17. Samoxvalov IM, Goncharov AV, Reva VA. Prakticheskoe rukovodstvo po kontrolyu povrejdeniy 2.0. Sankt-Peterburg. 2020. – 420 s.
18. Sapojnikova, M.A. Morfologiya zakrytoy travmy grudi i jivota / M.A. Sapojnikova. - M.: Meditsina. - 1988. - 158 b.
19. Seleznev S. A. Travmaticheskij shok: otsenka tyajesti, prognozirovaniye isxodov / pod red. S. A. Selezneva. Kishinev: Shtiinsa. - 1986. - 176 b.
20. Shabanov A.K., Yevseev A.K., Goroncharovskaya I.V., Badygov S.A., Cherpakov R.A. i dr. Dinamika pokazateley okislitel'nogo stressa i apoptoza u postradavshix s tyajeloy sochetannoy travмой // *Politravma*. 2022. № 4. S. 56–65.
21. Vishnevskiy A.A., Shrayber M.I. Voenno-polevaya xirurgiya. - M.: Medgiz. - 1962. - 264 b.
22. Xoroshilov A.S., Zemlyanskiy D.Yu. Problemy sudebno-meditsinskoy otsenki travmaticheskoy bolezn pri politravme // *Izbrannyye voprosy sudebno-meditsinskoy ekspertizy. Xabarovsk*. 2020. S. 121–126.
23. Xubutiya M.Sh., Shabanov A.K., Skulachev M.V., Bulava G.V., Savchenko I.M. i dr. Mitoxondrialnaya i yadernaya DNK u postradavshix s tyajeloy sochetannoy travмой // *Obshchaya reanimatologiya*. 2013;9(6):24–35.
24. Andruszkow H., Haasper C., Lob G., Pfeifer R., Stengel D., Hildebrand F., et al. Status of Road Safety and Injury Burden: Europe. *J Orthop Trauma*. 2014;28(Suppl 1):S39–S40.
25. Astapenko D., Benes J., Pouska J., Lehmann C., Islam S., Cerny V. Endothelial glycocalyx in acute care surgery – what anaesthesiologists need to know for clinical practice. *BMC Anesthesiol*. 2019;19(1):238. doi:10.1186/s12871-019-0896-2.
26. Driessen M.L.S., Sturms L.M., van Zwet E.W., Bloemers F.W., Ten Duis H.J., et al. Evaluation of the Berlin polytrauma definition: a Dutch nationwide observational study. *J Trauma Acute Care Surg*. 2021;90(4):694–699. doi:10.1097/TA.0000000000003071.
27. Girardot T., Rimmelé T., Venet F., Monneret G. Apoptosis-induced lymphopenia in sepsis and other severe injuries. *Apoptosis*. 2017;22(2):295–305. doi:10.1007/s10495-016-1325-3.
28. Girardot T., Rimmelé T., Venet F., Monneret G. Management of sepsis-induced immunosuppression. *Crit Care Clin*. 2018;34(1):97–106. doi:10.1016/j.ccc.2017.08.007.
29. Godat L.N., Kobayashi L., Chang D.C., Coimbra R. Can we ever stop worrying about venous thromboembolism after trauma? *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;78(3):475–480. doi:10.1097/TA.0000000000000556.
30. Hwang K., Jung K., Kwon J., Moon J., Heo Y., Lee J.C.J., et al. Distribution of trauma deaths in a province of Korea: is "trimodal" distribution relevant today? *Yonsei Med J*. 2020;61(3):229–234. doi:10.3349/ymj.2020.61.3.229.
31. Pfeifer R., Teuben M., Andruszkow H., Barkatali B.M., & Pape H.-C. (2016). *Mortality patterns in patients with multiple trauma: a systematic review of autopsy studies*. *PLoS ONE*, 11(2), e0148844. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0148844>
32. Probst C, Zelle BA, Sittaro NA, Lohse R, Krettek C, Pape HC. Late death after multiple severe trauma: when does it occur and what are the causes? *J Trauma*. 2009; 66(4): 1212-1217. DOI: 10.1097/TA.0b013e318197b97c.
33. Ried M, Bein T, Philipp A, Muller T, Graf B, Schmid C, et al. Extracorporeal lung support in trauma patients with severe chest injury and acute lung failure: a 10-year institutional experience. *Crit Care*. 2013; 17(3): R110.
34. Sandesc M., Rogobete A.F., Bedreag O.H., Dinu A., Papurica M., Cradigati C.A., et al. Analysis of oxidative stress-related markers in critically ill polytrauma patients: An observational prospective

single-center study. *Bosn J Basic Med Sci.* 2018;18(2):191–197. doi:10.17305/bjbms.2018.2306.

35. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W., Shankar-Hari M., Annane D., Bauer M., et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315(8):801–810. doi:10.1001/jama.2016.0287.

36. Søvik S, Isachsen MS, Nordhuus KM, Tveiten CK, Eken T, Sunde K, et al. Acute kidney injury in trauma patients admitted to the ICU: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2019; 45(4): 407–419. DOI: 10.1007/s00134-019-05535-y.

37. Suteu J., Bandila T., Cander V., et al. Шок. Терминология и классификации. Шоковая клетка. Патофизиология и лечение: Пер. с румынского. – Бухарест: Воен. изд-во. - 1981. - 515 б.

38. Wang Y.C., Liu Q.X., Liu T., Xu X.E., Gao W., Bai X.J., et al. Analysis of oxidative stress-related markers in critically ill polytrauma patients: An observational prospective single-center study. *Bosn J Basic Med Sci.* 2018;18(2):191–197. doi:10.17305/bjbms.2018.2306.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ТАНАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Индиаминов С.И., Болтаев Н.А.

Резюме. Цель исследования – выявления патофизиологические основы и танатогенеза травматической болезни в зависимости от продолжительности

процесса. Материалы и методы исследования. Проведён анализ научной литературы последних лет по изучаемой проблеме. Информация из научных статей на сайтах MEDLINE и web Scienc получена путём сбора ссылок, цитат и статистических данных, соответствующих статье. Результаты исследования. Многогранность болевого синдрома и источников кровотечений с развитием поражений структур головного мозга и нарушений функций дыхания при сочетанной травме, а также в ранней и поздней стадии сепсиса, связанный с возрастанием противовоспалительных цитокинов приводят к увеличению выброса на раннем этапе процесса. Это в свою очередь приводит к развитию системного воспаления, эндотелиальной дисфункции, поражений микроциркуляции и тем самым к нарушению гомеостаза. В последующем это способствует формированию септического синдрома и синдрома полиорганной недостаточности. Выделяются три основных обще патологических процессов, определяющих патогенез политравмы: системное паравоспаление, т.е. хроническое воспаление низкой интенсивности; классическое воспаление с позиции учения общей патологии; системное воспаление как самостоятельный вид тканевого патологического процесса. Каждый из которых имеют свои особенности. Выводы. Для установления непосредственных причин смерти больных при переживании тупой механической травмы и определение давности, а также танатогенеза повреждений могут быть использованы результаты морфологических исследований головного мозга, легких, миокарда, печени и почек.

Ключевые слова: травматическая болезнь, патофизиология, танатогенез, диагностика.

СТРУКТУРНАЯ МОРФОЛОГИЯ И ФУНКЦИЯ ГЕМАТО-ЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА



Индиаминов Сайит Индиаминович¹, Хамраев Акбар Хайруллоевич²

1 - Республиканский научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Термизский филиал Ташкентского государственного медицинского университета, Республика Узбекистан, г. Термез

ОДАМ БОШ МИЯСИНИНГ ГЕМАТО-ЭНЦЕФАЛИТИК ТЎСИҒИНИНГ СТРУКТУРАВИЙ МОРФОЛОГИЯСИ ВА ФУНКЦИЯСИ

Индиаминов Сайит Индиаминович¹, Хамраев Акбар Хайруллоевич²

1 - Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази, Тошкент ш.;

2 - Тошкент давлат тиббиёт университетининг Термиз филиали, Ўзбекистон Республикаси, Термиз ш.

STRUCTURAL MORPHOLOGY AND FUNCTION OF THE BLOOD-ENCEPHALIC BARRIER OF THE HUMAN BRAIN

Indiaminov Sayit Indiaminovich¹, Khamraev Akbar Khairulloevich²

1 - Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examination of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Termiz branch of Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Termez

e-mail: akbar.khamrayev@mail.ru

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади патологик ҳолатларда инсон бош миёси гемато-энцефалик тўсиғи бутунлиги бузилишларининг морфологик тузилиши, функционал хусусиятлари ва аниқлаш усулларини аниқлашдан иборат. Материалы и методы. Бош миё гемато-энцефалик тўсиғининг функционал морфологияси ва тузилишига бағишланган илмий адабиётлар таҳлили ўтказилган. Натижалар. ГЕТ марказий асаб тизимининг асосий таркибий қисми бўлиб, унинг функционал ва таркибий яхлитлиги миё гомеостазини сақлаш учун муҳим аҳамиятга эга эканлиги аниқланди. Барьер функциясининг бузилиши кўпгина патологик ҳолатлар патогенезида муҳим роль ўйнаши мумкин. Серебрал микротомир эндотелиал ҳужайралари, уларнинг перитситлар билан ўралган ва астроцитларнинг охирилари билан қопланган зич бирикмалари ГЕТнинг асосий морфофункционал тузилишини ташкил қилади. ГЕТ МНТ учун зарур бўлган моддаларнинг ташилишини тартибга солади, унинг ҳимоясини таъминлайди, шунингдек, гомеостозни қўллаб-қувватлайди. ГЕТ дисфункцияси генетик омиллар натижасида ҳам, нейродегенератив касалликларга олиб келадиган иккиламчи омиллар туфайли ҳам юзага келиши мумкинлиги таъкидланади. Хулосалар. ГЕТ тузилмалари бутунлигининг бузилиши белгиларини, шунингдек, унинг дисфункциясини аниқлаш морфологик ва экспериментал тадқиқотлар вазибаларини ҳал қилиш учун муҳим аҳамиятга эга. Бош миё биологик тўсиқлари тузилмаларининг морфофункционал хусусиятларини меъёрда ва патологик ҳолатларда янада чуқурроқ ўрганиш ушбу тузилмалар бутунлиги бузилиши билан боғлиқ касалликларни олдини олиш, таъхислаш ва даволашни такомиллаштиришида муҳим илмий-амалий аҳамият касб этади.

Калит сўзлар: бош миё, гемато-энцефалик тўсиқ, тузилиши, морфологияси, функцияси, яхлитлигининг бузилиши, таъхислаш усуллари.

Abstract. The aim of the study is to determine the morphological structures, functional features and methods for detecting violations of the integrity of the blood-brain barrier of the human brain in pathological conditions. Materials and methods. An analysis of the scientific literature on the functional morphology and structure of the blood-brain barrier of the brain was carried out. Results. It was established that the BBB is a fundamental component of the central nervous system, the functional and structural integrity of which is important for maintaining brain homeostasis. Impaired barrier function can play a significant role in the pathogenesis of many pathological conditions. Cerebral microvascular endothelial cells, their tight junctions surrounded by pericytes and covered with astrocyte endings constitute the main morphofunctional structure of the BBB. The BBB regulates the transportation of substances necessary for the central nervous system, provides its protection, and maintains homeostasis. It is emphasized that BBB dysfunction can occur both as a result of genetic factors and as a result of secondary factors leading to neurodegenerative diseases. Conclusions.

Identification of signs of violations of the integrity of the BBB structures, as well as its dysfunction, is of great importance for solving the problems of morphological and experimental research. Further study of the morphofunctional properties of the structures of biological barriers of the brain in normal and pathological conditions has important scientific and practical significance in the prevention, diagnosis and improvement of the treatment of diseases associated with violations of the integrity of these structures.

Keywords: brain, blood-brain barrier, structure, morphology, function, integrity violations, diagnostic methods.

Актуальность. Гемато-энцефалический барьер (ГЭБ) головного мозга является крупнейшим интерфейсом для обмена веществ между кровью и мозгом и образован эндотелиальными клетками, составляющими капилляры головного и спинного мозга большинства млекопитающих и других организмов с хорошо развитой ЦНС. Общая площадь ГЭБ у взрослого человека составляет от 12 до 18 м², исходя из средней площади поверхности микрососудов 150-200 см² на грамм ткани [1]. ГЭБ играет решающую роль в защите паренхимы мозга от проникновений различных экзогенных воздействий, поступающих с кровью в головной и спинной мозг.

Дисфункция ГЭБ все чаще будет наблюдаться по мере увеличения возраста людей, особенно в пожилом возрасте и в некоторой степени они присутствуют практически у каждого человека в возрасте старше 60 лет. Дисфункция ГЭБ приводит к нарушению микроциркуляции головного мозга, влияя на регуляцию мозгового кровотока и на метаболические процессы, а также препятствует удалению токсичных продуктов метаболизма, причиняет вред нейронам и тем самым вызывает нейродегенеративные процессы. В связи [1,4,7]. с этим изучение структурной морфологии и функции ГЭБ в норме и при различных патологических состояниях позволяет выявить патофизиологических основ нарушений целостности этих структур.

Цель исследования- определение морфологических структур, функциональных особенностей и методов выявления нарушений целостности гемато-энцефалического барьера головного мозга человека при патологических состояниях.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ научной литературы, посвященные функциональной морфологии и структуре гемато-энцефалического барьера головного мозга. Информация из научных статей на сайтах MEDLINE и web Scienc получена путём сбора ссылок, цитат и статистических данных, соответствующих статье. Различные поисковые термины использовались в полной и сокращённой форме, включая такие как головной мозг, барьер, гемато-энцефалической структура, морфология, функция, нарушения целостности, способы диагностики.

Результаты исследование и обсуждение. Существование барьера на границе между кровью и мозгом, отделяющего мозг от остального тела, было уставлено Paul Ehrlich в 1909 году, когда он заметил, что краситель, введенный в периферию не окрашивают ткань мозга. Позже это было подтверждено его коллегой, который вводил тот же краситель в спинномозговую жидкость и заметил, что краситель окрашивал ткань головного мозга без экстравазации на периферии [5]. Структурные элементы ГЭБ-эндотелиальные клетки микрососудов, их базальная мембрана, астроциты и перициты, вместе с микроглиальными и нейрональными клетками, в настоящее время получили название-нейроваскулярной единицей [6,12].

Эндотелиальные клетки ГЭБ характеризуются уплощенной формой, выраженностью межэндотелиальных клеточных соединений, наличием очень небольшого количества белок caveол на поверхности просвета и большим количеством митохондрий, по сравнению с эндотелиальными клетками из других сосудистых зон [6].

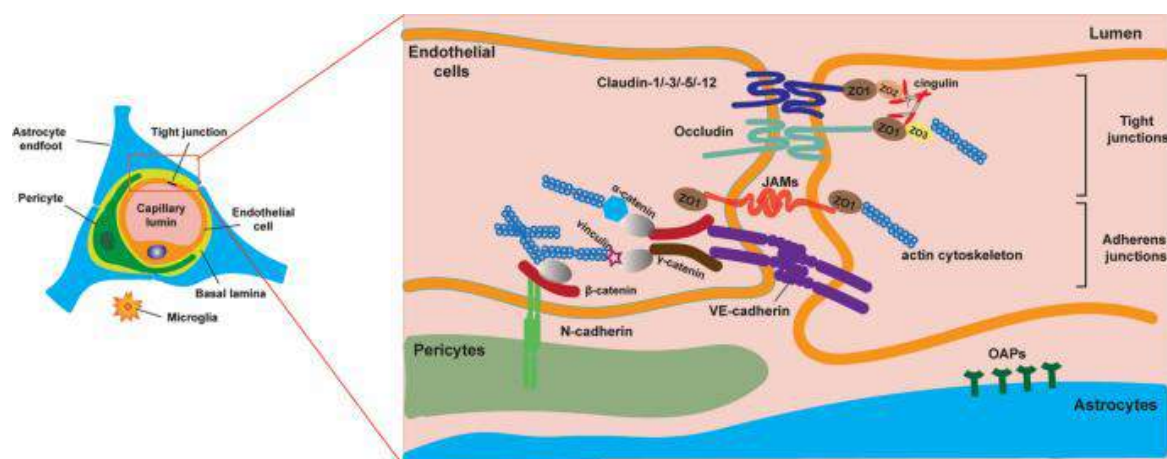


Рис 1. Структуры гемато-энцефалического барьера (Kadry, H., Noorani, B., & Cucullo, L, 2020)

В физиологических условиях через эндотелий ГЭБ свободно происходит диффузия крови в мозг и диффузия углекислого газа в обратном направлении, также проходят небольшие лимфоидные молекулы (до 400 мк), а более крупные молекулы поглощаются. Глюкоза, аминокислоты и другие питательные вещества поступают в мозг через транспортеры опосредованно [9]. В функциональном отношении перициты играют важную роль в поддержании целостности ГЭБ, способствуя ангиогенезу и микрососудистой стабильности, обеспечивают обмен ионами, метаболитами, вторичными мессенджерами и РНК между двумя типами клеток. Перициты обладают сократительными характеристиками, наподобие гладкомышечных клеток и тем самым могут регулировать диаметр капилляров и мозговой кровотока. Они также проявляют функции фагоцитирования с удалением токсичных метаболитов, обладают способностью мультипатогенных стволовых клеток, экспрессирует рецепторы сосудистых медиаторов-патехоламины, ангиотензин, вазопрессин и др. [2,4,7,10]. Астроциты ГЭБ - наиболее распространенные клетки головного мозга, которые участвуют в различных физиологических и биохимических процессах. В частности: создают компартментализацию нервной паренхимы; поддерживают гомеостаз в клеточном пространстве; регулирует pH; поглощают и обрабатывают нейромедиаторы путем предоставления нейронам богатых энергией субстратов; участвуют в передаче сигналов от нейронов в сосудистую сеть. [2,7,9]. ГЭБ также имеет плотно-адгезивное соединение (TjS), представляющее соединительный комплекс. Они состоят из трёх интегральных и молекул адгезии и мембранных белков-клаудина, окклюдина а также нескольких цитоплазматических белков, снижения этих белков было отмечено у больных с рассеянным склерозом, аутоиммунным энцефаломиелитом и при опухолевых заболеваниях [3,8,11]. Выявления признаков нарушений целостности структур ГЭБ, а также дисфункции его, имеет важное значение для решения задач морфологических и экспериментальных исследований, а также для определения тактики лечения больных, связанных с поражением структур ГЭБ. Разработаны ряд методов и маркеров, применяемых для исследованных проницаемости ГЭБ.

1. Применение красителя Эванс синий (Т-1824) для оценки состояния ГЭБ было сообщено в 1966 году Rössner и Temple. [5,9,12]. С момента введения в сосудистое русло Эванс Синий связывается с сывороточным альбумином и при разрушение структуры ГЭБ краситель просачивается и окрашивают участок головного

мозга в зоне поражения которого много легко визуализировать. До настоящего времени Эванс Синий широко применяется в качестве высокомолекулярного маркера для изучения проницаемости капилляров и клеточных мембран сосудов. Тем не менее, применение данного красителя в экспериментальных исследованиях имеют и ряд недостатков [7,11].

2. Применение пероксидазы хрома-(HRP). Использование пероксидазы хрома позволяет определить природу и локализацию поражений ГЭБ, а также состояния эндотелия, который можно легко визуализировать электронной микроскопией. Однако, при применении пероксидазы хрома необходимо учитывать ряд ограничений. В частности, пероксидаза хрома может вызвать денатурацию тучных клеток, что приводит и высвобождению гистамина и серотонина, что в последствии повлияют на проницаемость сосудов. Однако, такое состояние было отмечено только у отдалённых крыс.

3. Применение флуоресцентного натрия в дозе от 50 мг/кг до 500 мг/кг. Данный маркер значительно менее токсичен, чем Эванс Синий. Отмечено что флуоресцентного натрия можно выявить спектрофото- флуоресцентного методом;

4. Использование радиоактивно меченной сахарозы было предложено. Применение данного маркера позволяет количественно определить проницаемость барьера и считается более распространенным стандартом для измерения проницаемости ГЭБ [4,9]. Сахароза не связывается с белками, метаболический стабильней после парентерального введения. [2,5]. Однако, для выявления поражений ГЭБ этот маркер должен присутствовать в кровообращении достаточно долго;

5. Применение декстрана (полисахарид) является достаточно ценным маркером для установления состояния ГЭБ. Данный маркер позволяет определить путь поступления веществ из спинномозговой жидкости через эпителиальные клетки сосудистого сплетения. [9,12].

6. Периферийные маркеры-белки в спинномозговой жидкости могут быть обнаружены путем люмбальной пункции, и целостность ГЭБ – с помощью КТ с контрастным веществом или на МРТ, что имеет важное диагностическое значение. [1].

Выводы:

1. ГЭБ является фундаментальным компонентом ЦНС, функциональная и структурная целостность которого важна для поддержания гомеостаза мозга. Нарушение функции барьера может играть значительную роль в патогенезе многих патологических состояний.

2. Церебральные микрососудистые эндотелиальные клетки, их плотные соединения окруженные перицитами и покрытые окончаниями астроцитов составляют основную морфофункциональную структуру ГЭБ.

3. ГЭБ регулирует транспортировку необходимых для ЦНС веществ, обеспечивает защиту её, а также поддерживает гомеостаз. Дисфункция ГЭБ может возникнуть как в результате генетических факторов, так и вследствие вторичных факторов приводящие к нейродегенеративным заболеваниям.

4. Выявления признаков нарушений целостности структур ГЭБ, а также дисфункции его имеет важное значение для решения задач морфологических и экспериментальных исследований.

5. Дальнейшее изучение морфофункциональных свойств структур биологических барьеров головного мозга в норме и при патологических состояниях имеет важное научно-практическое значение в профилактике, диагностике и совершенствовании лечения заболеваний, связанных с нарушениями целостности этих структур.

Литература:

1. Abbott NJ. Dynamics of CNS barriers: evolution, differentiation, and modulation. *Cell Mol Neurobiol.* 2005;25(1):5–23.
2. Armulik A, Genove G, Betsholtz C. Pericytes: developmental, physiological, and pathological perspectives, problems, and promises. *Dev Cell.* 2011;21(2):193–215.
3. Berndt P, et al. Tight junction proteins at the blood–brain barrier: far more than claudin-5. *Cell Mol Life Sci.* 2019;76(10):1987–2002.
4. Hall CN, et al. Capillary pericytes regulate cerebral blood flow in health and disease. *Nature.* 2014;508 (7494):55–60.
5. Liebner S, Czupalla CJ, Wolburg H. Current concepts of blood–brain barrier development. *Int J Dev Biol.* 2011;55(4–5):467–76.
6. Liebner S, Engelhardt B. Development of the blood–brain barrier. In: *The blood brain barrier and its microenvironment: basic physiology to neurological disease.* New York: Taylor and Francis; 2005. p. 1–25.
7. Nakagomi T, et al. Brain vascular pericytes following ischemia have multipotential stem cell activity to differentiate into neural and vascular lineage cells. *Stem Cells.* 2015;33(6):1962–74.
8. Papadopoulos MC, et al. Occludin expression in microvessels of neoplastic and non-neoplastic human brain. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 2001;27(5):384–95.

9. Pardridge WM. Blood–brain barrier endogenous transporters as therapeutic targets: a new model for small molecule CNS drug discovery. *Expert Opin Ther Targets.* 2015;19(8):1059–72.

10. Sagare AP, et al. Pericyte loss influences Alzheimer-like neurodegeneration in mice. *Nat Commun.* 2013;4:2932.

11. Uchida Y, et al. Involvement of claudin-11 in disruption of blood–brain, -spinal cord, and -arachnoid barriers in multiple sclerosis. *Mol Neurobiol.* 2019;56(3):2039–56.

12. Zlokovic BV. Neurovascular pathways to neurodegeneration in Alzheimer's disease and other disorders. *Nat Rev Neurosci.* 2011;12(12):723–38.

СТРУКТУРНАЯ МОРФОЛОГИЯ И ФУНКЦИЯ ГЕМАТО-ЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

Индияминов С.И., Хамраев А.Х.

Резюме. Цель исследования – определение морфологических структур, функциональных особенностей и методов выявления нарушений целостности гемато-энцефалического барьера головного мозга человека при патологических состояниях. Материалы и методы. Проведен анализ научной литературы, посвященной функциональной морфологии и структуре гемато-энцефалического барьера головного мозга. Результаты. Установлено, что ГЭБ является фундаментальным компонентом ЦНС, функциональная и структурная целостность которого важна для поддержания гомеостаза мозга. Нарушение функции барьера может играть значительную роль в патогенезе многих патологических состояний. Церебральные микрососудистые эндотелиальные клетки, их плотные соединения окруженные перицитами и покрытые окончаниями астроцитов составляют основную морфофункциональную структуру ГЭБ. ГЭБ регулирует транспортировку необходимых для ЦНС веществ, обеспечивает защиту её, а также поддерживает гомеостаз. Подчеркивается, что дисфункция ГЭБ может возникнуть как в результате генетических факторов, так и вследствие вторичных факторов приводящие к нейродегенеративным заболеваниям. Выводы. Выявления признаков нарушений целостности структур ГЭБ, а также дисфункции его имеет важное значение для решения задач морфологических и экспериментальных исследований. Дальнейшее изучение морфофункциональных свойств структур биологических барьеров головного мозга в норме и при патологических состояниях имеет важное научно-практическое значение в профилактике, диагностике и совершенствовании лечения заболеваний, связанных с нарушениями целостности этих структур.

Ключевые слова: головной мозг, гемато-энцефалический барьер, структура, морфология, функция, нарушения целостности, способы диагностики.

ПЕРЕЛОМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ТУПЫХ ПРЕДМЕТОВ



Индиаминов Сайит Индиаминович¹, Шопулатов Искандар Бахтиёрович²,
Худайбердиев Кобил Турсинович³

1 - Республиканский научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент;

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

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

ТЎМТОҚ ПРЕДМЕТЛАР ТАЪСИРИДАН БЎЙИН УМУРТҚАЛАР СИНИШЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Индиаминов Сайит Индиаминович¹, Шопулатов Искандар Бахтиёрович²,
Худайбердиев Кобил Турсинович³

1 - Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази, Тошкент ш.;

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

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

FRACTURES OF THE CERVICAL SPINE COLUMN DUE TO THE IMPACT OF BLUNT OBJECTS

Indiaminov Sayit Indiaminovich¹, Shopulatov Iskandar Bakhtiyorovich², Khudaiberdiev Kobil Tursinovich³

1 - Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examination of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

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

e-mail: sayit.indiaminov@bk.ru

Резюме. Ушбу тадқиқотнинг мақсади катталардаги умуртқа погонаси тузилмалари шикастланишининг тиббий, ижтимоий ва суд-тиббий жиҳатлари ва морфологик хусусиятларини ўрганиш ва ушбу ёъналишдаги тадқиқотлар истиқболларини аниқлашдан иборат. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Ўрганилаётган муаммо бўйича сўнгги йиллардаги илмий адабиётлар таҳлили ўтказилди. МЕДЛИНЕ ва веб Ссиенсе веб-сайтларидаги илмий мақолалардан маълумот мақолага мос келадиган ҳаволалар, иқтибослар ва статистик маълумотларни тўплаш орқали олинган. Турли қидирув со‘злари то‘лиқ ва қисқартирилган шаклда, жумладан, умуртқа пог‘онаси, бачадон бо‘йни, то‘мтоқ буюмлар, травма, эпидемиология, патофизиология, оқибатлар, табиат, тиббий-ижтимоий жиҳатлар, морфология, механизм, суд-тиббий экспертиза, тадқиқот истиқболлари кабилардан фойдаланилган. Тадқиқот натижалари: Ушбу ёъналишдаги тадқиқот истиқболларини аниқлаш билан катталардаги умуртқа погонаси тузилмалари синишининг тиббий, ижтимоий ва суд-тиббий жиҳатлари, шунингдек морфологик хусусиятлари ўрганилди. Қайд этилишича, умуртқа погонаси жароҳатлари умуртқа погонасининг 25-30 фоизини, орқа мия жароҳатларининг 50-64 фоизини ташкил қилади. 16 ёшдан 30 ёшгача бўлган эркаклар умуртқа погонаси шикастланишига кўпроқ мойил. Тўмтоқ механик шикастланишининг механогенезига қараб, бачадон бўйни умуртқа погонаси ёриқларининг турлари, кичик турлари, шунингдек, уларнинг морфологияси аниқланади. Бачадон бўйни умуртқа погонаси синишининг табиати ва турларини тўғри аниқлаш даволаш тактикасини аниқлаш ва шикастланиш механизмини ўрнатиш имконини бериши таъкидланган. Бачадон бўйни умуртқа погонаси синишининг суд-тиббий жиҳатлари жароҳатларнинг механизми ва оғирлигини (соғлиққа этказилган зарарнинг оғирлигини) асослаш учун қўшимча тадқиқотларни талаб қилади. Хулоса. Бачадон бўйни умуртқа погонаси шикастланишлари умуртқа погонаси шикастланишининг 25-30% ни ва орқа мия шикастланишининг 50-64% ни ташкил қилади. Бачадон бўйни умуртқа погонаси шикастланиши 16 ёшдан 30 ёшгача бўлган эркакларда энг кўп учрайди. Оксипитал кондилнинг синиши уч турга бўлинади: 1-кондилнинг сиқилган синиши; 2-оксипитал кондилнинг шикастланиши билан бош суяги асосининг синиши; Оксипитал кондилнинг 3-авулсион синиши. Атласнинг синиши латерал сув массаси ёки камар орқали ёки бир неча жойларда

содир бўлади, улар C1 икки турга бўлинади: 1-интратригементоз ёрилишига тўғри келади; 2-латерал масса туберкулёзида суяк ёрилиши. Экса синиши (C2) одонтоид жараёнининг ва ўқ ҳалқасининг ёриқларини ўз ичига олади. Ўқ одонтоид жараёнининг уч хил синиши мавжуд: I - ўқ одонтоид жараёнининг чўққисининг (апикал қисми) қия синиши; III - одонтоид жараёнининг ўқ танаси билан туташган жойида бўйиннинг синиши; IIII - ўқ танасида одонтоид жараёнининг тагида синиши. Экса ҳалқасининг синишида ҳам уч тур ажратилади: I тип - ёйнинг бўғимлараро қисмининг силжишсиз ёки 3 мм гача силжиши билан, лекин бурчак деформатсиясиз (барқарор) икки томонлама синиши; III тоифа - экса ҳалқаси C2 нинг дорсокаудал қисмининг ёрилиши билан C3 вертебра танасининг краниоентрал бурчагининг сезиларли бурчак деформатсияси ёки сиқилиши синиши билан 3 мм дан ортиқ силжишига эга, (беқарор); IIII тоифа - C2, C3 фасет бўғимларининг икки томонлама дислокацияси ва олд ва орқа узунламасида лигаментларнинг шикастланиши билан бурчак деформатсиясининг сезиларли даражада силжиши билан беқарор шикастланишлар (стабил). Сервикал ўмуртқа субаксиял қисмида сиқилиши, портловчи, кўз ёши, техноколумнар ёриқлар, шунингдек, ўмуртқа жараёнларнинг ёриқлари ажралиб туради.

Калим сўзлар: ўмуртқа погонаси, ўмуртқа погонаси, тўмтоқ нарсалар, ёриқлар, характер, морфология, суд-тиббий экспертиза, тадқиқот истиқболлари.

Abstract. The purpose of this study: is to study the medical, social, and forensic aspects and morphological features of injuries to the structures of the cervical spine in adults with the determination of the prospects for research in this direction. Materials and methods of the study: An analysis of the scientific literature of recent years on the problem under study was conducted. Information from scientific articles on the MEDLINE and web Science websites was obtained by collecting references, citations, and statistical data corresponding to the article. Various search terms were used in full and abbreviated form, including spine, cervical region, blunt objects, trauma, epidemiology, pathophysiology, consequences, nature, medical and social aspects, morphology, mechanism, forensic examination, research prospects. Research results: The medical, social, and forensic aspects, as well as the morphological features of fractures of the structures of the cervical spine) in adults were studied with the determination of the prospects for research in this direction. It is noted that cervical spine injuries account for 25-30% of spinal cord injuries and 50-64% of spinal cord injuries. Men aged 16 to 30 years are most susceptible to cervical spine injuries. The types, subtypes of cervical spine fractures, as well as their morphology, depending on the mechanogenesis of blunt mechanical trauma are determined. It is emphasized that the correct determination of the nature and types of cervical spine fractures allows us to determine treatment tactics and establish the mechanism of injury. Forensic aspects of cervical spine fractures require further study to substantiate the mechanism and severity (severity of harm to health) of injuries. Conclusions. Cervical spine injuries account for 25-30% of spinal cord injuries and 50-64% of spinal cord injuries. Cervical spine injuries are most common in men aged 16 to 30 years. Fractures of the occipital condyle are divided into three types: 1-compressed fracture of the condyle; 2-fracture of the base of the skull with damage to the occipital condyle; 3-avulsion fracture of the occipital condyle. Fractures of the atlas occur through the lateral water mass or arch or in several places, which C1 are divided into two types: 1-corresponds to an intraligamentous rupture; 2-a bone rupture on the tubercle of the lateral mass. Axis fractures (C2) include fractures of the odontoid process and the axis ring. There are three types of fractures of the axis odontoid process: I - oblique fracture of the apex (apical part) of the axis odontoid process; II - fracture of the neck at the junction of the odontoid process with the axis body; III - a fracture at the base of the odontoid process in the axis body. In fractures of the axis ring, three types are also distinguished: Type I - bilateral fracture of the interarticular part of the arch without displacement or with displacement up to 3 mm, but without angular deformation (stable); Type II - the axis ring has a displacement of more than 3 mm with significant angular deformation or compression fracture of the cranioventral angle of the body of the C3 vertebra with rupture of the dorsocaudal part of C2, (unstable); Type III - unstable lesions with significant displacement of angular deformation with bilateral dislocation of the facet joints C2, C3 and with trauma to the anterior and posterior longitudinal ligaments (unstable). In the subaxial part of the cervical spine, compression, explosive, teardrop, technocolumnar fractures, as well as fractures of the spinous processes are distinguished.

Key words: spine, cervical spine, blunt objects, fractures, character, morphology, forensic examination, research prospects.

Актуальность. Позвоночно-спинномозговая травма и последствий её до сегодняшнего дня остается глобальной медицинской и социально-экономической проблемой для большинства стран мира. Достижения современной медицины в определенной степени привело к снижению летальности от позвоночно-спинномозговой травма, однако неврологических расстройств от последствий этих травм по прежнему остается довольно высоким [1; 2; 3].

Травмы шейного отдела позвоночника, по данным разных исследователей, составляет от 25-30 % среди позвоночно-спинномозговая травма и

50-64% среди повреждений спинного мозга. В происхождении травм шейного отдела позвоночника около 2/3 связаны с автомобильными травмами, при котором часто травмируются уровни C2 (32,0%) и C7 (20,9%) [17]. Травмам шейного отдела позвоночника наиболее подвержены мужчины в возрасте от 16 до 30 лет (соотношения М и Ж – 4:1), пик травмы приходится на людей старше 65 лет [9; 20].

Цель исследования – изучение медико-социальных и судебно-медицинских аспектов и морфологических особенностей повреждений структур шейного отдела позвоночника у взрослых

лых людей с определением перспективы исследования в этом направлении.

Материалы и методы исследования. Проведён анализ научной литературы последних лет по изучаемой проблеме. Информация из научных статей на сайтах MEDLINE и web Science получена путём сбора ссылок, цитат и статистических данных, соответствующих статьям. Различные поисковые термины использовались в полной и сокращённой форме, включая позвоночный столб, шейный отдел, тупые предметы, травма, эпидемиология, патофизиология, последствия, характер, медико-социальные аспекты, морфология, механизм, судебно-медицинская экспертиза, перспективы исследования.

Результаты исследования и обсуждение. В шейного отдела позвоночника различают четыре анато-функциональных отделов: колыбели-атлант; оси; корня (соединения C_2 - C_3); колонны (C_3 - C_7). Каждый из них имеют значения в биомеханике шейного отдела позвоночника [7]. Шейного отдела позвоночника поддерживает голову и ее движения, защищает спинной мозг и является каналом кровоснабжения головного мозга через поперечное отверстие расположенное латерально в позвонках от C_3 до C_7 . шейного отдела позвоночника присуща костная нестабильность из-за зависимости её от связочных структур для обеспечения стабильности, поэтому этот отдел позвоночника наиболее подвержена травмам [12].

Переломы шейного отдела позвоночника возникают в результате аномального движения или комбинаций движения-вследствие гипергибания, гиперразгибание, ротацию, осевой нагрузки и бокового изгиба позвоночного столба [5]. Различают три группы переломов шейного отдела позвоночника: переломы - C_1 ; C_2 ; субаксиальные переломы - C_3 - C_7 [21; 22]. Кроме того, различают переломы затылочного мыщелка, в котором также различают три типа переломов: 1-вдавленный перелом мыщелка; 2-перелом основания черепа с поражением затылочного мыщелка; 3-отрывной перелом затылочного мыщелка [6]. Первых двух типов переломов можно лечить консервативно с применением полужесткого или жесткого шейного воротника. 3-й тип может привести к нестабильности и к краниоцервикальной дислокации, в связи с чем данный тип травмы требует хирургического вмешательства [17; 6; 8].

Повреждений C_1 и C_2 составляют около 30% переломов шейного отдела позвоночника. Переломы атланта (C_1) происходят через латеральную массу или дугу в одном или нескольких местах (типы переломов Джефферсон), которые составляют от 2% до 13% всех травм шейного отдела позвоночника. Различают два типа переломов C_1 : 1-тип-соответствует внутри связочному разрыву и лечится хирургическим методом; 2-й тип-отрыв

кости на бугорке латеральной массы C_1 , который лечится консервативно с использованием жилета с ореолом, либо с помощью жесткого воротника [18].

Переломы аксиса (C_2) включает переломы зубовидного отростка и кольца аксиса (перелом палача). Различают три типа переломов зуба аксиса: I –косой перелом верхушки, (апикальной части) зуба аксиса; II – перелом шейки в месте соединения зуба с телом аксиса; III- перелом у основания зуба в теле аксиса [5] (рис. 1).

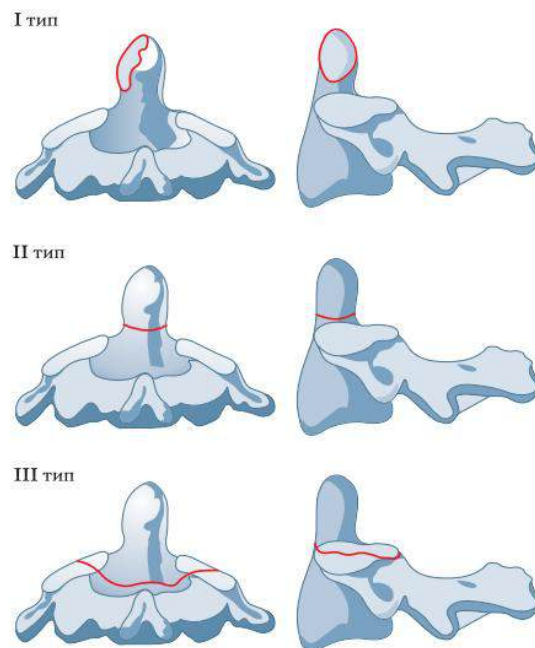


Рис. 1. Типы переломов зуба аксиса по Anderson и D'Alonzo Odontoid 2016

I –й тип перелома аксиса возникает при чрезмерном растяжении крыловидных связок вследствие максимальной ротации головы. При этом апикальные и крыловидные связки удерживая фрагментов перелома на месте обеспечивает стабильность перелома; II-й тип составляют 65-68% переломов зуба аксиса, который возникает в условиях действия боковых сил на боковые массы и зубовидный отросток, что приводит к срезыванию зуба над телом аксиса в самой узкой части, имеющий в ряде случаев оскольчатый характер (Тип II A). Данный тип относится к нестабильному перелому из-за дистракционных смещений до 5,8-6,0 мм, с величиной угловой деформации на 13,3. Неврологические нарушения при этом отмечается у 5-10% больных [5]. III -й тип перелома наблюдается при флексивно-аксиальном механизме травмы и локализуется у основания зуба в теле аксиса, стабильность которого зависит от степени смещения. Смещение зуба аксиса более чем на 5 мм и угловая деформация в пределах 10° и более приводит к нестабильности перелома и поражению неврологических структур до 20% случаев [10; 11].

Диагностика переломов зуба аксиса основывается на клиническом обследовании с проведением спондилорентгенографии и КТ. Лечение I-го типа перелома аксиса обычно консервативное с помощью внешней иммобилизации краниоцербрального отдела гало-аппаратом в течение 10-12 недель, в последующем иммобилизация жесткой повязкой еще в течение 6-8 недель [4]. Лечение перелома II-го типа чаще всего хирургическое с проведением спондилёза, трансартикулярного остеосинтеза, либо остеосинтеза зуба аксиса винтами. Дальнейшее консервативное лечение с иммобилизацией гало-аппарата на 10-12 недель, либо жестким корсетом в течение на 3-4 месяца. Лечение переломов III-го типа зуба аксиса проводится обычно консервативными методами с иммобилизацией в гало-аппарата в течение 12 недель [4;11; 16].

Перелом кольца аксиса (перелом палача) – впервые описан F. Wood-Jones (1913) у казненных повешенных с расположением узла петли под нижней челюсти (атипичное расположение петли). У погибших был выявлен двухсторонний перелом дужки аксиса с полным разрушения связок и диска между C_2 и C_3 сопровождающейся поперечным разрывом спинного мозга, вызвавший мгновенную смерть. Механизм травмы в данном случае был обусловлен гиперестезией в сочетании с сильной дистракцией. Позже аналогичный перелом был выявлен у лиц пострадавших от автоаварии, а также от падений на голову у ныряльщиков [19].

Переломы кольца аксиса также делится на три типа, которые позволяют определить тактику лечения и прогнозирования последствий травмы: I-й тип – билатеральный перелом межсуставной части дужки без смещения или со смещением до 3 мм, но без угловой деформации. При этом межпозвоночный диск C_2 и C_3 не повреждается, поэтому этот перелом стабильный; II-й тип перелома – кольца аксиса имеет смещение более на 3 мм со значительной угловой деформацией или компрессионным переломом краниоventрального угла тела позвонка C_3 с отрывом дорсокаудальной части C_2 , данный перелом нестабилен. III-й тип перелома – нестабильные поражения со значительным смещением и угловой деформацией с двухсторонним вывихом дугоотросчатых суставов C_2 , C_3 , и атакже травматизацией передней и задней продольных связок, что сопровождается неврологическим дефектам (рис. 2).

Перелом I-го типа наблюдается в 65% случаев, II-й тип у 28% и III-й тип у 7% пострадавших. Переломы кольца I-го типа лечатся консервативными методами с жесткой иммобилизацией гипсовым или ортопедическим воротником, либо гело-аппаратам в течение не менее 3 месяцев. II-й тип лечатся трех недельной временной трапцией

посредством скелетного вытяжения за кости свода черепа с последующей иммобилизацией в гело-аппарате на срок 12-14 недель. При переломах кольца III-го типа показано хирургическое лечение – открытая репозиция, декомпрессирующие операции и др. [13; 15; 4].

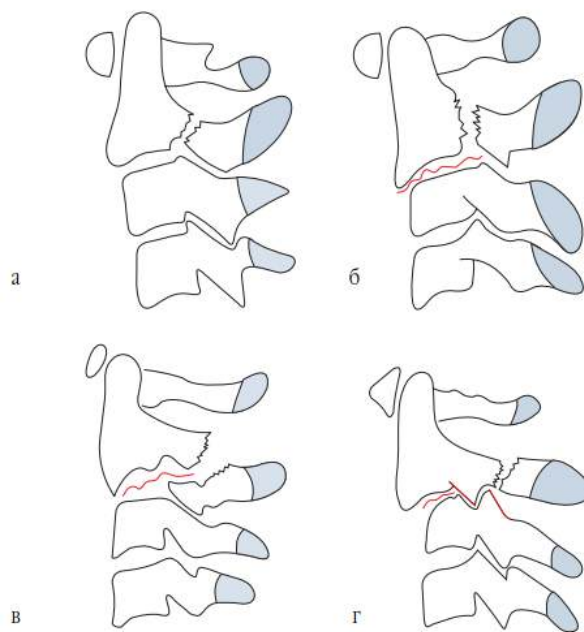
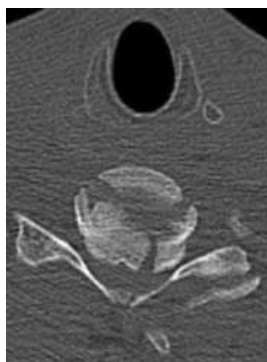


Рис. 2. Типы переломов кольца аксиса Effendi в модификации Levine: а – I тип; б – II тип; в – ПА тип; г – III тип [14; 4]

Механизм перелома кольца аксиса связан с продолжающейся экстензной шейного отдела позвоночника, при котором продольная связка и диск рвутся от нарушения с отрывом тела позвонка или без части C_2 и C_3 позвонков. Дальнейшем происходит отделение диске от тела C_3 либо C_2 с разрушением задней профильной связки, что сопровождается повреждением неврологических структур и спинного мозга. Переломы кольца аксиса в большинство случаев двусторонние, но не всегда симметричные [14].

В субаксиальном отделе шейного отдела позвоночника различают компрессионные, взрывчатые, каплевидные, техколонные переломы, а также переломы остистых отростков. Компрессионные переломы протекают с разрушением высоты тела позвонков передней части его без нарушения канала и повреждения нервов. Взрывчатые переломы – приводят к ретропульсии тела позвонка в цервикальный канал, особенно на уровне C_7 . Каплевидные переломы приводит к передне-нижнему повреждению тела позвонка. Трехколонные переломы – это переломы проходящие через переднюю часть тела позвонка до задних связок и являются наиболее нестабильными.



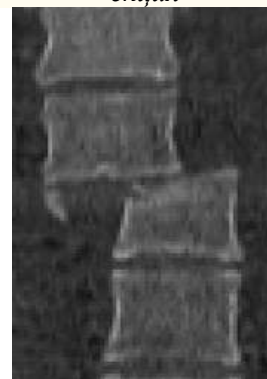
а. Взрывной перелом, КТ, аксиальная проекция



б. Взрывной перелом, КТ, сагиттальная проекция



в. Компрессионный (Клиновидный) перелом, МРТ, сагиттальная проекция



г. Ротационный перелома-вывиха, КТ, коронарная проекция

Рис. 3. КТ. Перелом шейного отдела позвоночника

Переломы $C_2 - C_6$ в ряде случаев протекает с травмированием артерий, в связи с этим они требуют хирургические вмешательства [23; 24; 25] (рис. 3-а,б,в,г.).

Взрывные переломы возникают в результате высокоэнергичной травмы-ДТП, кататравмы и прочие. Нестабильность данного перелома определяется смещением элемента кзади, либо вывихом или подвывихом тела и фасетки позвонка. Компрессионные или клиновидные переломы возникают вследствие сгибательно-компрессионного механизма травмы, которые протекает сдавливанием передних столбов и различным поражением среднего и заднего столбов. Сочетание сгибающих и дистракционных сил приводит к формированию переломов типа «Шанса», который характеризуется поперечным переломами и разрывом надостной связки, на КТ определяется «признаки растворения ножки» - утрачивается четность ножки. Кроме того, сочетание разгибательных и дистракционных сил может привести к разрушению переднего диска, в результате которого переднее дисковое пространство увеличивается с переломам задней колонны или без него, а тело позвонка смещается вперед либо назад. Ротационный перелом, обусловленный дислокационным механизмом травмы, протекает повреждениями задней и средней колонны с

различной степени, при котором на рентгенографии выявляется признаки «среза».

Надлежащие ведение больных с подозрением или наличием травмы шейного отдела позвоночника необходимо начинать на местах, при этом необходимо обездвижить шейного отдела позвоночника и свести к минимуму движения шеи вовремя транспортировка для предотвращения вторичной травмы позвоночника. Для этих целей обычно используется триада компонентов: шейный воротник, опоры для позвоночника и иммобилизации головы между парой мешков с песком или пенопластиковым клиньями. Доска для позвоночника должна быть твердой и по прибытии в стационар необходимо перевести пострадавшего в более мягкой матрас, чтобы предотвратить развитие пролежней.

В настоящее время разработаны системы оценки травм шейного отдела спинного мозга, включающие связочные, костные и неврологические повреждения – система классификации травм шейного отдела позвоночника (SLICS), которую можно использовать для консервативного или хирургического лечения. Системы оценки следующая: нет отклонений -0; компрессионный разрыв концевой пластинки или перелом тела позвонка-1; взрыв-2; отвлечение -3; ротация или транслокация -4. Оценка SLICS от 1 до 3 является нехирургическим вмешательством, оценка – 4

требует уточнения, оценка 5 и выше – является показанные к хирургическому вмешательству [27; 28; 26].

Позвоночно-спинномозговая травма в судебно-медицинском отношении приобретает особое значение. Основными обстоятельствами травмы в происхождении позвоночно-спинномозговых повреждений от воздействия тупых предметов являются дорожно-транспортный травматизм, а также падения с высоты и различные другие противоправные действия (избиения, хулиганская травма и прочие). При этих обстоятельствах травмы, как правило, возникает необходимость проведения судебно-медицинской экспертизы для установления характера, давности, механизма, степени тяжести повреждений у лиц пострадавших, а при смертельном исходе травмы – установления основной и непосредственной причины смерти и обоснования танатогенеза травматической болезни спинного мозга в случаях смерти пострадавших в отдаленном периоде травмы. Эти и другие судебно-медицинские аспекты позвоночно-спинномозговых повреждений до настоящего времени не систематизированы.

В процессе судебно-медицинской экспертизы трупов нередко (можно сказать практически) не исследуется позвоночный столб и спинной мозг, даже в условиях наличия показаний на исследование этих структур. Правила судебно-медицинской экспертизы трупов – приложение №1 к приказу Министра здравоохранения Республики Узбекистан № 153 от 2 июня 2012 года не предусматривает обязательное исследование позвоночно-спинномозговых структур при травмах или заболеваниях (приложение №1 к приказу Министра здравоохранения Республики Узбекистан от № 153 2 июня 2012 года). В связи с этим исследование этих структур в процессе экспертизы трупа зависит от действия судебно-медицинского эксперта исследовавшего объекта. В тоже время, порядок организации и производства судебно-медицинских экспертиз в государственных судебно-экспертных учреждениях Российской Федерации приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 12 мая 2010 года №346П предусматривает (п 48/10): «позвоночный столб и спинной мозг подлежат обязательному исследованию при наличии повреждений или заболеваний, а также в случаях смерти при дорожно-транспортных происшествиях и падениях с различной высоты обращают внимание на...». Несмотря на это, при секционном исследовании врачами судебно-медицинскими экспертами, как подчеркивают не всегда исследуется позвоночник и спинной мозг при указанных видах травм. В связи с этим многие судебно-медицинские аспекты травматических поражений позвоночного столба и спинного мозга до на-

стоящего времени остается недостаточно изученным.

Выводы:

1. Травмы шейного отдела позвоночника, составляет от 25-30 % среди позвоночно-спинномозговая травма и 50-64% среди повреждений спинного мозга. Травмам шейного отдела позвоночника наиболее подвержены мужчины в возраста от 16 до 30 лет;

2. Переломы затылочного мыщелка делится на три типа: 1-в давленный перелом мыщелка; 2-перелом основания черепа с поражением затылочного мыщелка; 3-отрывной перелом затылочного мыщелка;

3. Переломы атланта происходят через латеральную водном массу или дугу или нескольких местах которые C1 делятся на две типа: 1-соответствует внутри связочному разрыву; 2-отрыв кости на бугорке латеральной массы;

4. Переломы аксиса (C2) включает переломы зубовидного отростка и кольца аксиса. Различают три типа переломов зуба аксиса: I – косою перелом верхушки, (апикальной части) зуба аксиса; II – перелом шейки в месте соединения зуба с телом аксиса; III- перелом у основания зуба в теле аксиса.

5. В переломах кольца аксиса также различают три типа: I –й тип – билатеральный перелом межсуставной части дужки без смещая или со смещением до 3 мм, но без угловой деформации (стабильный); II-й типа – кольца аксиса имеет смещение более на 3 мм со значительной угловой деформацией или компрессионным переломом краниоventрального угла тела позвонка C₂ с отрывом дорсокаудальной части C₂, (нестабильен); III-й тип – нестабильные поражения со значительным смещениях угловой деформацией с двухсторонних вывихом дугоотросчатых суставов C₂, C₃ и с травматизацией передней и задней продольных связок (нестабильный);

6. В субаксиальном отделе шейного отдела позвоночника различают компрессионные, взрывчатые, каплевидные, техколонные переломы, а также переломы остистых отростков. Компрессионные переломы протекает с разрушением высоты тела позвонков передней части его без нарушения канала и повреждения нервов. Взрывные переломы – приводят к ретропульсии тела позвонка в цервикальный канал, особенно на уровне C₇. Каплевидные переломы приводит к передне-нижнему повреждению тела позвонка.

7. Правильное установление характера и типов переломов шейного отдела позвоночника позволяет определить тактики лечения и устанавливать механизм травмы. Судебно-

медицинские аспекты переломов шейного отдела позвоночника требует дальнейшее изучение по обоснованию механизма и степени тяжести (тяжести вреда здоровью) травм.

Литература:

1. Гринь А.А., Львов И.С., Аракелян С.Л., Талыпов А.Э., Кордонский А.Ю., Сытник А.В., Абдухаликов Б.А., Хушназаров У.Г., Каранадзе В.А., Крылов В.В. Современные классификации повреждений нижнешейного отдела позвоночника. Часть 1. Обзор наиболее популярных шкал и систем. Нейрохирургия. 2019;21(1):90-102. <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2019-21-1-90-102>
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. 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).
4. Рамих Э.А. Повреждения верхнего шейного отдела позвоночника: диагностика, классификации, особенности лечения. Хирургия позвоночника. 2005;(1):025-044. <https://doi.org/10.14531/ss2005.1.25-44>
5. An H.S. Cervical spine trauma // Spine. 1998. Vol. 23. P. 2713–2729; Anderson L.D., D'Alonzo R.T. Fractures of the odontoid process of the axis // J. Bone Joint Surg. Am. 1974. Vol. 56. P. 1663–1674.
6. Anderson L.D., D'Alonzo R.T. Fractures of the odontoid process of the axis // J. Bone Joint Surg. Am. 1974. Vol. 56. P. 1663–1674.
7. Beeharry MW, Moqeen K, Rohilla MU. 2021, Apr 11;13(4):e14418. doi: 10.7759/cureus.14418. PMID: 33987067; PMCID: PMC8112598.; Spinal Injury: Assessment and Initial Management. [Feb;2021 <https://www.nice.org.uk/guidance/ng41/evidence/full-guideline-2358425776> 2016;
8. Blackmore CC, Emerson SS, Mann FA, Koepsell TD. Cervical spine imaging in patients with trauma: determination of fracture risk to optimize use. Radiology. 1999;211:759–765. doi: 10.1148/Radiology.211.3.R99JN22759.
9. Beckmann NM, Chinapuvula NR, Zhang X, West OC. Epidemiology and Imaging Classification of Pediatric Cervical Spine Injuries: 12-Year Experience at a Level 1 Trauma Center. AJR Am J Roentgenol. 2020 Jun;214(6):1359-1368.
10. Chapman J.R., Anderson P.A. Cervical spine trauma // In: Frymoyer J. ed. The Adult Spine: Principles and Practice, 2nd edition. Philadelphia, 1997. P. 1245–1295.;
11. Clark C.R., White A.A. Dens fractures: a multi-center study cervical spine I. By Springer. Verlag, 1987.
12. Crowl AC, Kang JD. Cervical spine. In: Clinical Sports Medicine. Elsevier Inc; 2006:143–149. doi: 10.1016/B978-032302588-1.50018-X.
13. Efendi D., Roy D., Cornish B., et al. Fractures of the ring of the axis // J. Bone Joint Surg. Br. 1981. Vol. 63. P. 319–327;
14. Francis W., Fielding J.W., Hawkins R.J., et al. Traumatic spondylolisthesis of the axis // J. Bone Joint Surg. Br. 1981. Vol. 63. P. 313–318.
15. Levine AA., MM., Edwards C.C. Traumatic lesions of the occipitoatlantoaxial complex // Clin. Orthop. 1989. N 239. P. 53–68.
16. Lind B., Nordwall A., Sihlbom H. Odontoid fractures treated with halo-vest // Spine. 1987. Vol. 12. P. 173–177.;
17. Nuñez DB, Zuluaga A, Fuentes-Bernardo DA, et al. Cervical spine trauma: how much more do we learn by routinely using helical CT? Radiographics. 1996;16:1307–1318. doi: 10.1148/Radiographics.16.6.89465372.
18. Samaha C., Lazenec J.Y., Laporte C., et al. Hangman's fracture: the relationship between asymmetry and instability // J. Bone Joint Surg. Br. 2000. Vol. 82. P. 1046–1052.
19. Schneider R.C., Livingston K.E., Cave A.J., et al. «Hangman's fracture» of the cervical spine // J. Neurosurg. 1965. Vol. 22. P. 141–154.
20. Fiedler N, Spiegl UJA, Jarvers JS, Josten C, Heyde CE, Osterhoff G. Эпидемиология и лечение переломов атланта. Eur Spine J. 2020 октябрь; 29 (10):2477-2483
21. Dhillon CS, Jakkan MS, Dwivedi R, Medagam NR, Jindal P, Ega S. Результаты лечения нестабильных субаксиальных переломов шейного отдела позвоночника с помощью заднепередней стабилизации и спондилодеза. Asian Spine J. 2018 июнь; 12 (3):416-422.
22. Daniel RT, Hussain MM, Klocke N, Yandamuri SS, Bobinski L, Duff JM, Bucklen BS. Биомеханическая оценка стабилизации смоделированного перелома зубовидного отростка II типа с использованием клинического примера. Asian Spine J. 2017 февраль; 11 (1):15-23.
23. Joseph H. Cervical Spine Fractures Review. National Library of Medicine. Last Update: April 3, 2023
24. Smith R.M., Bhanduthia A.K., Hauregi J.J., Shasti M., Ludwig S.S. Atlantean Fractures: Diagnosis, Current Treatment Recommendations, and Consequences for Elderly Patients. Clin Spine Surg. 2018 Aug.; 31 (7):278-284.
25. Stein DM, Knight WA. Emergency neurologic resuscitation: traumatic spinal injury. Neurocrit Care. 2017 Sep;27(Suppl 1):170–180.

26. Van Goethem J.V., Maes M., Ozzarlak O., van den Hauwe L., Parizel P.M. Visualization in spinal injuries. Euro Radiol. March 2005; 15 (3): 582-90. PubMed: 15696292
27. Khussein M., Javed G. Diagnostic accuracy of clinical examination at injuries of the cervical spine in patients with blunt trauma to consciousness and consciousness. Journal "Asian Spine," March 2011; 5 (1):10-4.
28. Girotto D, Ledić D, Strenja-Linić I, Peharec S, Grubesić A. Клиническая и судебно-медицинская характеристика травм шеи. Coll Antropol. 2011 сентябрь; 35 Suppl 2 :187-90.

ПЕРЕЛОМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ТУПЫХ ПРЕДМЕТОВ

Индиаминов С.И., Шопулатов И.Б., Худайбердиев К.Т.

Резюме. Цель настоящего исследования: изучение медико-социальных и судебно-медицинских аспектов и морфологических особенностей повреждений структур шейного отдела позвоночника у взрослых людей с определением перспективы исследования в этом направлении. Материалы и методы исследования. Проведён анализ научной литературы последних лет по изучаемой проблеме. Информация из научных статей на сайтах MEDLINE и web Science получена путём сбора ссылок, цитат и статистических данных, соответствующих статей. Различные поисковые термины использовались в полной и сокращённой форме, включая позвоночный столб, шейный отдел, тупые предметы, травма, эпидемиология, патофизиология, последствия, характер, медико-социальные аспекты, морфология, механизм, судебно-медицинская экспертиза, перспективы исследования. Результаты исследования: Изучены медико-социальные и судебно-медицинские аспекты, а также морфологические особенности переломов структур шейного отдела позвоночника у взрослых людей с определением перспективы исследования в этом направлении. Отмечено, что травмы шейного отдела позвоночника составляет от 25-30 % среди позвоночно-спинномозговая травма и 50-64% среди повреждений спинного мозга. Травмам шейного отдела позвоночника наиболее подвержены мужчины в возрасте от 16 до 30 лет. Определены типы, подтипы переломов

шейного отдела позвоночника, а также их морфология в зависимости от механогенеза тупой механической травмы. Подчеркивается, что правильное установление характера и типов переломов шейного отдела позвоночника позволяет определить тактики лечения и устанавливать механизм травмы. Судебно-медицинские аспекты переломов шейного отдела позвоночника требует дальнейшего изучения по обоснованию механизма и степени тяжести (тяжести вреда здоровью) травм. Выводы. Травмы шейного отдела позвоночника, составляет от 25-30 % среди позвоночно-спинномозговая травма и 50-64% среди повреждений спинного мозга. Травмам шейного отдела позвоночника наиболее подвержены мужчины в возрасте от 16 до 30 лет. Переломы затылочного мыщелка делится на три типа: 1-в давленный перелом мыщелка; 2-перелом основания черепа с поражением затылочного мыщелка; 3-отрывной перелом затылочного мыщелка. Переломы атланта происходят через латеральную водную массу или дугу или нескольких местах, которые C1 делятся на две типа: 1-соответствует внутри связочному разрыву; 2-отрыв кости на бугорке латеральной массы. Переломы аксиса (C2) включает переломы зубовидного отростка и кольца аксиса. Различают три типа переломов зуба аксиса: I – косой перелом верхушки, (апикальной части) зуба аксиса; II – перелом шейки в месте соединения зуба с телом аксиса; III- перелом у основания зуба в теле аксиса. В переломах кольца аксиса также различают три типа: I – тип – билатеральный перелом межсуставной части дужки без смещения или со смещением до 3 мм, но без угловой деформации (стабильный); II-й типа – кольца аксиса имеет смещение более на 3 мм со значительной угловой деформацией или компрессионным переломом краниоventрального угла тела позвонка C₂ с отрывом дорсокаудальной части C₂, (нестабильный); III-й тип – нестабильные поражения со значительным смещением угловой деформацией с двухсторонних вывихом дугоотростчатых суставов C₂, C₃ и с травматизацией передней и задней продольных связок (нестабильный). В субаксиальном отделе шейного отдела позвоночника различают компрессионные, взрывчатые, каплевидные, техколонные переломы, а также переломы остистых отростков.

Ключевые слова: позвоночный столб, шейный отдел, тупые предметы, переломы, характер, морфология, судебно-медицинская экспертиза, перспективы исследования.

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ



Исмоилова Юлдуз Абдувохидовна

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Исмоилова Юлдуз Абдувохидовна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MODERN TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

Ismoilova Yulduz Abduvokhidovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: yulduzismo111@gmail.com

Резюме. Юрак-қон томир тизими касалликлари бутун дунёда ўлимнинг асосий сабабидир: ҳар йили 17,9 миллионга яқин киши юрак-қон томир касалликларидан вафот этмоқда. Энг кенг тарқалган ўлимнинг сабаби сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) бўлиб, жаҳонда умумий ўлим сонининг 16% СЮЕга тўғри келади. Бугунги кунда СЮЕни даволаш бўйича жаҳон тажрибаси квадротерапияга асосланган бўлиб, бу беморларнинг умрини узайтириши ва сифатини яхшилаш имконини беради.

Калит сўзлар: Сурункали юрак етишмовчилиги, квадротерапия, тадқиқот, мета-таҳлил.

Abstract. Cardiovascular diseases are the leading cause of death worldwide: approximately 17.9 million people die from cardiovascular diseases each year. The most common cause of death is chronic heart failure (CHF), which accounts for 16% of all deaths worldwide. Today, the world experience in the treatment of CHF is based on quadruple therapy, which allows to prolong the life of patients and improve their quality of life.

Keywords: Chronic heart failure, quadruple therapy, research, meta-analysis.

Сурункали юрак етишмовчилигини (СЮЕ) даволашда асосий йўналиш нейрогормонал тизимларнинг блокадаси ҳисобланади. Булар симпатик нерв тизими, ренин-ангиотензин-алдостерон тизими ва неприлизин тизимидир. Агар XX асрнинг 80-йиллари охирида СЮЕ учун асосий даволаш шиш ва тахикардия билан курашишга қаратилган бўлса, амалда иккита асосий дори - дигоксин ва лазикс мавжуд эди [1]. СЮЕни даволаш асосан периферик вазодилататорлар деб аталадиган дориларни ҳам ўз ичига олган.

Digitalis Investigation Group (DIG)-тадқиқотида беморларда дигоксин ўлим ва қайта госпитализация хавфини камайитириши аниқланди. 7788 беморларда 2 йил давомида (1991-1993 йиллар) АҚШ ва Канадада ўтказилган бу тадқиқот дигоксин NYHA III-IV функционал синфи, ЧҚОФ <25% бўлган СЮЕ бўлган беморлар ҳаёт сифатини яхшилади ва бу

беморларда қўлланиши керак деган хулосага келинган [2].

β-блокаторлар СЮЕ беморларни даволаш учун асосий дори ҳисобланади ва барқарор СЮЕ бўлган барча беморларга буюрилади. Ҳозирги вақтда танланган дори бисопролол ва бошқа узок муддатли β-блокаторлар, масалан, конкор, небилет, метопролол сукцинатдир. Дорилар кунига бир марта 1,25 мг дозадан субмаксимал таъсирга эришилгунга қадар ҳар 2 ҳафтада титрланади. β-блокаторларни буйиришга қарши кўрсатмалар брадикардия, АВ блокада, оғир бронхиал астма ҳисобланади. β-блокаторлар билан даволаниши бошлашдан олдин, бемор АЎФ ингибиторлари (деярли барча ҳолларда, камдан-кам истиснолардан ташқари) ва диуретиклар билан даволаниши керак [3]. АЎФ ингибиторларини дозалари максимал бўлмаслиги керак, бу β-блокаторларнинг кейинги титрланишини осонлаштиради [4]. Ҳар доим паст

дозалардан титрлаш бошланади, аста-секин титрланади, дозани ҳар 2 ҳафтадан кўп бўлмаган ҳолда икки барабар оширилади, ҳар доим максимал дозага ёки агар бунинг иложи бўлмаса, максимал рухсат этилган дозага эришилади. ББлар СЮЕ бўлган беморларда ўлим хавфини ва қайта госпитализацияни камайтириши бир нечта тадқиқотларда исботланган.

Бисопролол ва плацебо билан таққосланган CIBIS I ва CIBIS II 2 та рандомизацияланган клиник тадқиқот натижаларининг мета-таҳлили ўтказилди, унда СЮЕ тасдиқланган 3288 бемор иштирок этди. Тадқиқотлар бисопролол ўлим даражасини 29,3% га (17%,40%; $p=0,00003$), шунингдек, юрак-қон томир тизими касаликларидан ўлимни ва тўсатдан ўлим хавфининг сезиларли даражада камайтириши кузатилди. Бундан ташқари, қайта госпитализация ва ўлим даражасининг 18,4% га нисбатан сезиларли даражада қисқариши кузатилди (25%,11%; $p=0,00001$) [5].

COPERNICUS тадқиқоти фақат оғзаки равишда тақдим этилганлиги сабабли, бу ерда келтирилган натижалар киёсий ҳисобланади. COPERNICUS тадқиқотида карведилол ($n=1156$) ёки плацебо ($n=1133$) билан рандомизацияланган ва ўртача 316 кун давомида кузатилган 152 марказдан 2289 бемор иштирок этди [6]. Ўлимнинг сезиларли даражада камайтириши туфайли тадқиқот эрта тўхтатилди. Карведилол ўлимни 35% га камайтirdи ва ушбу тадқиқотда 1 йиллик плацебо ўлим даражаси 18,5% ни ташкил этди, бу карведилол яхши ўзлаштирилганлигини кўрсатди. COPERNICUS тадқиқоти бета-блокаторлар гипотезасини сезиларли даражада қўллаб-қувватлаган ва ривожланган ЮЕ бўлган беморларнинг кичик гуруҳида ушбу дориларнинг хавфсизлиги ва фойдали эканлигини тасдиқлаган жуда муҳим клиник синовдир.

СЮЕни самарали даволаш учун дорилар гуруҳи узоқ муддатли таъсир этувчи АЎФ ингибиторларидир [7]. Ушбу тизимдаги асосий дори эналаприлдир. СЮЕ билан оғриган барча беморларга минимал дозаларда буюрилади ва максимал клиник таъсирга эришилгунга қадар ҳар 2 ҳафтада титрланади. Шунингдек, АЎФ ингибиторлари периндоприл ва лизиноприл, каптоприлни ўз ичига олади, улар минимал дозаларда буюрилади ва ҳар 2 ҳафтада титрланади [8]. Агар қисқа таъсир килувчи дори каптоприлни буюриш тўғрисида қарор қабул қилинган бўлса, кунига уч марта 1/8 таблеткадан берилади ва титрланади. Узоқ муддатли дорилар кунига бир марта 2,5 мг минимал дозада буюрилади ва максимал терапевтик таъсирга эришилгунга қадар ҳар 2 ҳафтада титрланади. Хозирги кунда АЎФ ингибиторлари биринчи даражали дорилар бўлиб қолмоқда ва СЮЕни

даволаш учун "олтин стандарт"и ҳисобланади. Агар улар беморлар томонидан ёмон қабул қилинса ва СЮЕ, беморларда йўтал шаклида ножўя реакцияларни келтириб чиқарса, сартанларни буюриш мумкин. Сартанларга валсартан, лозартан ва кандесартан киради. Бироқ, эналаприлдан фарқли ўлароқ, валсартан бемор томонидан кунига икки марта, эрталаб ва кечқурун қабул қилинади. АРА блокаторлари ёки сартанларни буюрганда қон босими даражасини ва қоннинг биокимёвий кўрсаткичларини (креатинин, К+) кузатиб бориш керак [9].

CONSENSUS тадқиқотида биринчи марта СЮЕ беморларнинг ҳаёт прогнозига АЎФ ингибиторларининг фойдали таъсири ўрганилди. Маълумки, CONSENSUS тадқиқоти рандомизацияланган плацебо-назорат синови бўлиб, СЮЕ IV ФС бўлган 256 беморда эналаприлнинг самарадорлигини баҳолаш учун мўлжалланган. АЎФ ингибиторлари нафақат СЮЕ билан оғриган беморларда ҳаёт прогнозини яхшилаш, балки декомпенсация туфайли госпитализацияни сезиларли даражада камайтиради [10]. Тадқиқот маълумотларга кўра, АЎФ ингибиторларидан фойдаланиш СЮЕ билан оғриган беморларнинг ўлим даражаси ўртача 23% ва декомпенсацияланган юрак етишмовчилиги туфайли ўлим ва қайта госпитализация сонини 35% га камайтиради [11]. SAVE тадқиқотида беморларда каптоприл ва плацебо, ЧҚОФ 40% дан кам бўлган, миокард инфаркти билан аммо қон айланишининг бузилиши белгиларисиз беморларда фойдаланишни солиштирган. 42 ойлик кузатув давомида каптоприл барча сабабларга кўра ўлим хавфини 19% га, такрорий миокард инфаркти хавфи 32%га, юрак-қон томир касалликларини ривожланиш хавфи 14% га сезиларли даражада камайтириши аниқланди. TRACE тадқиқотида [12] трандолаприл гуруҳи умумий ўлимнинг 22%га камайтирганлигини, тўсатдан ўлим ва юрак-қон томир касалликларидан ўлим хавфини сезиларли даражада пасайтирганлигини кўрсатди; AIRE тадқиқоти [13] рамиприл гуруҳида умумий ўлим хавфининг 27%га сезиларли даражада камайганлигини кўрсатди; тўсатдан ўлим 30%га, миокард инфарктдан кейин 30 кун ичида ўлимни камайтириши ишончли исботлади.

Беморларнинг узоқ умр кўриши иккита дорига тўғри келади, бу β-блокаторлар ва АЎФ ингибиторларидир. Аксарият ҳолларда бу терапия барча беморларга қўлланилади. Агар минералокортикоид рецепторлари антагонисти бўлган яна 1 та дори қўшсак, унда биз СЮЕ билан касалланган беморнинг ҳаётини янада узайтирамиз. Энг муҳими, муаллифларнинг ёзишича, НГКТ-2и дан фойдаланган ҳолда тўрт компонентлик терапия янада яхши фойда беради.

Яъни, СЮЕ билан оғриган 70 ёшли беморлар ҳеч қандай терапия олмайдиган беморлар билан солиштирганда кўшимча равишда 5 йил ҳаёти узаяди [14].

Россияда 2002 йилдан 2022 йилгача бўлган даврда СЮЕнинг комбинацияланган терапияси динамикаси ўрганилди ва тўрт компонентли терапия ривожланган клиникаларда атиги 6,1%, одатдаги клиникаларда 3,6% ни ташкил этганлиги аниқланди. Уч компонентли терапия СЮЕ марказларида 40,1% ва умумий касалхоналарда атиги 19,8% га буюрилган [15].

75 та РКТ СЮЕ юракнинг паст отиш фракцияси бўлган 95 444 беморни ўз ичига олган тизимли шарҳ ва тармоқ мета-таҳлили шуни кўрсатдики, АЎФ ингибиторлари, β-блокаторлар ва минералокортикоид рецепторлари антагонистлари билан уч компонентли терапия ўтказилганда, юракнинг паст отиш фракцияси бўлган беморларда ўлим хавфи 42%га камаяди. Агар АЎФ ингибитори ўрнига АРНИ қўшилса, ўлим 53% га камаяди ва тўртинчи дори НГКТ2и қўшилса, бу СЮЕдан ўлим эҳтимолининг 64% га камаяди [16,17].

Тавсиялар ва далилларга асосланган тиббиётда оптимал дори терапиясини тайинлаш муаммоси кенг қамровли ва нозологияга боғлиқ эмас.

Сурункали юрак етишмовчилигини даволашни тубдан қайта кўриб чиқиш, янги НУНА таснифининг киритилиши ва юрак отиш фракцияларига кўра бўлиниши билан содир бўлди. Юракнинг отиш фракцияси > 50% бўлса, юрак етишмовчилигининг диастолик дисфункцияси деб ҳисобланади, отиш фракцияси 40-49% оралиқ ва <40% дан кам бўлса, чап қоринча систолик дисфункциясига тўғри келади [18,19,20].

Европа кардиологлар ассоциацияси 2018 йилги кўрсатмаларида оралиқ отиш фракцияси бўлган СЮЕ беморларини даволаш юрак отиш фракцияси паст беморларга ўхшаш бўлиши кераклигини таъкидлайди [21]. Қон босими 100 мм.сим.уст дан паст бўлмаган, барқарор СЮЕ II босқичи билан АЎФ ингибиторларини қабул қилган беморни эрталаб ва кечқурун 50 мг дозада АРНИ га ўтказиш ва ҳар 2 ҳафтада эрталаб максимал 200 мг ва кечқурун 200 мг дозада титрлаш мумкин. 2019 йилда ўтказилган PROVE HF, тадқиқоти сакубитрил/валсартан билан даволаш пайтида чап қоринча отиш фракциясининг динамикада ошди. Аниқланишича, дастлаб паст отиш фракцияси 28,2% бўлган беморларда, АРНИ билан 6 ойлик даволанишдан сўнг, юракнинг отиш фракцияси 33,4% гача кўтарилган ва бир йилдан кейин худди шу беморларда титрлаш фонида 37,6% гача у кўпайган [22]. Шундай қилиб, ушбу тадқиқот

тадқиқот гуруҳидаги ўртача ОФ ўртача 13% га ошганини исботлади [23].

PARADIGM-HF тадқиқоти II, III ёки IV функционал синф юрак етишмовчилиги ва чап қоринча отиш фракцияси 40% ёки ундан кам бўлган 8442 беморни камраб олди. Ўзаро таъсир (сакубитрил + валсартан кунига икки марта 200 мг) ёки эналаприл кунига икки марта 10 мг, тавсия этилган терапиядан ташқари (диуретик, МКРА, юрак гликозидлари, β-блокаторлар, кардиовертер дефибрилатор, ресинхронизация терапияси) буюрилди. PARADIGM-HF тадқиқотида ангиотензин рецепторлари неприлизин ингибитори (АРНИ) бўлган сакубитрил/валсартан юрак-қон томир тизими касалликларидан ўлим ёки юрак етишмовчилиги сабабли госпитализация хавфини камайтириши ва сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларда чап қоринча отиш фракциясини АЎФ ингибитори эналаприл билан солиштирганда камайтириш орқали симптомларни яхшилаши кўрсатилган [24,25]

СЮЕ билан оғриган беморлар учун диуретиклар ҳар бир босқичда тана вазни ортиши ва нафас қисилиши кўриниши билан бюрилиши мумкин [26]. СЮЕни даволашда учинчи дори минералокортикоид рецепторлари антагонистидир. Бу гуруҳга верошпирон ва эплеренон киради. Баъзи беморларда верошпироннинг ножўя таъсири туфайли эплеренон афзал кўришди. Бу ножўя таъсир эркакларда сут безларининг катталаниши гинекомастия деб аталади. СЮЕ (II-IV ФС) ва ЧҚОФ<35% белгилари бўлган барча беморлар учун танланган препарат 25 мг дозада титрланган эплеренон, кейин эса 50 мг буюрилади [27,28]. Эплеренон барча сабабларга кўра ўлим хавфини 43% га, юрак-қон томир касалликларидан ўлим 44% ва тўсатдан ўлим 58% га камайтирди [29]. Қўлланиладиган давога қараб, юракнинг отиш фракцияси паст беморларнинг ҳаётини узайтириш имкониятлари америкалик кардиологлар томонидан ўрганилган.

Дапаглифлозин ва эмпаглифлозин Европа кардиологлар жамиятининг сўнгги 2021 йилги кўрсатмаларига мувофиқ, чиқариш фракцияси <40% бўлган СЮЕ беморларида биринчи даражали дорилар рўйхатига киритилган [29]. Ишончли натижаларни тасдиқловчи кенг қўламли тадқиқотлар ўтказилди. DAPA-HF ОФпастЮЕ билан касалланган амбулатор беморларда НГКТ-2 ингибитори таъсирини баҳоловчи иккита катта ўлим/касалланиш даражаси аниқланган тадқиқотларидан биридир [30,31]. Европа кардиологлар жамиятининг 2021 йилга мўлжалланган клиник кўрсатмалари ўткир юрак етишмовчилиги бўлган беморда фармакологик препаратлар билан перорал терапияни бошлашни кўрсатади. Касалхонадан чиқарилгандан кейин 1-

2 ҳафта ўтгач, димланиш белгиларини баҳолаш учун муҳим дори-дармонларни далилларга асосланган тиббиёт даражасига ва чидамлилиқ даражасига қараб титрлашни бошлаш учун эрта кузатув таширифи тавсия этилади.

Хулоса. Ҳозирги вақтда, 2021 йилдан бошлаб, СЮЕ даволаш, Европа тавсияларига кўра 4 та дорини ўз ичига олади: АЎФ ингибиторлари, β-блокаторлар, минералокортикоид рецепторлари антагонистлари ва натрий глюкоза ко-транспортёр-2 ингибиторларидир [32]. Бугунги кунда СЮЕни даволаш бўйича жаҳон тажрибаси квадратотерапияга асосланган бўлиб, бу беморларнинг умрини узайтириш ва сифатини яхшилаш имконини беради.

Адабиётлар:

1. Абдуллаев Д. Ш., Гадаев А. Г., Ризаев Ж. А. Матриксные металлопротеиназы у больных с болезнями пародонта и хронической сердечной недостаточностью //Stomatologiya. – 2017. – №. 2. – С. 104-106.
2. Гадаев А. Г. и др. Железо, его роль в функционировании систем организма и связанное с ним поражение слизистой полости рта //Проблемы биологии и медицины. – 2020. – Т. 116. – №. 1. – С. 219-224.
3. Васильев С.А., Виноградов В.Л., Карабудагова З.К. Структура и функции тромбоцитов. Гематология и трансфузиология. 2010; 55(5): 4–10.
4. Махмонов Л. С., Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г. Helicobacter pylori ва уни темир ҳамда витамин B12 танқислиги камқонлиги юзага келишидаги аҳамияти. – 2021.
5. Махмонов Л. С., Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г. Helicobacter pylori ва уни темир х, амда витамин B12 танқислиги камқонлиги юзага келишидаги аҳамияти. – 2021..
6. Мусаев У. Ю., Ризаев Ж. А. Интерактивные методы обучения стоматологии в последипломном образовании как условие стимуляции познавательной деятельности //Научно-практический журнал Выходит один раз в два месяца. – 2020. – Т. 24. – №. 5. – С. 306.
7. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Состояние стоматологического здоровья у больных с хроническим болезням почек //Теоретические и практические проблемы образовательной системы при подготовке высококвалифицированных стоматологов. Ташкент. – 2017. – С. 779-780.
8. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Заболевания пародонта и их взаимосвязь с сердечно сосудистой патологией //Теоретические и практические проблемы образовательной системы при подготовке

высококвалифицированных стоматологов. Ташкент. – 2017. – С. 780-781.

9. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Современные требования к организации содержания и методологии интерактивных практических занятий по стоматологии в последипломном образовании //Медицинские новости. – 2020. – №. 9 (312). – С. 72-73.
10. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности //Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью" Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.
11. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
12. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р., Исмоилова Ю. А. Состояние больных с хронической сердечной недостаточностью на этапе амбулаторного лечения.
13. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р. Связь заболеваний пародонта с острым коронарным синдромом (литературный обзор) //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4. – С. 252.
14. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р., Исмоилова Ю. А. Мировой опыт работы специализированных клиник по лечению больных с хронической сердечной недостаточностью //Вестник врача. – 2021. – №. 3. – С. 100.
15. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у больных с хронической сердечной недостаточностью //Journal of biomedicine and practice. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 6-10.
16. Fonarow G.C., Abraham W.T., Albert N.M. [et al.] // Influence of a performance-improvement initiative on quality of care for patients hospitalized with heart failure: results of the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients With Heart Failure (OPTIMIZE-HF); OPTIMIZE-HF Investigators and Hospitals / Arch Intern Med. — 2007. — Vol. 167(14). — P. 1493-1502.
17. Komajda M. et al. // Incremental benefit of drug therapies for chronic heart failure with reduced ejection fraction: a network meta- analysis //European journal of heart failure. – 2018. – Т. 20. – №. 9. – С. 1315-1322.
18. Шляхто Е.В., Бойцов С.А., Беленков Ю.Н., Виллиевальде С.В. // Приоритет ХСН предварительные результаты. Съезд РКО-2022
19. Phelan D. et al. Aldosterone antagonists improve ejection fraction and functional capacity independently of functional class: a meta-analysis of randomised controlled trials //Heart. – 2012. – Т. 98. – №. 23. –

C. 1693-1700.

20.Tromp J. et al. // A systematic review and network meta-analysis of pharmacological treatment of heart failure with reduced ejection fraction //Heart Failure. – 2022. – Т. 10. – №. 2. – С. 73-84.

21.Miyazaki D. et al. // Risk Factors with 30-Day Readmission and the Impact of Length of Hospital Stay on It in Patients with Heart Failure: A Retrospective Observational Study Using a Japanese National Database //The Tohoku Journal of Experimental Medicine. – 2023. – Т. 259. – №. 2. – С. 151-162.

22.Mozaffarian D. et al. // Heart disease and stroke statistics—2016 update: a report from the American Heart Association //circulation. – 2016. – Т. 133. – №. 4. – С. e38-e360.

23.Wachter R., Senni M., Belohlavek J. [et al.] // Initiation of sacubitril/valsartan in haemodynamically stabilised heart failure patients in hospital or early after discharge: primary results of the randomised TRANSITION study; TRANSITION Investigators / Eur J Heart Fail. — 2019. — Vol. 21(8). — P. 998-1007.

24.CrespoLeiro M.G. et al. // Advanced heart failure: a position statement of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology //European journal of heart failure. – 2018. – Т. 20. – №. 11. – С. 1505-1535.

25.Januzzi J. L. et al. // Rationale and methods of the prospective study of biomarkers, symptom improvement, and ventricular remodeling during sacubitril/valsartan therapy for heart failure (PROVE-HF) //American heart journal. – 2018. – Т. 199. – С. 130-136.

26.Desai A.S., Clagget B.L., Packer M. et al // Influence of Sacubitril/Valsartan (LCZ696) on 30-day Re-admission after heart failure hospitalization / JACC-2016.Vol.68(3).P.241-248.

27.Кобалава Ж.Д., Виллевальде С.В., Лукина О.И. // Прорыв в лечении больных с сердечной недостаточностью с низкой фракцией выброса: клиническое значение исследования PARADIGM-HF //Кардиология. – 2017. – Т. 57. – №. 2. – С. 76-82.

28.Solomon S.D. et al. Efficacy of sacubitril/valsartan relative to a prior decompensation: the PARADIGM-HF trial //JACC: Heart Failure. – 2016. – Т. 4. – №. 10. – С. 816-822.

29.Фомин И.В., Мареев В.Ю., Щербинина Е.В. // Показатели распространенности сердечной недостаточности и эффективности ее терапии в зависимости от тяжести заболевания //Журнал сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 3. – №. 2. – С. 69-70.

30.Rossignol P. et al. Heart failure drug treatment //The Lancet. – 2019. – Т. 393. – №. 10175. – С.

1034-1044.

31.Udelson J.E. et al. // Randomized, double-blind, multicenter, placebo-controlled study evaluating the effect of aldosterone antagonism with eplerenone on ventricular remodeling in patients with mild-to-moderate heart failure and left ventricular systolic dysfunction //Circulation: Heart Failure. – 2010. – Т. 3. – №. 3. – С. 347-353.

32.Zannad .F. et al. // Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms //New England Journal of Medicine. – 2011. – Т. 364. – №. 1. – С. 11-21.

33.McDonagh T.A. et al. // 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC //European heart journal. – 2021. – Т. 42. – №. 36. – С. 3599-3726.

34.McMurray J. J. V. et al. // A trial to evaluate the effect of the sodium–glucose co-transporter 2 inhibitor dapagliflozin on morbidity and mortality in patients with heart failure and reduced left ventricular ejection fraction (DAPA-HF) //European journal of heart failure. – 2019. – Т. 21. – №. 5. – С. 665-675.

35.Theofilis P. et al. // Diabetes Mellitus and Heart Failure: Epidemiology, Pathophysiologic Mechanisms, and the Role of SGLT2 Inhibitors //Life. – 2023. – Т. 13. – №. 2. – С. 497.

36.Ахматов, Я.Р., Абдуллаев, Т.А., Бекбулатова, Р.Ш., Цой, И. А., Ахматов, Я. Р., Абдуллаев, Т. А., Цой И. А. Правожелудочковая недостаточность: современное состояние проблем диагностики и медикаментозной терапии.(обзор литературы и результаты собственного исследования). *Евразийский союз ученых (есу)*, №11(56) 2018

СОВРЕМЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Исмоилова Ю.А.

Резюме. Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смерти во всем мире: ежегодно от сердечно-сосудистых заболеваний умирают около 17,9 миллионов человек. Наиболее распространенной причиной смерти является хроническая сердечная недостаточность (ХСН), на долю которой приходится 16% всех случаев смерти в мире. Сегодня мировой опыт лечения ХСН основан на квадротерапии, которая позволяет продлить жизнь больных и улучшить ее качество.

Ключевые слова: Хроническая сердечная недостаточность, квадротерапия, исследование, метаанализ.

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕВРОПАТИЯ ПРИ ПРЕДИАБЕТЕ И ОЖИРЕНИИ КАК МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Кодирова Наргизахон Умаровна¹, Джураева Азиза Шахзадеевна²

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

2 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ПРЕДИАБЕТ ВА СЕМИРИШДАГИ ПЕРИФЕРИК ПОЛИНЕВРОПАТИЯ КЛИНИК ТИББИЁТНИНГ ФАНЛАРАРО МУАММОСИ СИФАТИДА

Кодирова Наргизахон Умаровна¹, Джураева Азиза Шахзадеевна²

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

2 – Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

PERIPHERAL POLYNEUROPATHY IN PREDIABETES AND OBESITY AS AN INTERDISCIPLINARY PROBLEM OF CLINICAL MEDICINE

Kodirova Nargizakhon Umarovna¹, Djuraeva Aziza Shakhzadeevna²

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

2 - Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: godirova.nargizaxon@bsmi.uz

Резюме. Мақолада предиабет ва семиришдаги периферик полиневропатия (ППН) патогенетик механизмларнинг кўплиги ва ерта босқичларда қайтарилиш еҳтимолли билан тавсифланган муҳим метабolik аниқланган ҳолат сифатида кўриб чиқилади. Муаллифлар аниқ диабет ривожланишидан олдин нейропатик ўзгаришларни шакллантиришда insulin қаршилиги, субклиник яллиғланиш, оксидловчи stress ва микроангиопатиянинг асосий ролини таъкидлайдилар. Клиник хусусиятлар, диагностик қийинчиликлар ва овқатланиш, метабolik ва ҳуқ-атворни тузатиш истиқболлари батафсил тавсифланган. Беморларни бошқаришда фанлараро ёндашув ва метабolik нейропатияни кузатувнинг клиник алгоритмларига киритиш зарурлигига алоҳида ёғтибор қаратилади. Замонавий диагностика ва хавфларни табақалаштириш воситалари тўплами, шу жумладан НСС, НДС, ҚСТ, ЕНМГ тарозилари, шунингдек истиқболли биомаркерлар тақдим етилган. Ишда асоратларни олдини олиш учун ерта тахис кўйиш ва шахсий аралашувларнинг аҳамияти таъкидланган.

Калим сўзлар: адипокинлар, инсулин қаршилиги, метабolik нейропатия, семириш, предиабет.

Abstract. This article examines peripheral polyneuropathy (PPN) in the context of prediabetes and obesity as a significant metabolically driven condition characterized by multiple pathogenic mechanisms and the potential for reversibility at early stages. The authors emphasize the pivotal role of insulin resistance, subclinical inflammation, oxidative stress, and microangiopathy in the development of neuropathic changes preceding overt diabetes. The clinical features, diagnostic challenges, and prospects for nutritional, metabolic, and behavioral correction are thoroughly discussed. Particular attention is given to the necessity of an interdisciplinary approach in patient management and the inclusion of metabolic neuropathy in clinical monitoring algorithms. A comprehensive set of contemporary diagnostic and risk stratification tools is presented, including NSS, NDS, QST, ENMG scales, and promising biomarkers. The work underscores the importance of early detection and personalized interventions to prevent disabling complications.

Key words: adipokines, insulin resistance, metabolic neuropathy, obesity, prediabetes.

Введение. Хронические метаболические расстройства, такие как ожирение и предиабет, представляют собой ключевые факторы риска для развития не только сердечно-сосудистых и эндок-

ринных заболеваний, но и хронической нейропатии, проявляющейся до развития манифестного сахарного диабета 2 типа. По данным современных исследований, периферическая полинейропа-

тия (ППН) может формироваться уже на стадии нарушенной гликемии натощак и сниженной толерантности к глюкозе, обусловленной инсулинорезистентностью [12, 13, 14]. Одним из ведущих механизмов, лежащих в основе метаболически ассоциированной ППН, является хроническое субклиническое воспаление и гормонально активное ожирение. Адипокины, в частности лептин и адипонектин, участвуют в регуляции энергетического гомеостаза, сосудистой проницаемости и окислительного стресса [2, 6, 8]. Их дисбаланс способствует снижению трофики периферических нервов, нарушению эндоневрального кровотока и активации процессов нейродегенерации [4].

Наряду с этим, важную роль играет оксидативный стресс и митохондриальная дисфункция, нарушающая энергетическое снабжение аксона. В ряде работ показано, что при избыточной массе тела и начальной гипергликемии в нервной ткани накапливаются продукты перекисного окисления липидов, приводящие к повреждению миелиновой оболочки [5, 9, 27]. Генетическая предрасположенность также рассматривается как существенный компонент патогенеза. Исследование Азаровой Ю.Э. и соавт. (2023) установило, что полиморфизм гена SOD2 (rs4880) ассоциирован с более высоким риском микрососудистых осложнений у пациентов с нарушенным углеводным обменом [1]. Диагностика ППН при предиабете представляет собой сложную междисциплинарную задачу. На ранних этапах изменения зачастую субклинические, и выявить их возможно только при использовании валидизированных шкал и инструментальных методов, таких как

NSS, NDS, QST, ЭНМГ [15, 21]. Однако скрининг в рутинной практике по-прежнему остаётся фрагментарным. Учитывая доказанный потенциал обратимости нейропатических изменений на ранних стадиях — особенно при модификации образа жизни, коррекции массы тела, нутритивной поддержке и назначении витаминов группы В и D, — возникает необходимость в активном мультидисциплинарном подходе [7, 10, 17]. Дополнительно, развитие цифровых инструментов, в том числе мобильных приложений и платформ удалённого консультирования, открывает новые возможности для профилактики и коррекции метаболически опосредованных нервных расстройств [11, 25, 30].

Цель обзора — обобщить современные данные о патофизиологических механизмах, клинических особенностях, диагностических трудностях и возможностях ранней профилактики периферической полинейропатии у пациентов с ожирением и предиабетом, рассматривая это состояние как междисциплинарную проблему клинической медицины.

Ключевые патогенетические звенья нейропатии в условиях предиабета и ожирения. Формирование периферической полинейропатии (ППН) у лиц с предиабетом и ожирением обусловлено рядом метаболических и сосудистовоспалительных нарушений, которые реализуются на фоне длительного субклинического метаболического стресса. Одним из центральных механизмов является инсулинорезистентность, затрагивающая не только глюкозный обмен, но и нейротрофическую поддержку нейронов.

Таблица 1. Основные патогенетические механизмы и клинические последствия ППН при предиабете и ожирении

Патогенетический фактор	Биологический механизм	Клинические последствия
Инсулинорезистентность	Угнетение пути PI3K/Akt, снижение глюкозного транспорта в нейроны	Нарушение аксонального трофика, снижение чувствительности
Хроническое субвоспаление	Повышение TNF- α , IL-6, активация NF- κ B	Сенсорная дисфункция, хроническая боль, гипералгезия
Дисбаланс адипокинов	Снижение адипонектина, повышение лептина	Усиление болевой импульсации, снижение регенераторного потенциала нервов
Микроангиопатия	Нарушение микроциркуляции, снижение эндоневрального кровотока	Эндоневральная ишемия, дегенерация миелина
Оксидативный стресс	Повышение ROS, повреждение ДНК, липидов и белков	Аксональное повреждение, нейрональная апоптоз
Митохондриальная дисфункция	Нарушение цикла Кребса, снижение синтеза АТФ, нарушение Ca^{2+} -гомеостаза	Снижение проводимости, утомляемость нерва, дегенерация аксонов
Генетическая предрасположенность (SOD2, др.)	Нарушение антиоксидантной защиты, склонность к микрососудистым осложнениям	Повышенный риск развития ППН даже при умеренной гипергликемии

Таблица 2. Сравнительная характеристика диагностических методов при метаболической и диабетической полинейропатии

Метод	Характеристика	Чувствительность	Специфичность	Особенности применения
NSS	Оценка субъективных жалоб	Средняя	Низкая	Подвержен субъективной вариабельности
NDS	Объективизация неврологических нарушений	Средняя	Средняя	Уместен для первичного скрининга
QST	Пороговая чувствительность к боли, температуре, вибрации	Высокая	Средняя	Применим при субклинических формах
ЭНМГ	Скорость проведения импульсов, амплитуда потенциалов	Высокая	Высокая	Подтверждает степень и тип поражения
Биомаркеры (ИЛ-6, TNF- α , лептин)	Молекулярные маркеры воспаления и метаболической дисрегуляции	Перспективная	Неопределена	Требуют стандартизации и валидации [1, 9]

Инсулин играет ключевую роль в регуляции выживания нервных клеток, модулирует экспрессию нейротрофинов и способствует энергетическому обеспечению аксонов. При снижении чувствительности к инсулину в нейрональной ткани отмечается угнетение сигнального пути PI3K/Akt и нарушение метаболизма глюкозы, что ведёт к истощению энергетических ресурсов и повышенной уязвимости аксонов [12, 14, 16].

На этом фоне активизируются процессы хронического субвоспаления, свойственные висцеральному ожирению. Адипоциты и инфильтрирующие макрофаги начинают продуцировать провоспалительные цитокины (TNF- α , IL-6, IL-1 β), которые способствуют развитию эндотелиальной дисфункции, нарушению проницаемости сосудов и повреждению нервных окончаний. Одновременно отмечается дисрегуляция лептина и адипонектина, что нарушает анальгезирующие и нейропротективные эффекты этих гормонов [2, 6, 8, 24, 26]. Таблица 1 иллюстрирует ключевые патогенетические механизмы ППН, характерные для пациентов с предиабетом и ожирением, и обобщает их клинические проявления.

Взаимное усиление указанных механизмов формирует "порочный круг", в котором даже умеренные метаболические отклонения, характерные для стадии предиабета, способны запускать каскад нейротоксических изменений. Важно отметить, что вовлечение адипокинов в патогенез ППН подтверждает роль жировой ткани не только как энергетического депо, но и как активного эндокринного органа, влияющего на нейроваскулярную целостность. Кроме того, недавние данные (Азарова Ю.Э. и соавт., 2023) указывают на значимость генетических факторов, таких как полиморфизм гена SOD2, в развитии микрососудистых осложнений при метаболических нарушениях,

что может иметь прогностическое значение для раннего выявления риска нейропатии.

Диагностические ориентиры и клинические особенности. Метаболическая полинейропатия, развивающаяся на фоне предиабета и ожирения, характеризуется полиморфизмом симптомов и высоким уровнем субклинических форм. Это существенно затрудняет раннюю диагностику и требует применения комплексного мультидисциплинарного подхода. В отличие от классической диабетической полинейропатии (ДПН), метаболическая нейропатия может проявляться изолированными нарушениями чувствительности, переходящими парестезиями и даже гиперестезией при отсутствии выраженной гипергликемии [4, 12, 22]. Пациенты с ожирением и инсулинорезистентностью нередко предъявляют жалобы на онемение, чувство ползания мурашек, пароксизмальные боли или ощущение стянутости в дистальных отделах. При осмотре возможно выявление снижения вибрационной чувствительности, умеренной гипорефлексии и нарушений болевой чувствительности, преимущественно в нижних конечностях [13, 18, 20]. Для объективизации жалоб и количественной оценки выраженности неврологических расстройств используются стандартизированные шкалы и инструментальные методы:

- NSS (Neuropathy Symptom Score) — позволяет оценить субъективную симптоматику.
- NDS (Neuropathy Disability Score) — применяется для балльной оценки неврологического дефицита.
- QST (Quantitative Sensory Testing) — используется для количественной оценки порогов температурной, вибрационной и болевой чувствительности.

• ЭНМГ — является золотым стандартом, позволяющим оценить проводимость по нервным волокнам и степень аксонального повреждения [21, 23, 29].

Сравнительная диагностическая ценность этих методов представлена в таблице 2.

Особую сложность представляет диагностика субклинических форм, при которых отсутствует выраженный болевой синдром, а пациенты не предъявляют жалоб. В таких случаях прицельный скрининг в группах риска (пациенты с ИМТ >30 кг/м², висцеральным ожирением, инсулинорезистентностью) позволяет выявлять ранние формы нейропатии [2, 3, 5, 8]. Применение шкал NSS и NDS в сочетании с QST и ЭНМГ значительно повышает диагностическую чувствительность [16, 19, 21].

Стратегии раннего вмешательства и междисциплинарного подхода. Периферическая полинейропатия (ППН), связанная с ожирением и предиабетом, относится к патологиям, при которых важнейшее значение приобретает раннее выявление и своевременное вмешательство. Множественность патогенетических механизмов, задействованных в формировании нейропатических нарушений, требует не только клинической настороженности, но и комплексного, междисциплинарного подхода к ведению пациентов.

Первостепенную роль играет стратификация риска. К ключевым критериям отнесения к группе повышенного риска относятся избыточная масса тела (ИМТ >30 кг/м²), наличие инсулинорезистентности, семейный анамнез сахарного диабета 2 типа, гиперлипидемия и системное субвоспаление [1, 5, 12]. Скрининг у таких пациентов должен включать стандартизированные шкалы

(NSS, NDS), лабораторные показатели воспаления (CRP, TNF- α , лептин), а также инструментальные методы — в первую очередь QST и ЭНМГ [16, 21].

Клинические исследования подтверждают, что ключевым фактором профилактики и даже частичной регрессии нейропатических проявлений выступает модификация образа жизни. Результаты многоцентровых программ (включая финский и американский диабетические проспективные проекты) свидетельствуют о том, что снижение массы тела всего на 5–7 % и увеличение физической активности до 150 минут в неделю способны существенно уменьшить выраженность нейропатических симптомов [10, 28]

Существенную роль играет и нутритивная коррекция, направленная на оптимизацию метаболического статуса. Адекватное поступление антиоксидантов, витаминов группы В (в первую очередь В1, В6, В12), α -липоевой кислоты, а также улучшение состава микробиоты способствуют снижению уровня системного воспаления и восстановлению эндоневрального кровотока [4, 7]. В ряде случаев целесообразно применение препаратов с доказанным нейропротективным действием, таких как уридин, ацетил-L-карнитин и омега-3 ПНЖК [16].

Для наглядного представления эффективности различных стратегий вмешательства по восстановлению нервной ткани и улучшению клинического состояния пациента приведён рисунок 1, демонстрирующий потенциал обратимости ППН в зависимости от применяемого подхода.



Рис. 1. Потенциал обратимости ППН при различных стратегиях вмешательства

Своевременная стратификация риска, внедрение персонализированных стратегий модификации образа жизни и нутритивной коррекции позволяют не только затормозить развитие ППН, но и в ряде случаев достичь значимого клинического улучшения. В этом контексте междисциплинарное взаимодействие эндокринолога, невролога, нутрициолога и врача ЛФК становится ключевым условием успешной профилактики инвалидирующих осложнений метаболических нарушений.

Заключение. Анализ современных данных позволяет утверждать, что периферическая нейропатия, развивающаяся на фоне предиабета и ожирения, представляет собой сложное метаболически обусловленное состояние, в основе которого лежат обратимые патофизиологические механизмы. Инсулинорезистентность, хроническое субвоспаление, оксидативный стресс, микроангиопатия и нарушения митохондриального гомеостаза формируют единую патогенетическую цепь, способную привести к нейродегенерации уже на доклинических этапах метаболических нарушений. Это требует переосмысления традиционного клинического подхода к нейропатиям, поскольку ранние изменения при предиабетических состояниях могут эффективно купироваться при своевременной коррекции. С учётом выявленного системного характера нейропатических проявлений необходимо официальное включение метаболической нейропатии в диагностические и диспансерные алгоритмы наблюдения пациентов с избыточной массой тела, абдоминальным ожирением и нарушениями углеводного обмена. Это особенно актуально в связи с высокой распространённостью данной патологии и недостаточной насторожённостью клиницистов.

В условиях растущей метаболической коморбидности ключевую роль приобретает междисциплинарное взаимодействие эндокринологов, неврологов, терапевтов, диетологов и специалистов по физической реабилитации. Только комплексный и персонифицированный подход способен обеспечить эффективную профилактику прогрессирования нейродегенеративных изменений и сохранить качество жизни пациентов. Таким образом, ранняя диагностика и вмешательство при метаболической полинейропатии должны стать приоритетом современной клинической медицины.

Литература:

1. Азарова ЮЭ, Гуреева АВ, Постникова МИ, и др. Связь однонуклеотидного полиморфизма rs4880 гена SOD2 с развитием микрососудистых осложнений сахарного диабета 2-го типа. Научные результаты биомедицинских

исследований.

2023;9(4):461-473.

DOI:10.18413/2658-6533-2023-9-4-0-3,

<https://rrmedicine.ru/journal/annotation/3245/>

2. Волкова Л.Ю., Елиашевич С.О., Шепель Р.Н., Астанина С.Ю., Драпкина О.М. Структурированный подход к изменению модели питания у взрослых пациентов с ожирением при оказании первичной медико-санитарной помощи. Профилактическая медицина. 2023;26(2):94- 99. <https://doi.org/10.17116/profmed20232602194>

3. Голодников И.И., Подшивалова Е.С., Чечехин В.И., Зубрицкий А.В., Матросова А.А., Дворянчиков Я.В., Самсонова М.Д., Маркелова Е.К., Медведева Ю.А., Никонова Т.В., Бондаренко Е.В., Попов С.В., Миннихметов И.Р., Шестакова М.В. Транскрипционные особенности аутоиммунного сахарного диабета: дифференциальная экспрессия генов в CD4+ и CD8+ субпопуляциях Т-клеток крови. Сахарный диабет. 2025;28(2):124-135.

<https://doi.org/10.14341/DM13316>

4. Гурьева, И. В. (2022). Диабетическая сенсомоторная полинейропатия-холистический взгляд. Эндокринология: Новости. Мнения. Обучение, (4 (41)), 26-47

5. Дадаева В.А., Еганян Р.А., Розанов В.Б., и др. Особенности компонентного состава тела, физического и психического здоровья женщин с избыточным весом. Профилактическая медицина. 2022;25(9):60- 69.

<https://doi.org/10.17116/profmed20222509160>

6. Дадаева В.А., Елиашевич С.О., Ким О.Т., и др. Особенности пищевого поведения у мужчин с избыточной массой тела и ожирением. Профилактическая медицина. 2022;25(1):41- 47. <https://doi.org/10.17116/profmed20222501141>

7. Дзугкоев С.Г., Дзугкоева Ф.С. Оптимизация лечения и профилактики метаболических и функциональных нарушений при диабетической нефропатии. Профилактическая медицина. 2022;25(3):18- 24.

<https://doi.org/10.17116/profmed20222503118>

8. Еганян Р.А., Кушунина Д.В., Куликова М.С., Калинина А.М., Концевая А.В., Драпкина О.М. Динамика пищевых привычек у женщин с избыточной массой тела и ожирением при диетологическом консультировании и дистанционном контроле. Профилактическая медицина. 2022;25(8):67- 74.

<https://doi.org/10.17116/profmed20222508167>

9. Киселева А.В., Мешков А.Н., Ершова А.И., и др. Генетика ожирения: современное состояние проблемы. Профилактическая медицина. 2021;24(12):89- 96.

<https://doi.org/10.17116/profmed20212412189>

10. Куликова М.С., Калинина А.М., Еганян Р.А., Концевая А.В., Драпкина О.М. Использование инструментов мобильного здравоохранения в

контроле избыточной массы тела и привычек питания: результаты российского многоцентрового рандомизированного исследования. Профилактическая медицина. 2022;25(12):46- 54.
<https://doi.org/10.17116/profmed20222512146>

11. Курилова О.В., Киселева А.В., Мешков А.Н., и др. Шкалы для оценки генетического риска развития сахарного диабета 2-го типа. Профилактическая медицина. 2021;24(12):115- 122.
<https://doi.org/10.17116/profmed202124121115>

12. Мамедов, М. Н., Друк, И. В., Кашталап, В. В., Веселовская, Н. Г., Ахундова, Х. Р., & Нагоева, З. М. (2024). Предиабет: диагностика, лечение и профилактика (Монография). Москва: ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России.

13. Мехтиев, Т. В., Ахмедова, З. Б., Мамедов, М. Н., & Аскеров, Э. И. (2022). Выявление диабетических невропатий у больных сахарным диабетом. Обоснование к проведению медицинской реабилитации. Курортная медицина, (1), 55-61.

14. Михлиев, Ш. Ш., Сафарав, А. У. У., Аминов, А. Х. У., & Курбанова, Н. С. (2023). Сахарный диабет. Science and Education, 4(5), 544-554.

15. Пациент с диабетом и полинейропатией: взгляд невролога. Поведенческая неврология & Учредители: ООО "ПрофМедПресс", 2022. – № 1. – С. 59-63.

16. Соловьева, Э. Ю., Филатова, И. П., Громова, О. А., Бирюкова, Е. В., Шишкова, В. Н., & Подачина, С. В. (2025). Современные перспективы в диагностике и лечении предиабетической и диабетической невропатии. Нервные болезни, (1), 40-54.

17. Степанова, А. П. (2021). Диабетическая периферическая полинейропатия и обеспеченность витамином D у больных сахарным диабетом 2 типа: клинко-патогенетические особенности, возможности терапии колекальциферолом (Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук). Санкт-Петербург.
<https://www.almazovcentre.ru/wp-content/uploads/Диссертация-Степанова-А.П..pdf>

18. Храмин В.Н., Давыдов О.С. Болевая диабетическая полинейропатия: диагностика и лечение с позиций доказательной медицины. Российский журнал боли. 2021;19(4):44- 59.
<https://doi.org/10.17116/pain20211904144>

19. Чазова, И. Е., Жернакова, Ю. В., Блинова, Н. В., Маркова, Т. Н., Мазурина, Н. В., Жиров, И. В., ... & Срождинова, Н. З. (2022). Евразийские клинические рекомендации по профилактике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний у больных с ожирением (2022). Евразийский кардиологический журнал, (3 (40)), 6-56.

20. Шатравка А.В., Джумаева А.А., Гусинский А.В., и др. Факторы риска острого нарушения мозгового кровообращения у пациентов с гемодинамически значимым стенозом внутренней сонной артерии. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2023;16(1):68- 72.
<https://doi.org/10.17116/kardio20231601168>

21. Carmichael, J., Fadavi, H., Ishibashi, F., Shore, A. C., & Tavakoli, M. (2021). Advances in Screening, Early Diagnosis and Accurate Staging of Diabetic Neuropathy. Frontiers in endocrinology, 12, 671257.
<https://doi.org/10.3389/fendo.2021.671257>

22. Chers'ka, M., Kukharchuk, K., & Haiova, O. (2020). Скринінг сонних артерій у хворих на цукровий діабет: методологія і клінічна значимість. Ендокринологія | Endokrynologia, 25(4), 355-362. <https://doi.org/10.31793/1680-1466.2020.25-4.355>

23. Chupryna, G. N., Dubynetska, V. N., Vashenyuk, O. L., & Vashenyuk, N. O. (2021). Features of clinical and paraclinic parameters and comorbidity in patients with diabetic polyneuropathy. Health of Society, 8(5), 174-178.
<https://doi.org/10.22141/2306-2436.8.5.2019.198386>

24. Cicero, A. F. G., & Salvetti, M. (2022). Peripheral artery disease: A highly prevalent untreated and uncontrolled independent cardiovascular disease. Atherosclerosis, 354, 55-56.
<https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2022.06.101>

25. Greco, C., Nascimbeni, F., Carubbi, F., Andreone, P., Simoni, M., & Santi, D. (2021). Association of Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) with Peripheral Diabetic Polyneuropathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. Journal of Clinical Medicine, 10(19), 4466.
<https://doi.org/10.3390/jcm10194466>

26. Mehta, A., Dhindsa, D. S., Hooda, A., Nayak, A., Massad, C. S., Rao, B., Makue, L. F., Rajani, R. R., Alabi, O., Quyyumi, A. A., Escobar, G. A., Wells, B. J., & Sperling, L. S. (2021). Premature atherosclerotic peripheral artery disease: An underrecognized and undertreated disorder with a rising global prevalence. Trends in cardiovascular medicine, 31(6), 351-358.
<https://doi.org/10.1016/j.tcm.2020.06.005>

27. Metsker, O., Magoev, K., Yakovlev, A. et al. Identification of risk factors for patients with diabetes: diabetic polyneuropathy case study. BMC Med Inform Decis Mak 20, 201 (2020).
<https://doi.org/10.1186/s12911-020-01215-w>

28. Tokarenko O. I. , Andreieva, I. O. , Tokarenko, O. O. , & Surmilo, M. M. . (2021). Effect of diet and exercise-induce weight loss on level of resistin in patient with obesity. Modern Medical Technology, (4), 11-15. [https://doi.org/10.34287/MMT.4\(51\).2021.2](https://doi.org/10.34287/MMT.4(51).2021.2)

29. Velychko, V., Mykhailenko, V., Lahoda, D., Volokhova, G., & Liashenko, S. (2021). Screening for diabetes and prediabetes: the newest communica-

tion opportunities. Reproductive endocrinology, (62), 92–95. <https://doi.org/10.18370/2309-4117.2021.62.92-95>

30. Yang, Q., Cai, G., Liu, J. et al. Efficacy of cast immobilization versus surgical treatment for distal radius fractures in adults: a systematic review and meta-analysis. Osteoporos Int 34, 659–669 (2023). <https://doi.org/10.1007/s00198-022-06649-8>

**ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕВРОПАТИЯ ПРИ
ПРЕДИАБЕТЕ И ОЖИРЕНИИ КАК
МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Кодирова Н.У., Джусраева А.Ш.

Резюме. В статье рассматривается периферическая полинейропатия (ППН) при предиабете и ожирении как важное метаболически обусловленное состояние, характеризующееся множественностью патогенетических механизмов и возможностью об-

ратимости на ранних этапах. Авторы подчёркивают ключевую роль инсулинорезистентности, субклинического воспаления, оксидативного стресса и микроангиопатии в формировании нейропатических изменений до развития манифестного диабета. Подробно освещены клинические особенности, диагностические сложности, а также перспективы нутритивной, метаболической и поведенческой коррекции. Особое внимание уделяется необходимости междисциплинарного подхода в ведении пациентов и включения метаболической нейропатии в клинические алгоритмы диспансерного наблюдения. Приведён комплекс современных инструментов диагностики и стратификации риска, включая шкалы NSS, NDS, QST, ЭНМГ, а также перспективные биомаркеры. Работа подчёркивает значимость ранней диагностики и персонализированных вмешательств для предотвращения инвалидизирующих осложнений.

Ключевые слова: адипокины, инсулинорезистентность, метаболическая нейропатия, ожирение, предиабет.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД К ВЫБОРУ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСЛОЖНЁННЫХ ФОРМАХ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА



Курбонов Низом Азизович¹, Давлатов Салим Сулаймонович¹, Рахманов Косим Эрданович²

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

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

ЎТКИР ХОЛЕЦИСТИТНИНГ АСОРАТЛИ ШАКЛЛАРИДА ЖАРРОҲЛИК ТАКТИКАСИНИ ТАНЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Курбонов Низом Азизович¹, Давлатов Салим Сулаймонович¹, Рахманов Қосим Эрданович²

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

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

A MODERN VIEW ON THE CHOICE OF SURGICAL TACTICS IN COMPLICATED FORMS OF ACUTE CHOLECYSTITIS

Kurbonov Nizom Azizovich¹, Davlatov Salim Sulaymonovich¹, Rakhmanov Kosim Erdanovich²

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

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада ўткир холециститнинг асоратланган шаклларида жарроҳлик тактикасини танлашга замонавий ёндашувлар шарҳи келтирилган. Аралашув характери тўғрисида қарор қабул қилишга таъсир қилувчи асосий клиник омиллар, шу жумладан яллиғланиш жараёнининг оғирлиги, анатомик ва функционал хусусиятлари, ёндош патологиянинг мавжудлиги ва касалликнинг бошланиш муддатлари кўриб чиқилади. Лапароскопик, очик ва субтотал холестистектомияга кўрсатмалар, шунингдек, перкутан холестистостомия каби муқобил усуллارни қўллаш тавсифланган. Касалланиш, асоратлар таркиби ва ўлим даражаси бўйича адабиёт маълумотлари ёритилган. Даволашнинг оптимал тактикасини танлашда индивидуаллаштирилган ва мултидисциплинар ёндашувнинг аҳамияти таъкидланади. Дифференциал ёндашув жарроҳлик аралашувининг хавфсизлигини ошириш, операциядан кейинги асоратлар частотасини камайтириш ва ўткир холецистит билан асоратланган беморларда клиник натижаларни яхшилаш имконини беради.

Калим сўзлар: ўткир холецистит, асоратланган шакллари, жарроҳлик тактикаси, лапароскопик холестистектомия, перитонит, субтотал холестистектомия, холестистостомия, дифференциал ёндашув.

Abstract. The article provides an overview of modern approaches to the choice of surgical tactics in complicated forms of acute cholecystitis. The key clinical factors influencing the decision on the choice of the intervention are considered, including the severity of the inflammatory process, anatomical and functional features, the presence of concomitant pathology and the time from the onset of the disease. Indications for laparoscopic, open and subtotal cholecystectomy, as well as for the use of alternative techniques such as percutaneous cholecystostomy, are described. Literature data on morbidity, complication structure, and mortality rate are highlighted. The importance of an individualized and multidisciplinary approach in choosing optimal treatment tactics is emphasized. A differentiated approach makes it possible to increase the safety of surgical intervention, reduce the frequency of postoperative complications, and improve clinical outcomes in patients with complicated acute cholecystitis.

Keywords: acute cholecystitis, complicated forms, surgical tactics, laparoscopic cholecystectomy, peritonitis, subtotal cholecystectomy, cholecystostomy, differentiated approach.

Введение. Острый холецистит занимает одно из ведущих мест среди неотложных заболеваний органов брюшной полости и составляет до 20% всех случаев острой хирургической патологии. По данным Всемирной организации здраво-

охранения, ежегодно в мире регистрируется более 2 миллионов случаев госпитализации по поводу острого холецистита, и число таких пациентов продолжает расти в связи с увеличением распространённости желчнокаменной болезни, особенно

среди лиц пожилого возраста и пациентов с метаболическим синдромом [1, 13, 20].

Исторически первые описания симптомов, соответствующих клинике острого холецистита, встречаются в трудах Гиппократ и Авиценны, однако как самостоятельная нозологическая единица заболевание было выделено лишь в конце XIX века. Первый успешный случай холецистэктомии при остром воспалении жёлчного пузыря был выполнен в 1882 году Карлом Лангенбухом в Берлине. На протяжении XX века методы лечения эволюционировали от открытой холецистэктомии к малоинвазивным вмешательствам, особенно с конца 1980-х годов, когда впервые была проведена лапароскопическая холецистэктомия [3, 5, 11, 18, 22].

Согласно статистике Минздрава Российской Федерации и данным зарубежных центров (CDC, EASL), осложнённые формы острого холецистита встречаются у 15–35% госпитализированных пациентов с данной патологией. Удельный вес гнойно-деструктивных форм (флегмона, гангрена, перфорация) составляет от 10 до 15%, а эмпиема жёлчного пузыря диагностируется у 5–10% больных. В пожилой возрастной группе и у пациентов с тяжёлой сопутствующей патологией частота осложнений достигает 40% и более.

Летальность при неосложнённом течении острого холецистита не превышает 0,1–0,3%, тогда как при гангренозной и перфоративной формах с развитием перитонита она может достигать 10–15%, особенно при поздней диагностике и отсроченном хирургическом вмешательстве. Раннее начало лечения, выбор адекватной тактики и объёма хирургического вмешательства позволяют существенно снизить уровень послеоперационных осложнений, частота которых при осложнённом холецистите составляет 20–40%, включая кровотечения, инфицирование, повреждения жёлчных протоков и повторные вмешательства [4, 10, 21, 25].

Острый холецистит остаётся одной из наиболее распространённых причин экстренных оперативных вмешательств в абдоминальной хирургии. Учитывая широкую распространённость желчнокаменной болезни и увеличивающееся число пациентов пожилого возраста с сопутствующей патологией, проблема выбора оптимальной хирургической тактики при осложнённых формах острого холецистита приобретает особую клинико-практическую значимость. Осложнённые формы заболевания — такие как эмпиема, флегмона, перфорация жёлчного пузыря, паравезикальный абсцесс, холангит, а также развитие панперитонита — требуют незамедлительной диагностики, дифференцированного подхода к лечению и своевременного принятия решений о характере и объёме хирургического вмешательства [8, 10].

В последние годы наблюдается тенденция к расширению показаний к лапароскопическим вмешательствам даже при тяжёлых формах холецистита. Однако окончательный выбор тактики должен основываться на индивидуальных клинико-анатомических особенностях, степени выраженности воспаления, времени от начала заболевания, общем состоянии пациента и наличии сопутствующей патологии [1, 2, 4].

Острый холецистит занимает одно из ведущих мест среди неотложных заболеваний органов брюшной полости, требующих экстренного хирургического вмешательства. По данным различных авторов, он диагностируется у 10–15% пациентов, госпитализированных в хирургические стационары по экстренным показаниям. Несмотря на успехи в ранней диагностике, совершенствование методов визуализации и развитие лапароскопической хирургии, осложнённые формы острого холецистита продолжают представлять серьёзную клиническую проблему [7, 25].

Под осложнёнными формами понимают такие варианты течения заболевания, при которых воспалительный процесс выходит за пределы стенки жёлчного пузыря, вовлекая окружающие ткани и органы, и может сопровождаться деструктивными изменениями, генерализованным воспалительным ответом или сепсисом. Наиболее частыми осложнениями являются эмпиема, флегмона и гангрена жёлчного пузыря, перфорация с развитием перитонита, паравезикальный абсцесс, холангит, холедохолитиаз и синдром Мирицци. Такие формы требуют незамедлительного принятия решения о выборе тактики хирургического вмешательства, так как промедление может привести к ухудшению прогноза, развитию полиорганной недостаточности и летальному исходу [3, 11, 18, 22].

Современные подходы к лечению осложнённого холецистита базируются на принципах персонализированной медицины и предусматривают учёт клинической формы заболевания, тяжести воспалительного процесса, времени его развития, состояния пациента, наличия сопутствующих заболеваний, технической оснащённости клиники и квалификации хирурга. Широкое внедрение лапароскопической холецистэктомии как стандарта хирургического лечения позволило снизить инвазивность вмешательства и количество осложнений. Однако при осложнённых формах заболевания выбор между лапароскопическим и открытым доступом, объёмом вмешательства (тотальная, субтотальная холецистэктомия или холецистостомия) остаётся предметом научных дискуссий [6, 19].

Особую актуальность приобретают вопросы дифференцированной хирургической тактики, при которой подход к лечению выстраивается ин-

дивидуально, с учётом всех факторов риска и клинических обстоятельств. Это позволяет повысить безопасность и эффективность лечения, минимизировать вероятность интра- и послеоперационных осложнений, а также снизить летальность у наиболее тяжёлых пациентов [1,3,7,15,23].

Классификация осложнённых форм острого холецистита. Осложнённые формы острого холецистита характеризуются тяжёлым клиническим течением, высокой вероятностью генерализации воспалительного процесса и развитием органной дисфункции. К наиболее частым осложнениям относятся:

- Флегмонозный и гангренозный холецистит;
- Эмпиема жёлчного пузыря;
- Перфорация стенки пузыря с развитием ограниченного или разлитого перитонита;
- Холедохолитиаз и острый холангит;
- Паравезикальные абсцессы и инфильтраты;
- Синдром Мириizzi.

Наличие одного или нескольких осложнений требует пересмотра стандартного алгоритма ведения пациента и применения дифференцированной хирургической тактики [4].

Факторы, определяющие выбор хирургической тактики. Ключевыми факторами, влияющими на выбор объёма и способа хирургического вмешательства, являются:

Тяжесть воспалительного процесса и стадия заболевания. При гангренозных и перфоративных формах холецистита необходимо немедленное хирургическое вмешательство в связи с риском генерализации инфекции. Выбор метода (открытая или лапароскопическая холецистэктомия) зависит от распространённости воспаления и анатомических изменений.

Сроки от начала заболевания. Оптимальными для проведения лапароскопической холецистэктомии считаются первые 72 часа. После этого наблюдается нарастание отёка тканей, инфильтрация и спаечный процесс, что увеличивает риск конверсии и интраоперационных осложнений.

Общее состояние пациента и сопутствующая патология. У пациентов с тяжёлыми соматическими заболеваниями (сердечно-сосудистая недостаточность, ХБП, декомпенсированный диабет) предпочтение может отдаваться малоинвазивным, щадящим методам, включая холецистостомию под УЗИ-наведением, особенно при наличии признаков сепсиса или шока.

Анатомические особенности и визуализация зоны Кальё. При наличии выраженного воспалительного инфильтрата, невозможности чёткой визуализации анатомических структур гепатобилиарной зоны повышается риск ятрогенных по-

вреждений желчных путей. В этих случаях оправдан переход к субтотальной холецистэктомии или открытой операции.

Наличие холедохолитиаза. При сочетании острого холецистита с холедохолитиазом возможно staged-лечение: сначала ЭРХПГ с папиллосфинктеротомией и санацией холедоха, затем холецистэктомия. Однако при стабильном состоянии пациента возможна одномоментная лапароскопическая холецистэктомия с интраоперационной холангиографией и ревизией общего жёлчного протока [6, 8, 19].

Методы хирургического лечения

1. Лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ). На сегодняшний день является «золотым стандартом» лечения острого холецистита. Однако при осложнённом течении увеличивается риск осложнений, включая конверсии, кровотечения и повреждения желчных путей. Опыт хирурга и использование современных методов визуализации (флуоресцентная ангиография, интраоперационная холангиография) повышают безопасность вмешательства [5].

2. Открытая холецистэктомия. Показана при разлитом перитоните, гнойных формах, выраженной деформации анатомических структур, массивной инфильтрации, невозможности лапароскопического доступа. Может выполняться как первично открытая, так и после конверсии [7].

3. Субтотальная холецистэктомия. Альтернатива тотальной резекции при невозможности выделения шейки жёлчного пузыря. Позволяет избежать тяжёлых ятрогенных повреждений, особенно при наличии выраженного воспаления и спаек. Часто сочетается с дренированием ложа пузыря и санацией брюшной полости [24].

4. Перкутанная холецистостомия. Минимально инвазивный метод, используемый у тяжёлых пациентов с высоким анестезиологическим риском. Рассматривается как этап стабилизации состояния перед радикальной операцией. Метод особенно актуален у пациентов с сепсисом, шоком, тяжёлой дыхательной или сердечной недостаточностью [25].

Результаты и прогноз. Прогноз при осложнённых формах острого холецистита напрямую зависит от своевременности хирургического вмешательства, адекватности тактики и объёма операции. Наибольший риск неблагоприятных исходов наблюдается у пожилых пациентов с поздним поступлением, гнойно-деструктивными формами холецистита, системной воспалительной реакцией и сопутствующей тяжёлой патологией. Применение дифференцированного подхода, основанного на оценке степени тяжести, функционального резерва и анатомо-физиологических особенностей, позволяет снизить летальность и

частоту послеоперационных осложнений [1, 16, 21].

Таким образом, актуальность дифференцированного подхода к выбору хирургической тактики при осложнённых формах острого холецистита обусловлена как высокой распространённостью патологии, так и значительными клинико-экономическими последствиями, включая риски инвалидизации и летального исхода. Необходимость гибкой, индивидуализированной стратегии лечения подтверждается современными клиническими рекомендациями и научными публикациями, подчеркивающими важность персонализированного выбора хирургической тактики в зависимости от формы заболевания, стадии воспалительного процесса, анатомических условий и общего состояния пациента [17, 21].

Заключение. Осложнённые формы острого холецистита требуют индивидуального подхода к выбору хирургической тактики. Универсальной стратегии не существует - каждый клинический случай должен рассматриваться с учётом комплекса факторов, включая клиническую картину, анатомические особенности, сопутствующие заболевания и технические возможности учреждения. Современная парадигма лечения осложнённого холецистита опирается на принцип рационального сочетания малоинвазивных и открытых вмешательств, использование гибких алгоритмов и своевременную интервенционную поддержку. Дифференцированный подход к лечению данной патологии обеспечивает более безопасное ведение пациентов, сокращение сроков госпитализации и снижение частоты послеоперационных осложнений.

Литература:

1. Антонюк О. С. и др. Современные подходы к хирургическому лечению холедохолитиаза (обзор литературы) //Вестник неотложной и восстановительной хирургии. – 2020. – Т. 5. – №. 4. – С. 13-22.
2. Аймагамбетов М. Ж. и др. Особенности диагностики и хирургического лечения острого деструктивного калькулезного холецистита у больных с избыточной массой тела и с ожирением. Обзор литературы //Наука и здравоохранение. – 2019. – №. 3. – С. 54-67.
3. Ботиров А. К. и др. Ошибки, опасности и упущения в хирургии желчнокаменной болезни и холедохолитиазе //Экономика и социум. – 2022. – №. 5-2 (92). – С. 933-941.
4. Галлямов Э. А. и др. Применение миниинвазивных технологий в диагностике и лечении осложнений после холецистэктомии на фоне острого холецистита //Хирургическая практика. – 2023. – №. 4. – С. 42-54.
5. Дибиров М. Д. и др. Алгоритм диагностики и лечения больных пожилого и старческого

возраста с острым холециститом, холедохолитиазом и механической желтухой //Журнал им. НВ Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2017. – Т. 6. – №. 2. – С. 145-148.

6. Зиёев Ш. Х. и др. Современное состояние проблем хирургического лечения острого холецистита у лиц пожилого и старческого возраста (обзор литературы) //Вестник педагогического университета (Естественных наук). – 2021. – №. 1-2 (9-10). – С. 295-300.

7. Веденин Ю. И. Современные аспекты тактики желчеотведения и восстановления пассажа желчи при синдроме механической желтухи : дис. – Волгоградский государственный медицинский университет, 2018.

8. Ризаев Э. А., Бабакулов Ш. Х., Сайфуддинов А. А. Современные аспекты прогнозирования тяжести течения острого панкреатита и его осложнений (обзор литературы) //Tadqiqotlar. – 2025. – Т. 61. – №. 2. – С. 325-332.

9. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход в лечении миниинвазивных вмешательств при остром панкреатите алиментарного генеза //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 272-279.

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

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

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

13. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б. Программа для выбора способа хирургического лечения больных с осложненными формами желчекаменной болезни с применением диапевтических методов и рентген хирургии //Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан. – 2023.

14. Ризаев Э. А. и др. Аспекты хирургии желчнокаменной болезни у больных пожилого старческого возраста //Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. – 2023. – Т. 1. – №. 134. – С. 43-48.

- 15.Ризаев Э. А. и др. Оптимизация методов хирургического лечения обструктивного холангита у больных пожилого и старческого возраста // Finland, Helsinki international scientific online conference. "Sustainability of education socioeconomic science theory" April 7th. – 2023. – С. 29-30.
- 16.Шабунин А. В. и др. Хронический панкреатит: современный взгляд на способы хирургического лечения //Вестник хирургии Казахстана. – 2018. – №. S1. – С. 43-44.
- 17.Шмаков Д. А. и др. Дифференцированный подход к выбору оперативного доступа при калькулезном холецистите //Сибирское медицинское обозрение. – 2020. – №. 1 (121). – С. 66-72.
- 18.Хасанов А. Х., Шербек У. А. Хирургический подход к выбору лечения осложненных форм желчнокаменной болезни //Research Focus. – 2025. – Т. 4. – №. 5. – С. 245-249.
- 19.Хацко В. В. и др. Современные тенденции диагностики холедохолитиаза //Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2020. – Т. 24. – №. 3. – С. 356-360.
- 20.Atadjanov S. K. et al. Modern aspects of diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis in patients with increased operational risk (literature review) //Theoretical & Applied Science. – 2021. – №. 3. – С. 254-260.
- 21.Baron T. H. et al. Comprehensive Review of the Management of Patients with Acute Cholecystitis Who Are Ineligible for Surgery //Annals of surgery. – 2025. – С. 10.1097.
- 22.Bozic D. et al. Assessment of gallbladder drainage methods in the treatment of acute cholecystitis: A literature review //Medicina. – 2023. – Т. 60. – №. 1. – С. 5.
- 23.Brunt L. M. et al. Safe cholecystectomy multi-society practice guideline and state-of-the-art consensus conference on prevention of bile duct injury during cholecystectomy //Surgical endoscopy. – 2020. – Т. 34. – №. 7. – С. 2827-2855.
- 24.Cianci P., Restini E. Management of cholelithiasis with choledocholithiasis: Endoscopic and surgical approaches //World journal of gastroenterology. – 2021. – Т. 27. – №. 28. – С. 4536.
- 25.de Mestral C. et al. Early cholecystectomy for acute cholecystitis offers the best outcomes at the least cost: a model-based cost-utility analysis //Journal of the American College of Surgeons. – 2016. – Т. 222. – №. 2. – С. 185-194.
- 26.Gallagher J. R., Charles A. Acute cholecystitis: a review //Jama. – 2022. – Т. 327. – №. 10. – С. 965-975.
- 27.Hung Y. L. et al. Management of patients with acute cholecystitis after percutaneous cholecystostomy: from the acute stage to definitive surgical treatment //Frontiers in surgery. – 2021. – Т. 8. – С. 616320.
- 28.Loozen C. S. et al. Early cholecystectomy for acute cholecystitis in the elderly population: a systematic review and meta-analysis //Digestive surgery. – 2017. – Т. 34. – №. 5. – С. 371-379.
- 29.Mencarini L. et al. The diagnosis and treatment of acute cholecystitis: A comprehensive narrative review for a practical approach //Journal of Clinical Medicine. – 2024. – Т. 13. – №. 9. – С. 2695.
- 30.Missori G. et al. A narrative review about difficult laparoscopic cholecystectomy: technical tips //Laparoscopic Surgery. – 2022. – Т. 6. – С. 24-24.
- 31.Pereira J. et al. Surgeon-performed point-of-care ultrasound for acute cholecystitis: indications and limitations: a European Society for Trauma and Emergency Surgery (ESTES) consensus statement //European Journal of Trauma and Emergency Surgery. – 2020. – Т. 46. – №. 1. – С. 173-183.
- 32.Prudkov M. I. et al. Acute cholecystitis. Results of multicenter research and ways to further improvement of surgical tactics //Annaly khirurgicheskoy gepatologii= Annals of HPB Surgery. – 2020. – Т. 25. – №. 3. – С. 32-47.
- 33.Wang S. Y. et al. Management of gallstones and acute cholecystitis in patients with liver cirrhosis: what should we consider when performing surgery? //Gut and liver. – 2020. – Т. 15. – №. 4. – С. 517.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД К ВЫБОРУ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСЛОЖНЁННЫХ ФОРМАХ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА

Курбонов Н.А., Давлатов С.С., Рахманов К.Э.

Резюме. В статье представлен обзор современных подходов к выбору хирургической тактики при осложнённых формах острого холецистита. Рассматриваются ключевые клинические факторы, влияющие на принятие решения о характере вмешательства, включая тяжесть воспалительного процесса, анатомо-функциональные особенности, наличие сопутствующей патологии и сроки от начала заболевания. Описываются показания к лапароскопической, открытой и субтотальной холецистэктомии, а также к применению альтернативных методик, таких как перкутанная холецистостомия. Освещены данные литературы по заболеваемости, структуре осложнений и уровню летальности. Подчёркивается значимость индивидуализированного и мультидисциплинарного подхода при выборе оптимальной тактики лечения. Дифференцированный подход позволяет повысить безопасность оперативного вмешательства, снизить частоту послеоперационных осложнений и улучшить клинические исходы у пациентов с осложнённым острым холециститом.

Ключевые слова: острый холецистит, осложнённые формы, хирургическая тактика, лапароскопическая холецистэктомия, перитонит, субтотальная холецистэктомия, холецистостомия, дифференцированный подход.

КЛЕТКИ APUD-СИСТЕМЫ КИШЕЧНОГО ЭПИТЕЛИЯ: УЛЬТРАСТРУКТУРА И МЕХАНИЗМЫ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ



Орипов Фирдавс Суръатович, Курбонова Латофат Муродиллоевна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ИЧАК ЭПИТЕЛИЯСИНИНГ APUD ХУЖАЙРАЛАРИ: УЛЬТРАТУЗИЛМА ВА ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ МЕХАНИЗМЛАРИ

Орипов Фирдавс Суръатович, Курбонова Латофат Муродиллоевна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CELLS OF THE INTESTINAL EPITHELIAL APUD SYSTEM: ULTRASTRUCTURE AND DIFFERENTIATION MECHANISMS

Oripov Firdavs Suratovich, Kurbonova Latofat Murodilloyeva
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ушбу мақолада ичак эпителийсидаги APUD ҳужайраларининг морфологик ва молекуляр хусусиятлари, уларнинг таснифи ҳамда функционал ихтисослашуви кўриб чиқилган. Айниқса, энтероэндокрин ҳужайраларнинг дифференциаланиш механизmlарига — крипталардаги ўзак ҳужайраларининг роли, асосий транскрипцион омиллар ва сигнал йўлларига алоҳида эътибор қаратилган. Тадқиқотнинг замонавий усуллари — электрон ва конфокал микроскопия, якка ҳужайрали ҳамда фазовий транскриптомика, генетик моделлар муҳокама қилинган. APUD тизимининг овқат ҳазм қилиш ва гомеостазни тартибга солишдаги физиологик аҳамияти, шунингдек, яллигланиш, неопластик ва эндокрин касалликлардаги патофизиологик ўзгаришлар ҳақида маълумотлар таҳлил қилинган. APUD ҳужайраларининг функциясини модуляция қилишга қаратилган терапевтик аралашув истиқболлари кўриб чиқилади.

Калит сўзлар: APUD тизими, ичак эпителиysi, энтероэндокрин ҳужайралар, дифференциаланиш, транскрипцион омиллар, ультратузилма, якка ҳужайрали транскриптомика, яллигланиш касалликлари, нейроэндокрин ўсмалар.

Abstract. This review article addresses the morphological and molecular characteristics of APUD cells in the intestinal epithelium, their classification, and functional specialization. Special attention is given to the mechanisms of differentiation of these enteroendocrine cells, including the role of crypt stem cells, key transcription factors, and signaling pathways. Modern research methods such as electron and confocal microscopy, single-cell and spatial transcriptomics, as well as genetic models, are discussed. The physiological significance of the APUD system in regulating digestion and homeostasis, along with pathophysiological changes in inflammatory, neoplastic, and endocrine diseases, are presented. Therapeutic perspectives targeting the modulation of APUD cell function are also considered.

Keywords: APUD system, intestinal epithelium, enteroendocrine cells, differentiation, transcription factors, ultrastructure, single-cell transcriptomics, inflammatory diseases, neuroendocrine tumors, therapeutic perspectives.

Введение. На протяжении последних десятилетий внимание исследователей привлекает комплексная эндокринная система кишечника, представителем которой выступают клетки диффузной нейроэндокринной системы, объединённые в так называемую APUD-систему (от англ. *Amine Precursor Uptake and Decarboxylation*). Эти клетки, располагаясь в эпителиальном слое кишечника, играют ключевую роль в регуляции моторной, секреторной и всасывательной активно-

сти желудочно-кишечного тракта, а также участвуют в межорганный нейроэндокринной коммуникации. Учитывая растущий интерес к молекулярным основам работы кишечника, понимание морфофункциональной организации и механизмов специализации клеток APUD-системы приобретает особую значимость как для фундаментальной биомедицины, так и для клинической гастроэнтерологии [2,26].

Следует отметить, что представление о APUD-клетках сформировалось во второй половине XX века благодаря работам А. Пирса, предложившего термин для описания группы клеток, обладающих общими ультраструктурными и функциональными признаками. Первоначально эти клетки рассматривались преимущественно как секретирующие биогенные амины и пептидные гормоны, однако с развитием морфологических и молекулярных методов исследования стало ясно, что APUD-система демонстрирует значительное разнообразие и пластичность. Особенно это проявляется в кишечнике, где клетки APUD-системы формируются из общего пула стволовых клеток крипт и проходят сложную дифференцировку под влиянием множества внутриклеточных и межклеточных сигналов [10].

Целью исследования является обобщение сведений об ультраструктуре различных типов клеток этой системы, а также анализ ключевых молекулярных и морфогенетических путей, определяющих их дифференцировку и функциональную активность.

APUD-система (от англ. *Amine Precursor Uptake and Decarboxylation*) представляет собой совокупность нейроэндокринных клеток, обладающих способностью к захвату предшественников биогенных аминов и их декарбоксилированию с последующим синтезом гормонов или нейромедиаторов. Эти клетки были выделены в отдельную функционально-морфологическую группу на основе сходства ряда характеристик: способности к синтезу и секреции биологически активных веществ, а также определённой ультраструктурной организации. По функционально-морфологическим признакам APUD-клетки подразделяются на несколько типов, в зависимости от секреции определённых пептидов или аминов, их локализации и рецепторного профиля [25].

Распределение APUD-клеток в организме весьма обширно: они обнаруживаются не только в стенке желудочно-кишечного тракта, но также в поджелудочной железе, бронхолёчной системе, щитовидной и паращитовидных железах, гипоталамо-гипофизарной системе, тимусе, коже и ряде других органов. Несмотря на различия в топографии, все эти клетки объединены единой способностью осуществлять локальную или системную регуляцию посредством синтеза сигнальных молекул. Они играют важную роль в контроле пищеварения, метаболизма, водно-солевого баланса, роста тканей, а также принимают участие в нейроэндокринных рефlekсах [19].

Энтероэндокринные клетки кишечного эпителия локализованы преимущественно в слизистой оболочке тонкой и толстой кишки, чаще в области крипт, и обладают выраженной морфофункциональной гетерогенностью. В зависимости

от продукции конкретных гормонов и пептидов их подразделяют на множество подтипов — G, I, D, L, EC и другие. Они обеспечивают тонкую регуляцию секреции пищеварительных соков, моторики кишечника, чувствительности рецепторов и взаимодействия с микробиотой. Морфологически данные клетки характеризуются наличием плотных секреторных гранул, полярной организацией и тесными контактами с соседними энтероцитами и нейронами. Благодаря своей способности к быстрому реагированию на изменения в просвете кишечника, APUD-клетки кишечника рассматриваются как важнейшее звено нейроэндокринной системы пищеварительного тракта [6,21].

Морфологические особенности клеток APUD-системы кишечного эпителия отражают их высокую функциональную активность и специфику участия в нейроэндокринной регуляции. Эти характеристики становятся особенно отчётливыми при использовании различных морфологических методов, включая световую и электронную микроскопию, а также иммуногистохимическое окрашивание, позволяющее дифференцировать клеточные популяции по специфическим белковым маркерам [3].

С точки зрения световой микроскопии, APUD-клетки обычно трудно различимы в стандартных гистологических срезах, окрашенных гематоксилином и эозином, вследствие их небольших размеров и близкого расположения к другим эпителиальным клеткам. Тем не менее, при использовании специальных методов окраски — таких как реакция Гримелиуса [1], серебрение по Гомори или применение цинк-формалина — эти клетки выявляются как мелкие овальные или веретеновидные элементы, часто расположенные в базальной части крипт Либера-Кьюна [27,30]. Некоторые APUD-клетки демонстрируют открытый тип (с апикальным отростком, достигающим просвета кишечника), другие — закрытый (без прямого контакта с просветом).

Электронно-микроскопическое исследование позволяет более детально охарактеризовать ультраструктурные особенности APUD-клеток. Основным признаком служит наличие плотных секреторных гранул, содержащих гормоны или нейропептиды, обычно располагающихся в базальной части цитоплазмы. Размер и электронная плотность гранул варьируют в зависимости от типа клетки и синтезируемого вещества. Кроме того, для APUD-клеток характерна хорошо развитая гранулярная эндоплазматическая сеть, аппарат Гольджи и многочисленные митохондрии, что указывает на высокую синтетическую и секреторную активность. Полярность клеток подчеркнута наличием микроворсинок на апикальной поверхности и базолатеральными контактами с капиллярами или нервными окончаниями [5,20].

Иммуногистохимическая идентификация APUD-клеток основана на применении антител к специфическим гормонам, пептидам и маркерам эндокринной дифференцировки. Среди наиболее часто используемых маркеров — хромогранины (особенно хромогранин А), синаптофизин, белки семейства нейроспецифических энолаз (NSE), а также гормоны: серотонин, соматостатин, гастрин, глюкагон-подобный пептид-1 (GLP-1), мотилин и др. Использование двойной и множественной иммуногистохимии позволяет выявить коэкспрессию нескольких маркеров, что отражает пластичность и многофункциональность отдельных клеточных подтипов. В последние годы также внедряются методы *in situ* гибридизации и пространственной транскриптомики, позволяющие объединить морфологические и молекулярные данные в высокоточном пространственном решении [8,22].

APUD-клетки кишечного эпителия представляют собой морфофункционально разнообразную группу энтероэндокринных клеток, каждая из которых синтезирует определённый набор гормонов и пептидов, действующих локально или системно. Классификация этих клеток основана преимущественно на типе продуцируемых веществ, их локализации и морфологической организации. Наиболее изученные подтипы включают ЕС-, D-, G-, I-, L- и другие клетки, каждая из которых выполняет специфическую роль в регуляции функций желудочно-кишечного тракта.

ЕС-клетки (*enterochromaffin*) являются наиболее многочисленными клетками APUD-системы кишечника и обнаруживаются преимущественно в тонкой и толстой кишке. Они секретируют серотонин (5-НТ), играющий ключевую роль в модуляции моторики кишечника, сенсорной передачи и сосудистого тонуса. Благодаря обильным плотным гранулам и полярной организации, ЕС-клетки быстро реагируют на механические и химические стимулы, поступающие из просвета кишечника [7].

D-клетки продуцируют соматостатин — универсальный ингибитор секреции. Эти клетки выявляются в тонкой и толстой кишке, особенно в области крипт. Соматостатин подавляет секрецию других гормонов (например, гастрин, инсулин, глюкагон), а также снижает моторную и секреторную активность кишечника, участвуя в поддержании физиологического гомеостаза [26].

G-клетки локализуются преимущественно в антральном отделе желудка и проксимальном отделе двенадцатиперстной кишки. Они секретируют гастрин, который стимулирует продукцию соляной кислоты париетальными клетками желудка, усиливает моторику желудка и способствует росту слизистой. Хотя G-клетки традиционно связываются с желудком, они функционально связаны с

другими клетками APUD-системы кишечника через рефлекторные и гуморальные механизмы [23].

I-клетки встречаются главным образом в двенадцатиперстной кишке и проксимальной части тонкой кишки. Они синтезируют холецистокинин (ХЦК), регулирующий секрецию панкреатических ферментов, сокращение желчного пузыря и замедление эвакуации содержимого желудка. ХЦК также участвует в модуляции аппетита, действуя на рецепторы в головном мозге.

L-клетки локализуются преимущественно в подвздошной и толстой кишке. Эти клетки продуцируют глюкагон-подобный пептид-1 (GLP-1), GLP-2 и пептид YY. GLP-1 усиливает секрецию инсулина и снижает уровень глюкозы в крови, поэтому L-клетки представляют интерес как мишени при лечении сахарного диабета 2 типа. GLP-2 участвует в трофике слизистой, а пептид YY подавляет секрецию и моторику ЖКТ после приёма пищи [10].

Кроме указанных, в кишечнике выявлены и другие типы APUD-клеток, такие как K-клетки (секретируют глюкозозависимый инсулинопотропный пептид, GIP), N-клетки (нейротензин), S-клетки (секретин) и др., каждая из которых выполняет уникальные функции, согласованно поддерживая пищеварительную, метаболическую и нейрогуморальную регуляцию [9,21].

Дифференцировка APUD-клеток кишечного эпителия представляет собой строго регулируемый, многоэтапный процесс, начинающийся с мультипотентных стволовых клеток крипт Либберкюна. Эти стволовые клетки, локализованные в основании крипт, обладают способностью к самоподдержанию и дифференцировке в различные типы эпителиальных клеток — включая энтероциты, бокаловидные, панетовые, энтероэндокринные (APUD) и др. Направление дифференцировки зависит от действия комплекса транскрипционных факторов и сигнальных каскадов, которые формируют молекулярный профиль развивающихся клеток [11].

Ключевыми регуляторами эндокринной специализации являются транскрипционные факторы *Atoh1* (atonal homolog 1) и *Neurogenin-3* (*Ngn3*). *Atoh1* играет центральную роль в переключении на путь секреторной дифференцировки, включая бокаловидные, панетовые и эндокринные клетки. При отсутствии *Atoh1* клетки сохраняют абсорбтивный (энтеральный) фенотип. *Neurogenin-3*, в свою очередь, активируется downstream от *Atoh1* и необходим для запуска программы эндокринной дифференцировки. Экспрессия *Ngn3* приводит к активации каскада транскрипционных регуляторов (*Pax4*, *NeuroD1*, *Arx* и др.), определяющих судьбу будущих APUD-клеток и специфику их гормонального профиля [12].

Сигнальные пути Notch и Wnt играют антагонистическую, но взаимодополняющую роль в регуляции дифференцировки. Сигналы Notch, активируясь в условиях межклеточного взаимодействия, способствуют абсорбтивной дифференцировке и подавляют экспрессию Atoh1, тем самым ингибируя формирование секреторных клеток. Напротив, ингибирование Notch-сигналов создаёт условия для активации Atoh1 и перехода в секреторное направление, включая эндокринную ветвь. Wnt-сигнализация, особенно активная в базальных отделах крипт, обеспечивает пролиферативную активность стволовых клеток и необходима для поддержания их плюрипотентности, а также косвенно участвует в формировании эндокринного фенотипа [13].

Кроме того, важную роль играет эндокринная ниша — локальное микроокружение, включающее межклеточные контакты, внеклеточный матрикс, сигнальные молекулы (например, BMP, Hedgehog, EGF) и компоненты микробиоты. Эти факторы модулируют экспрессию ключевых генов, поддерживают пролиферацию или торможение клеточного цикла, а также влияют на выживание и функциональную активность зрелых APUD-клеток. Взаимодействие с энтероглиальными клетками, иммунными элементами и нервными окончаниями также вносит вклад в поддержание и адаптацию APUD-системы к физиологическим и патологическим условиям [17].

В физиологических условиях APUD-клетки функционируют как высокоспециализированные сенсорные и секреторные элементы, воспринимающие сигналы из просвета кишечника (питательные вещества, микробные метаболиты, механические раздражения) и трансформирующие их в гормональные ответы. Через секрецию таких веществ, как серотонин, гастрин, соматостатин, GLP-1, мотилин и других, эти клетки регулируют моторику, секрецию пищеварительных соков, активность желчного пузыря, трофику слизистой и даже аппетит. Более того, некоторые гормоны, например GLP-1 и GIP, участвуют в инкретинном эффекте — усилении секреции инсулина после приёма пищи, что делает APUD-систему важным компонентом глюкозного метаболизма.

При патологических состояниях происходят значительные изменения в морфологии, количестве и функциональной активности APUD-клеток. Так, при воспалительных заболеваниях кишечника (например, при болезни Крона или язвенном колите) наблюдается деструкция эндокринной популяции, нарушение синтеза ряда пептидов, усиление проинфламаторной сигнальной активности и изменение эндокринной регуляции моторики. При этом серотонинергическая система, в частности EC-клетки, может участвовать в запус-

ке локального воспаления через рецепторы к 5-НТ на иммунных и нейрональных элементах.

Существенные изменения APUD-клеток отмечаются при неопластических процессах, включая карциноиды, нейроэндокринные опухоли кишечника и другие формы APUD-опухолей. Эти образования часто сохраняют гормональную активность и продуцируют избыточное количество биологически активных веществ, что приводит к развитию клинических синдромов (например, карциноидного синдрома). Морфологически опухолевые APUD-клетки характеризуются нарушением полярности, атипией и изменением экспрессии маркеров (например, повышением уровня хромогранина А и синаптофизина).

При эндокринных и метаболических нарушениях, таких как сахарный диабет 2 типа и ожирение, происходит адаптационная или патологическая перестройка гормонального профиля APUD-клеток. Например, L-клетки могут изменять экспрессию GLP-1 в зависимости от метаболического состояния, а изменение микробиоты может дополнительно модулировать их активность.

Современные исследования открывают перспективы терапевтического воздействия на APUD-систему. Использование агонистов рецепторов GLP-1 и ингибиторов DPP-4 уже доказало эффективность в лечении диабета и ожирения. Кроме того, ведутся разработки по таргетной стимуляции регенерации APUD-клеток, модуляции их дифференцировки из стволовых клеток и нормализации их гормональной активности при воспалительных заболеваниях [14,24].

Современная морфофункциональная характеристика APUD-клеток кишечника невозможна без применения высокоспецифичных и чувствительных методов, позволяющих не только визуализировать ультраструктуру, но и анализировать молекулярные профили на уровне отдельных клеток. Совокупность этих подходов обеспечивает комплексное понимание как физиологии APUD-системы, так и её изменений при патологии.

Электронная микроскопия остаётся золотым стандартом для изучения ультраструктуры APUD-клеток. С её помощью выявляются характерные плотные секреторные гранулы, митохондрии, развитый аппарат Гольджи, а также особенности полярной организации, типичные для секреторирующих клеток. Благодаря трансмиссионной и сканирующей электронным микроскопиям можно проводить субклеточный анализ процессов экзоцитоза, эндоцитоза и обновления мембранных структур.

Конфокальная лазерная микроскопия, особенно в сочетании с иммуногистохимическим мечением, позволяет проводить трёхмерную визуализацию APUD-клеток в составе эпителиального

пласта и оценивать их пространственные связи с соседними клетками, нейрональными элементами и сосудистой сетью. Использование специфичных антител против гормонов (серотонин, GLP-1, гастрин и др.) и маркеров APUD-системы (синаптофизин, хромогранин А) позволяет точно идентифицировать и количественно анализировать популяции клеток.

Одноклеточная транскриптомика (scRNA-seq) представляет собой революционный метод анализа, позволяющий изучать экспрессионный профиль отдельных клеток в гетерогенной популяции. Применительно к APUD-клеткам этот подход позволяет выявить субтипы, определить степень зрелости, функциональную специализацию и регуляторные сигнатуры, включая экспрессию рецепторов, факторов транскрипции и сигнальных молекул. Он также даёт возможность отслеживать динамику дифференцировки из стволовых клеток и изменения при патологических процессах [29].

Пространственная транскриптомика объединяет возможности высокопроизводительного секвенирования с сохранением топографии ткани, что особенно важно при изучении APUD-клеток в контексте крипто-виллезной архитектуры кишечника. Этот метод позволяет соотносить экспрессию конкретных генов с морфологической локализацией, выявлять взаимодействия с другими клетками и моделировать эндокринную нишу.

Генетические модели, включая нокаутные животные (например, с дефицитом *Neurogenin-3*, *Atoh1* или компонентов Notch-сигналинга), а также линии с флуоресцентными репортёрами, позволяют функционально верифицировать роль ключевых генов в дифференцировке и функционировании APUD-клеток. Репортёрные линии мышей (например, *Ngn3-GFP*, *GLP-1-Cre*) обеспечивают возможность точного отслеживания клеточной судьбы, анализа пролиферации и ответа на стимулы или повреждения. Кроме того, современные методы редактирования генома (CRISPR/Cas9) открывают перспективы создания моделей, воспроизводящих человеческие патологии [28].

Заключение. Изучение APUD-системы кишечного эпителия открывает уникальные перспективы для понимания сложных механизмов эндокринной регуляции пищеварительного тракта и поддержания гомеостаза организма в целом. Морфологические и молекулярные особенности этих специализированных энтероэндокринных клеток, их многообразие и функциональная спецификация обеспечивают адаптивный ответ на внутренние и внешние стимулы. Современные методы исследования, включая электронную и конфокальную микроскопию, одноклеточную и пространственную транскриптомику, а также ге-

нетические модели, способствуют детальному раскрытию процессов дифференцировки и патогенеза, связанных с APUD-клетками.

Патологические изменения в составе и функции APUD-клеток играют важную роль в развитии воспалительных, неопластических и метаболических заболеваний, что подчёркивает их значимость как диагностических и терапевтических мишеней. Перспективы таргетной терапии, направленной на восстановление или модуляцию активности APUD-системы, открывают новые возможности для лечения широкого спектра гастроэнтерологических и эндокринных нарушений.

Таким образом, комплексный подход к изучению APUD-клеток кишечника является необходимым для разработки инновационных стратегий диагностики и терапии, а также для углубления фундаментальных знаний в области клеточной биологии и нейроэндокринной регуляции.

Литература:

1. Бугоркова С. А., Кутырев В. В. Морфофункциональная оценка состояния клеток APUD-системы биомодели при характеристике противочумного вакцинного процесса //Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2013. – №. 4. – С. 49-55.
2. Грицкевич А. А. и др. Феохромоцитома надпочечников в рамках синдрома множественных эндокринных неоплазий 2а типа //Вестник Национального медико-хирургического Центра им. НИ Пирогова. – 2022. – Т. 17. – №. 4. – С. 156-161.
3. Корнев А. В., Етеревсков В. К., Шарипова Л. М. Роль APUD-системы щитовидной железы при тиреоидных патологиях //XXIV Региональная конференция молодых ученых и исследователей Волгоградской области. – 2019. – С. 20-21.
4. Курбонов Х. Р., Дехканова Н. Т. APUD система: степень изученности и решение проблемы //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 6. – С. 285-290.
5. Орипов Ф. С., Дехканов Т. Д., Блинова С. А. Функциональная морфология APUD-клеток тощей кишки кроликов при антенатальном воздействии пестицидом //Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2015. – №. 4. – С. 41-42.
6. Ризаев Ж. А., Ахроров А. Ш., Норбутаев Ш. А. Морфологические подтипы доброкачественных опухолей слюнных желез: современные представления //Central Asian Research Journal for Interdisciplinary Studies (CARJIS). – 2025. – Т. 4. – №. 4. – С. 20-29.
7. Раимкулова Д. Ф., Ризаев Ж. А., Садиков А. А. Оценка дисфункции эндотелия и окислительного стресса у спортсменов различного вида спорта //Проблемы биологии и медицины. – 2020. – Т. 5. – №. 122. – С. 109-112.

8. Dorofeyev A. E., et al Do APUD Peptides Play a Role in the Pathogenesis of functional Dyspepsia //J Gastric Disord Ther. – 2015. – Т. 1. – №. 1.
9. Ferlito A. Some considerations on laryngeal neuroendocrine neoplasms //Oncology and Therapy. – 2024. – Т. 12. – №. 2. – С. 197-201.
10. Gribble F. M., Reimann F. Enteroendocrine cells: chemosensors in the intestinal epithelium //Annual review of physiology. – 2016. – Т. 78. – №. 1. – С. 277-299.
11. Kato Y., Kato T. Development of the anterior pituitary: diverse lineages of the stem/progenitor cells //Endocrine Journal. – 2024. – Т. 71. – №. 6. – С. 547-559.
12. Ko J., Fonseca V. A., Wu H. Pax4 in health and diabetes //International Journal of Molecular Sciences. – 2023. – Т. 24. – №. 9. – С. 8283.
13. Li H. J. et al. Basic helix-loop-helix transcription factors and enteroendocrine cell differentiation //Diabetes, Obesity and Metabolism. – 2011. – Т. 13. – С. 5-12.
14. Matei N. GUT-AS ENDOCRINE ORGAN //Clujul Medical. – 2010. – Т. 83. – №. 2.
15. Murodiloevna K. L., Sur'atovich O. F., Deev R. V. Spectrum of diseases caused by morpho-functional disorders organization of endocrine cells in the colon. – 2024.
16. Murodullayevna Q. L. Ichak yallig'lanish kasalligida morfologik o'zgarishlar //Journal of new century innovations. – 2022. – Т. 15. – №. 3. – С. 236-240.
17. Neves H., Zilhão R. Development of parathyroid glands and C-cells //Parathyroid Glands: Regulation, Role in Human Disease and Indications for Surgery. Nova Science Publishers. p1-34. – 2014.
18. Oripov F. S. et al. Epithelial barrier of the colon in normal and ulcerative colitis //JournalNX. – 2022. – Т. 8. – №. 7. – С. 9-16.
19. Patra R., Mishra U. K., Palai S. Diffuse Neuroendocrine system of avian gut: A Review //Recent Advances in Agricultural Sciences and Technology. – 2023.
20. Rizaev J. A., Nazarova N. S., Vohidov E. R. Homilador ayollarda parodont kasalliklari rivojlanishining patogenetik jihatlarini //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 11 [2]. – С. 104-107.
21. Rizaev J. A., ugli Sattorov B. B., Nazarova N. S. Analysis of the scientific basis for organizing dental care for workers in contact with epoxy resin //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 15. – С. 280-283.
22. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
23. Rizaev J. A., Vohidov E. R., Nazarova N. S. The importance of the clinical picture and development of the condition of periodont tissue diseases in pregnant women //Central Asian Journal of Medicine. – 2024. – №. 2. – С. 85-90.
24. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
25. Rizaev J. A., Bekmurotov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.
26. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it //Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.
27. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases //Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
28. Rizaev J. A., Ruzimurotova Y. S., Khaydarova G. A. The impact of social and health factors at work and at home on nurses'health //Вестник магистратуры. – 2022. – №. 2-1 (125). – С. 10-12.

КЛЕТКИ APUD-СИСТЕМЫ КИШЕЧНОГО ЭПИТЕЛИЯ: УЛЬТРАСТРУКТУРА И МЕХАНИЗМЫ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ

Орипов Ф.С., Курбонова Л.М.

Резюме. В обзорной статье рассмотрены морфологические и молекулярные особенности APUD-клеток кишечного эпителия, их классификация и функциональная спецификация. Особое внимание уделено механизмам дифференцировки этих энтероэндокринных клеток, включая роль стволовых клеток крипт, ключевых транскрипционных факторов и сигнальных путей. Обсуждаются современные методы исследования, такие как электронная и конфокальная микроскопия, одноклеточная и пространственная транскриптомика, а также генетические модели. Представлены данные о физиологическом значении APUD-системы в регуляции пищеварения и гомеостаза, а также о патофизиологических изменениях при воспалительных, неопластических и эндокринных заболеваниях. Рассматриваются перспективы терапевтического вмешательства, направленного на модуляцию функции APUD-клеток.

Ключевые слова: APUD-система, кишечный эпителий, энтероэндокринные клетки, дифференцировка, транскрипционные факторы, ультраструктура, одноклеточная транскриптомика, воспалительные заболевания, нейроэндокринные опухоли, терапевтические перспективы.

АЛКОГОЛГА ҚАРАМЛИКНИ БАРТАРАФ ЭТИШДА КОМПЛЕКС РЕАБИЛИТАЦИЯ УСУЛЛАРИНИНГ ЎРНИ ВА АҲАМИЯТИ: ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР ТАҲЛИЛИ



Очилов Улугбек Усманович¹, Султанов Шохрух Хабибуллаевич², Тураев Бобир Темирпулотович¹

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

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

РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ КОМПЛЕКСНЫХ МЕТОДОВ РЕАБИЛИТАЦИИ В ПРЕОДОЛЕНИИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ: АНАЛИЗ СОВРЕМЕННЫХ ПОДХОДОВ

Очилов Улугбек Усманович¹, Султанов Шохрух Хабибуллаевич², Тураев Бобир Темирпулотович¹

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

2 - Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

THE ROLE AND SIGNIFICANCE OF COMPREHENSIVE REHABILITATION METHODS IN OVERCOMING ALCOHOL DEPENDENCE: AN ANALYSIS OF MODERN APPROACHES

Ochilov Ulugbek Usmanovich¹, Sultanov Shokhrux Khabibullaevich², Turaev Bobir Temirpulotovich¹

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

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

e-mail: bobir.turaev.89@mail.ru

Резюме. Алкоголга қарамлик - инсоннинг жисмоний саломатлиги, руҳий ҳолати ва ижтимоий фаолиятига жиддий салбий таъсир кўрсатувчи, даволаш билан бир қаторда узоқ муддатли, мақсадли реабилитация жараёнини талаб қилувчи мураккаб касаллик ҳисобланади. Бугунги кунда ушбу муаммони самарали ҳал этиш учун комплекс ёндашувга асосланган реабилитация усулларидан фойдаланиш зарурати ортиб бормоқда. Бундай ёндашувлар биологик, психологик, ижтимоий ва маданий омилларни тўлиқ ҳисобга олган ҳолда беморнинг ҳар томонлама тикланишига хизмат қилади. Юритилган илмий қузатувлар ва амалий тажрибалар шуни тасдиқлайдики, фақатгина фармакологик даволаш етарли самара бермайди. Унга қўшимча равишда когнитив-бихевиорал психотерапия, мотивацион маслаҳатлар, ижтимоий ёрдам кўрсатиш, меҳнатга мослаштириш ва оила муҳитида қайта жамиятга қўшилиш чора-тадбирларини қамраб олган реабилитация дастурлари қайд этилмоқда. Бу эса ремиссияни узайтириш, рецидивлар хавфини камайтириш ва шахснинг ҳаёт сифатиغا ижобий таъсир кўрсатади. Комплекс реабилитация усуллари беморнинг нафақат соғлигини тиклаш, балки унинг фикрлаш тарзи, кундалик фаолияти ва ҳуқ-атворини ислоҳ қилишга қаратилган. Шу нуқтаи назардан олиб қаралганда, замонавий реабилитация дастурлари интегратив ва индивидуал ёндашувлар асосида ишлаб чиқилиши, ҳар бир беморнинг шахсий эҳтиёжларини янабатга олган ҳолда ташиқил этилиши лозим. Бу эса алкогольга қарамликни даволашда юқори самарадорликка эришиш имконини яратади.

Калит сўзлар: алкогольга қарамлик, реабилитация, комплекс ёндашув, когнитив терапия, ижтимоий адаптация, рецидивларни профилактика қилиш.

Abstract. Alcohol dependence is a complex disorder that exerts a significant negative impact on an individual's physical health, psychological well-being, and social functioning. In addition to medical treatment, it requires a long-term and goal-oriented rehabilitation process. Nowadays, the need for rehabilitation methods based on a comprehensive approach is increasing. Such approaches aim to ensure holistic recovery by taking into account biological, psychological, social, and cultural factors. Scientific observations and practical experience confirm that pharmacological treatment alone is insufficient. Rehabilitation programs that incorporate cognitive-behavioral therapy, motivational counseling, social support, occupational reintegration, and reintegration into the family and community environment have proven to be more effective. These measures contribute to prolonging remission, reducing the risk of relapse, and improving the patient's quality of life. Comprehensive rehabilitation methods are designed not only to restore physical health but also to positively influence thinking patterns, daily activities, and behavioral responses. From this perspective, modern rehabilitation programs should be developed based on integrative and personalized approaches, tailored to the individual needs of each patient. This, in turn, creates the potential for achieving greater effectiveness in the treatment of alcohol dependence.

Key words: alcohol dependence, rehabilitation, comprehensive approach, cognitive therapy, social adaptation, re-

Долзарблиги. Ҳозирги кунда алкогольга қарамлик муаммоси дунё микёсида энг кенг тарқалган ва инсон саломатлиги, оилавий муносабатлар ҳамда жамиятдаги ижтимоий барқарорликка салбий таъсир кўрсатаётган муаммолардан бири ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, алкогольизм касаллиги инсонлар ўртасида фақат ўлим ҳолатларининг ортишига эмас, балки иктисодий йўқотишлар ва ижтимоий таназзулларга ҳам сабаб бўлмоқда. Шу боис, ушбу касалликка қарши курашишда тиббиёт ходимларининг фармакотерапевтик ёрдамнинг ўзи кифоя қилмай, унинг олдини олиш, рецидивларни камайтириш ҳамда беморни жамиятга қайта мослаштиришга қаратилган комплекс реабилитация усулларини жорий этиш талаб этилмоқда [2, 3].

Маълумки, анъанавий усуллар асосан беморларни биологик ҳолатни яхшилашга йўналтирилган бўлиб, беморнинг шахсий, руҳий ва ижтимоий эҳтиёжларини тўлиқ қамраб олмайди. Шунинг учун бугунги кунда био-психосоциал ёндашув асосида тузилган, ҳар бир шахснинг индивидуал хусусиятларини ҳисобга олган реабилитация дастурлари амалиётда юқори натижа бераётгани қайд этилмоқда. Бундай ёндашувлар нафақат беморнинг соғлигини яхшилашга, балки унинг ҳаёт сифати ва ижтимоий муносабатларини тиклашга хизмат қилади [1, 4].

Айниқса, алкогольизм билан боғлиқ ҳолда кузатиладиган депрессия, хавотирли ҳолатлар ва когнитив қобилятнинг пасайиши реабилитация жараёнини янада мураккаблаштиради. Шу боис, бугунги кунда ушбу муаммога нисбатан замонавий илмий ва амалий ёндашувларни таҳлил қилиш, уларнинг самарадорлигини ўрганиш ва клиник амалиётга жорий этиш нафақат тиббий, балки кенг ижтимоий нуқтаи назардан ҳам жуда долзарб ҳисобланади [5, 6].

Алкоголга қарамлик мавжуд бўлган беморларда фақат жисмоний саломатлик билан боғлиқ муаммолар эмас, балки руҳий носоғломлик, шахсий мотивациянинг заифлиги, ижтимоий алоқаларда узилиш, шунингдек ҳаётдан руҳий қониқиш даражасининг пасайиши каби омиллар ҳам мавжуд бўлиб, уларни бартавраф этиш фақат комплекс ёндашув орқали амалга ошиши мумкин. Бундай ҳолларда реабилитация фақат даволаш жараёнининг логик давоми эмас, балки шахсни тўлиқ барқарор ҳолатга олиб келувчи, давомий ва тизимли тартибда ташкил этиладиган чуқур жараён сифатида қаралиши зарур. Шу туфайли, ҳозирги кунда реабилитациянинг самарали амалга оширилиши учун фақат шифокорнинг иштироки кифоя қилмай, балки психолог, психотерапевт, ижтимоий мутахассис,

логопед ва бошқа соҳа вакилларининг ҳамкорлиги ҳам муҳим аҳамият касб этади [7, 9].

Жаҳон амалиётида қўлланилаётган замонавий реабилитация технологиялари ўзининг самарадорлигини кўплаб тадқиқотларда намоён этган. Жумладан, когнитив-бихевиорал усуллар, мотивацион маслаҳат бериш, гуруҳ шаклидаги психотерапевтик сеанслар, кундузги стационар асосидаги дастурлар, турли препаратлар билан кўшимча даволаш ва рецидивларни олдини олишга қаратилган комплекс чоралар турли мамлакатларда муваффақиятли қўлланилмоқда. Ушбу усуллар шахснинг ички кучини ишга солиш, ишончни тиклаш ва рецидив хавфини сезиларли даражада камайтиришда муҳим рол ўйнайди [3, 8, 11, 17].

Бундан ташқари, ҳар бир бемор учун унинг шахсий эҳтиёжлари, психологик хусусиятлари ва ижтимоий шароитига қараб индивидуал реабилитация режасини ишлаб чиқиш зарур ҳисобланади. Хусусан, беморнинг иш фаолиятига қайтиши, оилавий муносабатларини тиклаши ҳамда жамоатчиликда фаол иштирок этиши учун ижтимоий реинтеграциянинг аҳамияти бекиёсдир [10].

Шунинг билан бирга, реабилитация жараёнида ҳар бир беморнинг шахсий имкониятларини аниқлаш, унинг индивидуал хусусиятларини инобатга олган ҳолда мақсадли ва адаптив ёндашувни жорий этиш жуда муҳим ҳисобланади. Бу борада когнитив фаолликни тиклаш, стрессли вазиятларда бардошлиликни шакллантириш, мустақил қарор қабул қилиш ва ўзини бошқариш қобилятини ривожлантиришга йўналтирилган психокоррекцион усуллардан фойдаланиш мақсадга мувофиқдир [8, 11].

Бундан ташқари, реабилитациянинг ижтимоий жиҳати ҳам аҳамиятга эга бўлиб, унда меҳнат фаолиятига қайтиш, янги касбий малака ва амалиётни эгаллаш, жамиятда ўз ўрнини топишга хизмат қилувчи ижтимоий функцияларни тиклаш каби масалалар устувор аҳамият касб этади [12].

Шу билан бирга, оила муҳитининг роли ҳам ушбу жараёнда ниҳоятда муҳим ҳисобланади. Яқинлар томонидан кўрсатиладиган муносабат, уларнинг реабилитация жараёнига жалб этилиши беморда руҳий барқарорлик ва ишонч ҳиссини оширади. Бунинг учун махсус оилавий машғулотлар, психоэдукатив тренинглар ва маслаҳатлашув жараёнлари амалга оширилади. Соғлом оилавий муҳит ва эмоционал қўллаб-қувватлаш, беморнинг ҳаёт сифатини яхшилаш ва ремиссияни сақлаб қолишда муҳим ўрин тутаяди [11, 13].

Илмий-назарий таҳлиллардан келиб чиқадиган хулосаларга кўра, алкогольизмга қарши курашишда ягона усул билан чекланиш - яъни

факат дори воситалари ёки факат психотерапевтик ёндошув орқали муваффақиятли натижага эришиш етарли эмас. Бу ҳолатда муаммога кенг камровли ва мураккаб ёндашув - биопсихосоциал модел - алоҳида аҳамиятга эга. Мазкур ёндашув инсоннинг жисмоний саломатлиги, руҳий ҳолати ва ижтимоий муҳитини ўзаро боғлиқ ва таъсирчан омиллар сифатида баҳолайди. Шу боис, реабилитация нафақат организмни тиклашга, балки шахсни барқарор ҳаётга қайтаришга қаратилган жараён жараёндир [7, 14].

Комплекс реабилитация тизимидаги устувор йўналишлардан бири бу -медикаментоз қўллаб-қувватлаш ҳисобланади. Ушбу жараёнинг мақсади организмни алкоголь таъсиридан тозалаш, ички аъзолар фаолиятини барқарорлаштириш ва стресс, депрессия, хавотир сингари ҳамроҳ руҳий ҳолатларни юмшатишдан иборат. Бу босқичда, асосан, антидепрессантлар, анксиолитиклар ва детоксикацион таъсирга эга препаратлар қўлланилади. Ушбу муолажалар жисмоний тикланиш жараёнининг асосини ташкил этади ва кейинги психо-ижтимоий чоралар учун замин яратади [2, 6, 10].

Реабилитациянинг яна бир муҳим бўғини - психологик интервенция. Бунда шахснинг руҳий барқарорлигини тиклаш, унинг мотивация даражасини ошириш, ҳиссий ҳолатини мусбат томонга йўналтириш мақсад қилинади. Амалиётда синаб кўрилган ва илмий асосланган усуллар - когнитив-бихевиорал терапия, мотивацион интервью, арт-терапия ва гештал терапия ёндашувлари бемор шахсиятидаги ўзгаришларни рағбатлантириш, ўз хатти-ҳаракатларини қайта баҳолаш қобилиятини шакллантиришга хизмат қилади [3, 7, 15].

Ижтимоий мослашув, яъни реинтеграция жараёни реабилитациянинг энг муҳим босқичларидан бири бўлиб, шахсни жамият ҳаётига қайтаришни мақсад қилади. Ушбу жараён доирасида касбий малака ошириш, меҳнат бозорига мослашиш, жамоат фаолиятида иштирок этиш имкониятларини яратиш орқали шахснинг ижтимоий мақоми тикланади ва ҳаётга бўлган ишончи мустаҳкамланади [1, 6].

Шунингдек, оилавий мустаҳкамликни таъминлаш ва таълимий ёрдам кўрсатиш ҳам комплекс реабилитациянинг ажралмас қисмидир. Бемор яқинлари билан олиб бориладиган мақсадли машғулотлар, психоэдукатив суҳбатлар ва тренинглар оила аъзоларининг билими, онги ва муносабатини тўғри шакллантиришга хизмат қилади. Шу орқали бемор учун эмоционал жиҳатдан барқарор муҳит яратилади, бу эса рецидив хавфини камайтиришда муҳим омилдир [4, 8, 13].

Реабилитациянинг яна бир йўналиши - маънавий-маърифий тадбирлар орқали шахсда ижтимоий фаолликни кучайтириш, маънавий

қадриятларга бўлган муносабатни қайта тиклаш ва шахсий мақсадлар сари интилишни рағбатлантиришдир. Бу мақсадда спорт машғулоти, маданий-маърифий учрашувлар, ижтимоий лойиҳаларда иштирок этиш каби фаолиятлар кенг жорий қилинади [11, 16].

Алкоголга мойиллик муаммосини ҳал этишда ягона ва универсал ечимнинг мавжуд эмаслиги амалиётда тасдиқланмоқда. Беморнинг шахсий, руҳий ва ижтимоий хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда индивидуал реабилитация дастурини шакллантириш зарур ҳисобланади. Бу ҳолат биологик, психологик, ижтимоий ва маданий омилларни ўз ичига олган биопсихосоциомаданий ёндашувнинг долзарблигини янада оширади. Демак, беморнинг саломатлиги, ҳиссий ҳолати, атроф-муҳити ва қадриятлари ўзаро боғлиқ бўлиб, ҳар томонлама баҳоланиши керак [3, 12].

Реабилитация дастури тузилаётганда, дастлаб беморнинг когнитив қобилияти ва эмоционал ҳолати тўлиқ баҳоланади. Бу жараёнда МоСА каби когнитив скрининг тестларидан фойдаланиш мумкин. Олинган маълумотлар асосида беморга мос реабилитация йўналишлари белгиланади ва аниқ мақсадга йўналтирилган индивидуал режа тузилади [6].

Бундай дастурларни амалга оширишда фақатгина шифокорлар эмас, балки мултидисциплинар жамоа - нарколог, психотерапевт, клиник психолог, ижтимоий ходим, нутқ мутахассиси, педагог ва волонтерлар ҳамкорлигида иш юритилиши муҳим аҳамиятга эга. Уларнинг ўзаро мувофиқлашган фаолияти реабилитация жараёнининг самарадорлигини оширади [1, 7, 16].

Реабилитация жараёнида профилактикага алоҳида эътибор қаратилади. Рецидивларни олдини олиш мақсадида постреабилитацион мониторинг, маслаҳат сеанслари ва мунтазам мулоқот орқали бемор билан узлуксиз алоқа сақланади. Индивидуал назорат дафтарлари ва электрон алоқа воситалари орқали беморнинг ҳолати кузатилади [6, 15].

Ахборот ва таълимга асосланган компонентлар ҳам муҳим ҳисобланади. Психоэдукатив семинарлар, мотивацион тренинглар ва ҳаёт кўникмаларига оид курслар орқали бемор ва унинг яқинлари онгли равишда қайта йўналтирилади. Бундай тадбирлар шахсий ўсиш ва ижтимоий адаптация жараёнини жадаллаштиради [17].

Беморнинг жамиятга қайта мослашуви, реабилитациянинг муҳим қисми сифатида қаралади. Маҳаллий ҳокимият, таълим муассасалари ва иш берувчилар билан ҳамкорликда касбий малака ошириш, қайта тайёрлаш, ишга жойлашиш ва жамоат ишларида иштирок этишга йўналтирилган механизмлар йўлга қўйилади. Шу тариқа, реби-

литация жараёни - бу фақат тиббий даволаш билан чекланмасдан, шахснинг жисмоний, руҳий, ижтимоий ва маънавий жиҳатдан барқарорлашувига йўналтирилган комплекс ва босқичма-босқич амалга ошириладиган тизимли ёндашувдир [8, 12, 19].

Шуни алоҳида таъкидлаш лозимки, спиртли ичимликларга қарамликка қарши самарали курашишда жамоатчиликнинг фаол иштироки, норматив-ҳуқуқий база мустаҳкамлиги, таълим-тарбия соҳасида мақсадли ва тизимли ишлар олиб борилиши, шунингдек, профилактика бўйича кенг қамровли тарғибот фаолияти муҳим ўрин тутди. Алкоголизм каби мураккаб ижтимоий-биологик муаммони бартараф этишда фақат тиббиёт ходимлари эмас, балки кенг жамоатчилик, фуқаролик жамияти институтлари, ОАВ ҳамда маҳалла ва оила институти ҳамкорлигининг аҳамияти бекиёсдир [6, 9].

Айниқса, аҳолининг турли қатламлари, хусусан, ўсмирлар ва ёшлар, таълим муассасаларида таҳсил олувчилар, ишчи-ходимлар ва хавф гуруҳларига мансуб шахслар билан мунтазам ва тизимли иш олиб бориш орқали салбий одатларнинг олдини олиш имкони туғилади. Бундай ишларда соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш, шахсий ва ижтимоий масъулиятни ошириш, руҳий барқарорликни шакллантиришга қаратилган мақсадли тадбирлар муҳим ўрин тутди. Айниқса, профилактик тадбирлар, мотивацион учрашувлар ва таълимий лойиҳалар аҳолининг хабардорлигини ошириб, уларнинг онгли қарорлар қабул қилишига туртки бўлади [17].

Жаҳон амалиёти ва турли тадқиқотлар шуни кўрсатмоқдаки, алкогольга қарамликни даволашдаги муваффақият фақат клиник ёки фармакотерапевтик усулларнинг сифатидангина эмас, балки соғлиқни сақлаш, ижтимоий ҳимоя, таълим ва меҳнат тизимлари ўртасидаги самарали ҳамкорликка ҳам боғлиқдир. Бинобарин, ушбу масалада давлат сиёсатининг изчиллиги, соҳа мутахассисларини тайёрлаш ва қайта тайёрлаш бўйича тизимли чора-тадбирлар, замонавий инфратузилма ва инновацион ёндашувлар асосида иш олиб бориш талаб этилади [14, 19].

Шу билан бирга, реабилитация жараёнида инсон қадри, шахсий ҳуқуқлар ва индивидуал хусусиятларни инобатга олиш муҳим ҳисобланади. Беморларни руҳий қийинчиликлардан чиқариш, уларда ички мотивацияни кучайтириш, шахсий салоҳиятни ривожлантириш - комплекс реабилитациянинг асосий мақсадларидан биридир. Фақат ана шундагина бемор тўлиқ ҳаётга қайтиши мумкин [3, 14, 20].

Хулоса қилиб айтганда, алкогольга бўлган қарамлик инсон саломатлигига, жамиятдаги ижтимоий мувозанатга ва иқтисодий ўсишга салбий таъсир кўрсатувчи жиддий муаммодир.

Уни самарали ҳал этиш учун фақат тиббий чоралар етарли бўлмай, балки мураккаб ва кўп соҳаларни қамраб олувчи ёндашув зарур. Бунда био-психо-социо-маданий асосларга таянилган, ҳар бир шахснинг шахсий эҳтиёжлари ва руҳий ҳолатидан келиб чиққан ҳолда ишлаб чиқилган реабилитация дастурлари катта аҳамият касб этади. Бундай дастурларни амалга оширишда тиббиёт ходимлари билан бир қаторда, психологлар, ижтимоий хизматчилар, педагоглар ва оила аъзолари иштирокининг фаол бўлиши муҳимдир. Шунингдек, соғлиқни сақлаш, таълим, меҳнат ва ахборот соҳалари ҳамкорлигида олиб бориладиган комплекс чора-тадбирлар беморнинг жамиятга қайтиши ва касалликнинг қайта авж олишини бартараф этишда ҳал қилувчи ўрин тутди.

Адабиётлар:

1. Ergashev S. S., Mamurova M. M., Turayev B. T. Clinical-neurophysiological morphological Studies of children with Consequences of hypoxia //Journal of Medical Genetics and Clinical Biology. – 2025. – Т. 2. – №. 2. – С. 117-125.
2. Gaybiyev A. A., Mamurova M. M., Turayev B. T. Direct Effect of Comorbid Mental Disorders on The Clinical Course of Alcoholism //Journal of Medical Genetics and Clinical Biology. – 2025. – Т. 2. – №. 2. – С. 126-134.
3. Hamidullayevna X. D., Temirpulatovich T. B. Clinical and psychological features of alcoholism patients with suicidal behavior. – 2023.
4. Konstantinova O. et al. Clinical and psychological characteristics of patients with alcoholism with suicidal behavior //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 399-404.
5. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
6. Rizaev J. A., Vohidov E. R., Nazarova N. S. The importance of the clinical picture and development of the condition of periodont tissue diseases in pregnant women //Central Asian Journal of Medicine. – 2024. – №. 2. – С. 85-90.
7. Niyozov S. T., Mamurova M. M., Turayev B. T. Modern Methods of Diagnosing and Treating Neurological Changes Observed in Alcoholism //Journal of Medical Genetics and Clinical Biology. – 2025. – Т. 2. – №. 1. – С. 107-116.
8. Novikov A. et al. Alcohol dependence and manifestation of autoaggressive behavior in patients of different types //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D11. – С. 413-419.
9. Ochilov U. et al. Factors of alcoholic delirium patomorphosis //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 223-229.

10. Ochilov U. et al. The question of the features of clinical and immunological parameters in the diagnosis of juvenile depression with "subpsychotic" symptoms //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 218-222.
11. Sedenkova M. et al. The possibility of predicting the time of formation and development of alcohol dependence: the role of genetic risk, family weight and its level //Science and innovation. – 2023. – Т. 2. – №. D12. – С. 173-178.
12. Sultanov S., Turayev B., Xamrakulova K. The clinical characteristics of personality changes in secondary alcoholism //Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 2. – С. 782-791.
13. Temirpulatovich T. B. et al. Alkogolizm bilan kasallangan bemorlarda covid-19 o'tkazgandan keyin jigardagi klinik va laborator o'zgarishlar //journal of biomedicine and practice. – 2023. – Т. 8. – №. 1.
14. Temirpulotovich T. B. et al. The Impact Of Medical And Social Factors On Alcohol Abuse In Patients With Alcoholism During The Covid-19 Pandemic //Journal of Pharmaceutical Negative Results. – 2022. – С. 8195-8200.
15. Turaev B., Velilyaeva A. Formation and course of alcoholism in young women with alcoholic psychosis //Евразийский журнал медицинских и естественных наук. – 2022. – Т. 2. – №. 6. – С. 226-232.
16. Turayev B. Comprehensive rehabilitation for alcoholism: recovery and treatment approaches //Modern Science and Research. – 2025. – Т. 4. – №. 2. – С. 309-319.
17. Очилов У. У., Тураев Б. Т., Жумагелдиев Н. Н. Особенности формирования и течения алкоголизма у лиц с акцентуациями характера и личностными расстройствами //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 10-4 (88). – С. 101-103.
18. Очилов У. У., Тураев Б. Т., Хушвактова Д. Х. Распространенность когнитивных нарушений у пациентов с алкоголизмом //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 17-2 (95). – С. 104-106.
19. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.

20. Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.

РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ КОМПЛЕКСНЫХ МЕТОДОВ РЕАБИЛИТАЦИИ В ПРЕОДОЛЕНИИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ: АНАЛИЗ СОВРЕМЕННЫХ ПОДХОДОВ

Очилов У.У., Султанов Ш.Х., Тураев Б.Т.

Резюме. Алкогольная зависимость представляет собой сложное заболевание, оказывающее серьёзное негативное влияние на физическое здоровье, психоэмоциональное состояние и социальную активность человека. Для её лечения, наряду с медикаментозной терапией, требуется длительный и целенаправленный процесс реабилитации. В настоящее время возрастает необходимость применения реабилитационных методов, основанных на комплексном подходе. Такие подходы направлены на всестороннее восстановление пациента с учётом биологических, психологических, социальных и культурных факторов. Научные наблюдения и практический опыт свидетельствуют о том, что одной только фармакотерапии недостаточно для достижения устойчивой ремиссии. Эффективными считаются реабилитационные программы, включающие когнитивно-поведенческую психотерапию, мотивационное консультирование, социальную поддержку, трудовую адаптацию и реинтеграцию пациента в семейную и общественную среду. Подобные меры способствуют продлению ремиссии, снижению риска рецидивов и улучшению качества жизни больного. Комплексные методы реабилитации направлены не только на восстановление физического здоровья, но и на коррекцию образа мышления, поведенческих моделей и повседневной активности пациента. С этой точки зрения современные реабилитационные программы должны разрабатываться с применением интегративного и персонализированного подходов, учитывающих индивидуальные особенности и потребности каждого пациента. Это, в свою очередь, повышает эффективность лечения алкогольной зависимости.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, реабилитация, комплексный подход, когнитивная терапия, социальная адаптация, профилактика рецидивов.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ



Рузибоев Санжар Абдусаломович¹, Амонов Худойберди Равшанович², Зиятов Имомжон Файзуллаевич¹

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

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

ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАК ЖАРОҲАТЛАРИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ МУАММОЛАРИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Рузибоев Санжар Абдусаломович¹, Амонов Худойберди Равшанович², Зиятов Имомжон Файзуллаевич¹

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

2 – Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий Маркази Самарканд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MODERN VIEWS ON THE PROBLEMS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF DUODENAL DAMAGE

Ruziboev Sanjar Abdusalomovich¹, Amonov Khudoyberdi Ravshanovich², Ziyatov Imomjon Fayzullaevich¹

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

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

e-mail: rsa-5555@mail.ru

Резюме. Ўн икки бармоқли ичакнинг шикастланиши (Дуоденум) таъхис қўйиш ва даволаш нуқтаи назардан энг оғирларидан биридир. Ушбу турдаги шикастланишлар учун жарроҳлик тактикаси масалалари бугунги кунгача кўплаб баҳс-мунозаралар ва келишмовчиликларга сабаб бўлмоқда, бу эса ушбу муаммони айниқса долзарб қилади. Ушбу мақолада муаллифлар ўн икки бармоқли ичакнинг травматик жароҳатларини таъхислаш ва жарроҳлик йўли билан даволаш тажрибасини умумлаштиришга ҳаракат қилишади. Жабрланувчиларнинг ушбу оғир тоифасини бошқариш тактикаси бўйича турли муаллифларнинг фикрлари келтирилган.

Калит сўзлар: ўн икки бармоқли ичак жароҳати, қорин жароҳати.

Abstract. Injury of the duodenum (Duodenum) is one of the most severe in terms of both diagnosis and treatment. The issues of surgical tactics for this type of injury to this day cause a lot of controversy and disagreement, which makes this problem especially urgent. In this article, the authors attempt to summarize the experience in the diagnosis and surgical treatment of traumatic duodenal injuries. The opinions of different authors on the tactics of managing this severe category of victims are presented.

Key words: duodenal trauma, abdominal trauma.

Частота закрытых повреждений и ранений двенадцатиперстной кишки (ДПК) составляет 0,4 на 100 000 населения или 0,6-12 % от числа абдоминальных повреждений [1,2,3,26]. Несмотря на более чем столетний опыт лечения повреждений двенадцатиперстной кишки (ДПК), данная проблема, обусловленная своей редкостью, развитием тяжелых жизнеопасных осложнений и по настоящее время является серьезной и нерешенной задачей в неотложной хирургии. Каждый хирург, занимающийся экстренной хирургической помо-

щью, за все время собственной профессиональной деятельности встречает дуоденальную травму (ДТ) в лучшем случае от 1 до 3 раз и положительный исход каждой ДТ - это дело случая, зависящего от множества обстоятельств. ДТ составляет 0,93-10% случаев при открытых и закрытых травмах живота [2,7,11], а среди травм желудочно-кишечного тракта - 0,43-6,5%. В 76-80% - это трудоспособные мужчины в возрасте 20-40 лет [25,31]. Послеоперационный период при данном виде травмы в 25-60% случаев сопровождается

ранними осложнениями, из которых наиболее грозным и часто встречающимся является несостоятельность швов дуоденальной раны, забрюшинная флегмона. В связи с этим летальность при повреждениях ДПК является очень высокой и колеблется в пределах 11-30%, а при развившейся забрюшинной флегмоне достигает 100% [8,12,14,28].

Анализ литературы показал, что повреждения ДПК у мужчин регистрируют гораздо чаще - от 71% до 97%, у женщин - от 3% до 36% [23,27].

При закрытой травме наиболее часто (до 45,8%) повреждается нижнегоризонтальная часть ДПК. Повреждения нисходящего отдела ДПК составляют 33,8%, а верхнегоризонтальной части - 20,4% травм [3,5,15]. Некоторые авторы отмечают преобладание забрюшинных повреждений среди закрытых травм ДПК, которые доходят до 68,0% [8]. Таким образом, при закрытой травме ДПК частота повреждений ее забрюшинной части доходит до 90%. В то же время по данным Д.М.Красильникова и соавт. [6] забрюшинная локализация повреждений в структуре травмы ДПК не превышает 68%.

По механизму возникновения повреждения ДПК разделяют на: травматические-закрытые и открытые; патологические и ятрогенные [4,9].

Скрытый характер повреждения забрюшинно расположенных отделов ДПК создает трудности в ходе неотложной диагностики, что требует от хирурга повышенной настороженности [9,13,28]. А задержка в распознавании истинного характера травмы, оставаясь бичом для хирургов, оказывающих неотложную помощь, в большой степени отягощает судьбу пациента.

Классификация повреждений двенадцатиперстной кишки. Анализ литературы показал, что в настоящее время не существует общепризнанной классификации и повреждений ДПК. По механизму возникновения повреждения ДПК А.Х.Давлетшин [14] разделяет на: травматические, патологические и ятрогенные. Травматические повреждения также делятся на закрытые и открытые.

По отношению стенки кишки к париетальной брюшине, выделяют внебрюшинные и внутрибрюшинные повреждения [27,33]. А.Е.Романенко (1978) была предложена классификация повреждений ДПК с детализацией видов повреждения. Необходимость выделения этой группы повреждений обусловлена тем, что в значительном числе случаев прогноз и исход травмы определяется не повреждением ДПК, а сопутствующим повреждением других жизненно важных органов и магистральных сосудов (аорта, нижняя полая вена).

А.Б.Молитвословов [18] выделил 4 вида повреждений стенки ДПК:

гематома стенки ДПК - отсутствует сообщение с просветом

надрыв стенки ДПК — имеется повреждение до слизистого слоя

разрыв — имеется повреждение всех слоев и сообщение с просветом ДПК

полный поперечный разрыв ДПК.

На сегодняшний день наиболее удобная, оптимальной для практического применения является классификация, предложенная Е. Мооге с соавторами в 1990г и принятая к использованию американской ассоциацией хирургов [40]. В зависимости от степени повреждений ДПК классификация позволяет определять дальнейшую хирургическую тактику и прогноз. В соответствии с ней выделяют 5 степеней повреждений ДПК. Классификация, основанная на тех же принципах, чуть позже была предложена G.Kline с соавт. в 1994 г.

I степень - гематома занимает один отдел ДПК или имеется надрыв стенки, не проникающий в просвет кишки;

II степень - гематома занимает более одного отдела ДПК или имеется разрыв менее 50% окружности ДПК;

III степень — разрыв 50-75% окружности второго отдела ДПК или 50-100% окружности при локализации в первом, третьем и четвертом отделах;

IV степень — разрыв более 75% окружности во втором отделе, повреждение ампулы или дистальной части общего желчного протока.

V степень - массивное повреждение панкреатодуоденальной зоны или деваскуляризация ДПК.

Диагностики и лечения повреждений двенадцатиперстной кишки. В диагностике повреждений ДПК до настоящего времени основным остается анамнез, в котором присутствует факт травмы - удар в живот какой-либо силы. Проявления повреждений ДПК могут быть сугубо индивидуальными и зависят от множества факторов: обильное кровоснабжение гепатодуоденальной зоны, наличие жизненно важных близлежащих органов, тяжесть повреждения [21,22]. Клиническая картина зависит от характера повреждения и степени проявления травматического и геморрагического шока. Ошибки часто бывают технического характера, обусловленные массивностью повреждений и недостаточностью проведенной ревизии [10,11,29].

Если в ходе неотложной диагностики своевременно удастся диагностировать дуоденальное повреждение, то в большинстве наблюдений первичные восстановительные операции оказываются успешными. В то же время при запоздалом диагнозе не только требуются более сложные виды хирургической помощи, но и непосредственно возникает реальная угроза развития тяжелых ос-

ложнений, которые часто заканчиваются смертью пострадавшего [7,27,31]. Таким образом, время от момента травмы до начала лечения оказывается наиважнейшим фактором, определяющим вероятность осложнений и исход. Между тем сложность диагностики повреждений ДПК достаточно часто приводит к их распознаванию с задержкой, превышающей 12 ч у 53 % пострадавших, а у 28 % — сроки диагностики превышают 24 ч. Известно, что в случае задержки истинного диагноза на срок более суток частота смертельных исходов составляет 40 %, а у 30 % пострадавших возникают дуоденальные свищи [10,19,27]. Когда же распознавание повреждений ДПК осуществлялось в более поздние сроки, уровень летальности приближался к 100% от всех случаев. Поэтому при остающихся сомнениях по поводу возможности повреждения ДПК хирурги вправе прибегнуть к последнему диагностическому приему — диагностической лапаротомии [5,11].

За счет редкости повреждения ДПК характеризуются высоким процентом диагностических ошибок. При первичной операции по поводу травмы повреждение забрюшинной части ДПК не диагностируются в 10,0-30,0% случаях [10,21]. Наблюдается высокий процент осложнений в послеоперационном периоде, который по разным данным отмечается в 25,0-72,5% [3,20,38]. После закрытых повреждений ДПК осложнения встречаются почти в два раза чаще, чем после открытых (61,9% и 33,3% соответственно) [5]. Высокая послеоперационная летальность связана с поздней диагностикой и поздней госпитализацией.

При объективном осмотре иногда выявляются следы травмы брюшной стенки в виде ран, ссадин, кровоподтеков на коже. Особые трудности в диагностике возникают при повреждении забрюшинного отдела ДПК. При забрюшинных повреждениях ДПК некоторые авторы отмечают, что брюшная стенка длительное время остается мягкой, безболезненной, без внешних признаков ее повреждения [8,22]. При повреждении забрюшинной части ДПК с последующим нарушением целостности париетального листка брюшины и излиянием дуоденального содержимого из забрюшинного пространства в свободную брюшную полость может отмечаться положительный симптом Джойса - перкуссионная тупость в правом боковом канале, границы которой остаются неизменными при перемене положения больного [12,13]. Данный симптом указывает на распространение кишечного содержимого и газов в свободную брюшную полость, при этом происходит исчезновение печеночной тупости и появление тимпанического тона [3,4,6] выделяет патогномичный симптом для разрыва забрюшинного отдела ДПК - забрюшинная эмфизема, однако по

его данным этот симптом встречается достаточно редко [5].

Особое диагностическое значение при ретроперитонеальном разрыве ДПК имеет синдром Канавела, который проявляется развитием септического состояния с повторными рвотами при мягком животе [15,20]. В первые часы после травмы изменений со стороны лабораторных показателей не будет. На более поздних сроках отмечается нарастание лейкоцитов со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Специфичных изменений со стороны крови, характерных нет. Лабораторные методы исследования могут указать на наличие воспалительного процесса в брюшной полости, косвенно подтверждая травматический генез воспаления [9]. При исследовании мочи изменений не обнаруживают. В дальнейшем при нарастании явлений интоксикации и развитии перитонита в общем анализе мочи отмечаются изменения, характерные для токсической почки [9]. В отдельных случаях отмечается повышение уровня амилазы крови, диастазы мочи, свидетельствующие о сочетанном повреждении ГОК [14,15,16,34,35].

В диагностике закрытых повреждений ДПК большая роль отводится инструментальным методам исследования. Рекомендуются обязательное использование динамического УЗИ для выявления свободной жидкости в брюшной полости и оценки состояния забрюшинной парадуоденальной и параколической клетчатки [23,28,40].

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) можно выявить наличие свободной жидкости в брюшной полости в количестве до 100-200мл, а также достоверно установить орган и характер его повреждения [28]. Ультразвуковое исследование при повреждениях органов брюшной полости обладает чувствительностью 75,0-86,7%, специфичностью 88,4-100,0% и точностью индикации 82,0-92,0% [1,2].

Повреждения ретроперитонеальной части ДПК может быть заподозрено при УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства и диагностировано с последующим выполнением более информативной компьютерной томографии [37,39].

Достоверность рентгенологических методов диагностики достигает 33,0 - 80,0% [2,18,37]. Тяжесть состояния больного не является противопоказанием для проведения экстренного исследования. Рентгенологическими признаками при повреждениях ДПК являются: высокое стояние купола диафрагмы с ограничением ее движений [4,5,13], диффузное затемнение справа от пупка, необычно четкий контур тени правой почки вследствие скопления газа [2,36]. Компьютерная томография (КТ) является одним из чувствительных методом исследования при исследовании ор-

ганов забрюшинного пространства, дающим разностороннюю информацию о состоянии ДПК, ПЖ и забрюшинного пространства, вовлечении в процесс желчевыводящих путей, прилежащих сосудистых структур и отделов желудочно-кишечного тракта [29,30,31,34]. В настоящее время КТ повсеместно используется в диагностике повреждений паренхиматозных органов. В диагностике повреждений забрюшинного отдела ДПК КТ рассматривается как метод диагностики с высоким процентом положительных результатов, а также в целях дифференциальной диагностики разрывов и гематом ДПК.

Фиброгастродуоденоскопия при повреждениях забрюшинного отдела является единственным неинвазивным методом точной и быстрой топической диагностики [17,18,41].

Некоторые авторы рекомендуют применять лапароцентез с «шарящим» катетером и промыванием брюшной полости; целью данного метода является выявления крови, содержимого ДПК и панкреатических ферментов. В случае обнаружения в перитонеальном перфузате амилазы или желчных пигментов, возможно заподозрить повреждение ДПК, печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы [30,31,41]. Однако, лапароцентез позволяет определить лишь косвенные признаки травмы ДПК (кровь, патологические примеси) без оценки тяжести повреждения. Поэтому лапароцентез считается малоэффективным методом исследования при травме забрюшинного отдела ДПК.

Диагностика повреждений забрюшинной части ДПК во время операции не менее трудна, чем до операции, и по данным разных авторов они не диагностируются при первичной операции в 10,0-30,0% случаях [5,2,4]. Наиболее часто диагностические ошибки встречаются при повреждениях забрюшинной части ДПК, особенно если они сочетаются с травмой других органов [18,30].

Некоторые авторы предлагают способ интраоперационной диагностики забрюшинных разрывов ДПК с использованием различных красителей, вводимых через зонд в ДПК с возможным последующим раздуванием желудка и ДПК. При наличии разрыва окрашенный раствор проникает в забрюшинное пространство и через париетальную брюшину просвечивается, а при разрывах брюшины свободно выходит в брюшную полость, при раздувании определяется поступление воздуха в брюшную полость [23,27].

Хирургическое лечение повреждений ДПК остается малоизученной проблемой, что связано с малочисленностью наблюдений данного вида травмы в общей структуре сочетанных и множественных повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства [15,16,17,22]. При операции у пострадавших с травмой ДПК

[8,14,15], как правило, выявляют забрюшинное кровоизлияние, эмфизему с примесью желчи. Б.В. Сигуа и соавт. [20,21] разработали собственную классификацию тяжести поражения ДПК и рекомендуют определенный объем операции при той или иной степени тяжести повреждения. Р.Н. Чирков и соавт. [28,29] в эксперименте на собаках выявили, что при одинаковом временном промежутке от момента травмы воспалительные и деструктивные изменения в участках ДПК, расположенных дистальнее большого дуоденального сосочка, имеют более выраженный характер и прогрессируют значительно быстрее, что объясняется повреждающим действием желчи и панкреатического сока. Поэтому с точки зрения хирургической тактики авторы различают супра- и инфрапапиллярную зоны ДПК. Как показал опыт авторов, если временной промежуток с момента травмы не превышает 4 часов, то дефект в стенке ДПК следует ушивать двухрядными швами атравматичной нитью. Если временной промежуток превышает 4 часа, то следует подходить дифференцированно. При повреждении инфрапапиллярной части ДПК с учетом высокого риска развития несостоятельности швов следует на первом этапе формировать дуоденостому, на втором этапе ее ликвидировать после стабилизации состояния больного.

Основными причинами смерти при изолированных поражениях ДПК является несостоятельность кишечных швов [16,19,33,34] и массивная кровопотеря [25,31]. Также в литературе имеются указания на причины смерти: пневмония [10,16] тяжелый токсикоз, обусловленный прогрессирующим перитонитом и забрюшинной флегмоной, полиорганная недостаточность, ДВС-синдром [19,20].

Таким образом, как показал анализ отечественной и иностранной литературы, механические повреждения ДПК представляют собой недостаточно исследованную проблему. При этом качество диагностики и результаты хирургического лечения пострадавших с травмой ДПК по-прежнему остаются на достаточно низком уровне, что объясняется отсутствием единого подхода к диагностике и унифицированной хирургической тактике при различных видах повреждений дуоденальной стенки. Перечисленные проблемы и составили предмет нашей научной работы.

Литература:

1. Абакумов, М.М. Повреждения живота при сочетанной травме / М.М. Абакумов, Н.В. Лебедев, В.И. Малярчук. – М.: ОАО «Издательство «Медицина»», 2005. – 176 с.
2. Абакумов М.М. Повреждения двенадцатиперстной кишки / М.М. Абакумов, Р.Н. Чирков // Издатель Бином, 2014.

3. Баулин Н.А., Николашин В.А., Беребицкий С.С., Беренштейн М.М. Лапароскопия в диагностике и лечении проникающих ранений живота / / Эндоскопическая хирургия. -2004. -№1. - С.32.
4. Багненко С.Ф., Шапот Ю.Б., Тулупов А.Н. и др. Закрытые повреждения живота при сочетанной механической травме, сопровождающейся шоком. Диагностика, хирургическая тактика и лечение. Сочетанная механическая травма: Учебно-методическое пособие / Под общ. ред. чл.-кор. РАМН проф. С. Ф. Багненко. Вып. 17. СПб., 2006. С. 76-81.
5. Вагнер Е.А. Повреждения двенадцатиперстной кишки / Вагнер Е.А., Урман М.Г., Фирсов В.Д. // Вестник хирургии. - 1984. - № 8. - С. 76-79.
6. Иванов П.А., Гришин А.В., Корнеев Д.А. и др. Повреждения органов панкреатодуоденальной зоны // Хирургия. – 2003. – № 12. – С. 39-43.
7. Иванов П.А., Гришин А.В. Хирургическая тактика при травме двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 2004. – №12. – С. 28-34.
8. Иванов П.А., Гришин А.В. Хирургическая тактика при травме двенадцатиперстной кишки // Хирургия, 2014. - №12. – С. 28-34.
9. Давлетшин А.Х. Хирургия повреждений двенадцатиперстной кишки / Давлетшин А.Х. Измайлов С.Г., Измайлов Г.А. и др. - Казань: Изд-во Казанского университета, 1998. - 200 с.
10. Данилов А.М. Абдоминальный сепсис при травме двенадцатиперстной кишки / Данилов А.М., Михайлов А.П., Сигуа Б.В., Напалков А.Н., Ефимов А.Л. // Первый Съезд хирургов Южного Федерального округа (с международным участием): Материалы съезда. -Ростов-на-Дону, 2007. - С. 42-43.
11. Комаров Н.В., Бушуев В.В., Ляхманов К.Е., Комаров Р.Н. Повреждения Двенадцатиперстной кишки в практике районного хирурга / /Вестник хирургии.-2004.-№2.-С.92-93.
12. Ризаев Э. А., Бабакулов Ш. Х., Сайфуддинов А. А. Современные аспекты прогнозирования тяжести течения острого панкреатита и его осложнений (обзор литературы) //Tadqiqotlar. – 2025. – Т. 61. – №. 2. – С. 325-332.
13. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход в лечении миниинвазивных вмешательств при остром панкреатите алиментарного генеза //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 272-279.
14. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Аспекты хирургического лечения острого билиарного панкреатита //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 280-284.
15. Ризаев Э. А. и др. Применение визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости для выбора хирургической стратегии при остром панкреатите: анализ эффективности и летальности //scientific approach to the modern education system. – 2024. – Т. 3. – №. 29. – С. 140-141.
16. Ризаев Э. А. и др. Дифференцированный хирургический подход к лечению острого панкреатита на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ исходов //Scientific approach to the modern education system. – 2024. – Т. 3. – №. 29. – С. 138-139.
17. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б. Программа для выбора способа хирургического лечения больных с осложненными формами желчекаменной болезни с применением лапароскопических методов и рентген хирургии //Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан. – 2023.
18. Ризаев Э. А. и др. Аспекты хирургии желчнокаменной болезни у больных пожилого старческого возраста //Журнал гепатогастроэнтерологических исследований.–2023. – 2023. – Т. 1. – №. 134. – С. 43-48.
19. Ризаев Э. А. и др. Оптимизация методов хирургического лечения обструктивного холангита у больных пожилого и старческого возраста // Finland, Helsinki international scientific online conference." Sustainability of education socio-economic science theory" April 7th. – 2023. – С. 29-30.
20. Совцов С.А. Новый стандарт обследования при травме органов брюшной полости / С.А. Совцов // Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Первый конгресс московских хирургов: тезисы докладов. Москва, 19-21 мая 2005 г. – М.: ГЕОС, 2005. – С. 190-191.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Рузибоев С.А., Амонов Х.Р., Зиятов И.Ф.

Резюме. Травма двенадцатиперстной кишки (ДПК) является одной из самых тяжелых как в плане диагностики, так и в плане лечения. Вопросы хирургической тактики при данном виде повреждения и по сей день вызывают множество споров и разногласий, что делает данную проблему особенно актуальной. В данной статье предпринята попытка авторов обобщить опыт по диагностике, хирургическому лечению травматических повреждений двенадцатиперстной кишки. Приведены мнения разных авторов по тактике ведения данной тяжелой категории пострадавших.

Ключевые слова: травма двенадцатиперстной кишки, травма живота.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА



Соибназаров Орзукул Эрнazarович, Жураев Илхом Гуломович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

АЛЦГЕЙМЕР КАСАЛЛИГИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ ТАВСИФИ

Соибназаров Орзукул Эрнazarович, Жураев Илхом Гуломович

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH ALZHEIMER'S DISEASE

Soibnazarov Orzukul Ernazarovich, Juraev Ilkhom Gulomovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Алсгеймер касаллиги ақли заифликнинг энг кенг тарқалган шакли бўлиб, когнитив функциялар, хотира ва мустақил ҳаёт қobiliятининг прогрессив пасайиши билан тавсифланади. Мақолада касалликнинг эпидемиологик хусусиятлари, таснифи, клиник кечиши, замонавий диагностика усуллари ва даволаш ёндашувлари кўриб чиқилган. Терапиядан олдин ва кейин беморларнинг ҳаёт сифатини баҳолашга, шунингдек, мақсадли ва дори-дармонсиз даволашнинг янги истиқболларига алоҳида эътибор қаратилмоқда. Касалликнинг ривожланишини секинлаштириши ва уларнинг прогнозини яхшилаш учун беморларни эрта аниқлаш ва олиб боришга мултидисциплинар ёндашув зарурлиги таъкидланган.

Калит сўзлар: Алсгеймер касаллиги, деменция, когнитив бузилишлар, ҳаёт сифати.

Abstract. Alzheimer's disease is the most common form of dementia, characterized by a progressive decline in cognitive functions, memory, and the ability to live independently. The article discusses the epidemiological features, classification, clinical course, modern diagnostic methods, and approaches to treating the disease. Particular attention is paid to assessing the quality of life of patients before and after therapy, as well as new prospects in targeted and non-drug treatment. The need for early detection and a multidisciplinary approach to patient management is emphasized to slow down the progression of the disease and improve their prognosis.

Key words: Alzheimer's disease, dementia, cognitive impairment, quality of life

Введение. Болезнь Альцгеймера (БА) является одной из наиболее распространённых нейродегенеративных патологий, представляя серьёзную медико-социальную проблему во всем мире. С учётом глобального старения населения, число пациентов с БА стремительно увеличивается, особенно в странах с высокой плотностью пожилого населения. В Китае, по данным исследований, распространённость БА среди пожилых достигает 5,4 %, причём большинство пациентов - женщины, а диагноз часто устанавливается уже на поздних стадиях, что существенно снижает эффективность терапии. Аналогичная ситуация наблюдается и в других странах Азии, включая Южную Корею и Японию, где характер течения заболевания отличается от западных популяций за счёт генетических и культурных факторов. В Южной

Корее, например, установлено, что раннее начало болезни сопровождается более быстрым прогрессированием, а уровень образования пациента влияет на клиническое течение и возможность своевременной диагностики [4, 8, 9, 10, 13, 18].

В странах Европы проведены крупные мультицентровые исследования, подтвердившие высокий уровень заболеваемости БА с выраженными региональными различиями. Пациенты из южной и восточной Европы демонстрируют более тяжёлые когнитивные нарушения и меньший доступ к специализированной помощи по сравнению с западноевропейскими странами. Турецкие и восточноевропейские пациенты характеризуются более выраженными функциональными нарушениями и высоким уровнем зависимости от

семьи, что отражает культурные особенности ухода. В США заболевание особенно часто встречается у представителей этнических меньшинств, при этом диагноз нередко устанавливается на поздних стадиях, а медицинские расходы на одного пациента существенно выше, чем в других странах [12, 17, 19, 25].

Что касается стран Центральной Азии, в частности Узбекистана, в литературе наблюдается недостаток эпидемиологических и клинικο-демографических исследований по проблеме БА. Это формирует существенный пробел в научном знании, особенно с учётом уникального культурного и демографического контекста региона. Выявление клинических, поведенческих и социальных характеристик пациентов с болезнью Альцгеймера в Узбекистане может не только восполнить данный пробел, но и способствовать разработке эффективных стратегий ранней диагностики, профилактики и поддержки пациентов, адаптированных к условиям национальной системы здравоохранения. Таким образом, исследование данной темы имеет высокую научную и практическую значимость как на региональном, так и на международном уровне [6, 8, 21, 24, 28].

В современных условиях важность комплексного изучения характеристик пациентов с болезнью Альцгеймера возрастает с учётом не только биологических, но и социальных, психологических и экономических аспектов заболевания. Характеристика демографических и клинических особенностей пациентов позволяет выявить группы риска, определить основные факторы, влияющие на течение болезни, а также оптимизировать подходы к диагностике и лечению. Важно отметить, что разнообразие культурных и этнических особенностей пациентов в разных регионах мира требует разработки адаптированных протоколов и стандартов оказания помощи, что позволит повысить качество жизни больных и их семей [1, 2, 6, 11, 15].

Особое внимание следует уделить роли междисциплинарных команд, включающих неврологов, психиатров, социальных работников и специалистов по реабилитации, которые способны обеспечить всесторонний подход к ведению пациентов с БА. Исследования показывают, что раннее выявление когнитивных нарушений и своевременное начало комплексной терапии способны замедлить прогрессирование заболевания, снизить частоту осложнений и улучшить прогноз. В странах с ограниченными ресурсами, включая регионы Центральной Азии, возникает необходимость внедрения доступных и эффективных методов скрининга и мониторинга,

а также повышения осведомлённости населения и медицинских работников о признаках БА [3, 5, 7, 10, 12, 14].

Развитие технологий искусственного интеллекта, биомаркеров и новых методов нейровизуализации открывает перспективы для более точной диагностики и прогнозирования течения болезни. Внедрение этих инноваций в клиническую практику может существенно сократить время от появления первых симптомов до постановки диагноза, особенно в тех регионах, где доступ к высокотехнологичной медицинской помощи ограничен. Таким образом, интеграция современных научных достижений и учёт региональных особенностей пациентов с болезнью Альцгеймера является ключевым фактором для повышения эффективности медицинской помощи и разработки национальных стратегий борьбы с этим заболеванием [16, 20, 22, 23, 26].

В заключение, учитывая глобальный рост заболеваемости и значительную нагрузку на системы здравоохранения, углублённое исследование характеристик пациентов с БА в разных странах и регионах, включая Узбекистан, становится необходимым этапом на пути к улучшению диагностики, терапии и социальной поддержки. Данная тема остаётся актуальной и требует междисциплинарного подхода, международного сотрудничества и обмена опытом для выработки эффективных решений, способных существенно повлиять на качество жизни пациентов и их семей [27].

Болезнь Альцгеймера (БА) является наиболее распространённой формой деменции, представляя собой серьёзную медико-социальную проблему, особенно в условиях глобального старения населения. В 2019 году в мире было зарегистрировано около 51,6 миллиона случаев деменции, из которых большинство составляют пациенты с БА. Прогнозируется, что к 2050 году число случаев деменции удвоится, что создаст значительную нагрузку на системы здравоохранения и социального обеспечения во многих странах [14, 16, 19, 21, 23, 25, 28].

Заболеваемость БА увеличивается с возрастом. Когортные исследования показывают, что на каждые пять лет после 65 лет риск развития заболевания удваивается, достигая 69 случаев на тысячу человеко-лет в возрасте 90 лет и старше. Также наблюдается половая предрасположенность: женщины болеют чаще, особенно в возрасте старше 85 лет [20].

Распространённость БА варьируется в зависимости от региона. В Северной Америке она составляет 6,4% среди людей старше 65 лет, в то время как в Африке - 1,6%, а в Китае и странах Тихоокеанского региона - 4,0%. В Турции

наблюдается самый высокий национальный возрастно-стандартизированный показатель распространённости БА, достигающий 805,1 случая на 100 000 человек [19].

В странах с развивающейся экономикой, таких как Узбекистан, эпидемиологические данные о БА ограничены. Однако с учётом старения населения и изменений в образе жизни ожидается рост числа случаев заболевания, что подчёркивает необходимость проведения локальных исследований для оценки распространённости и факторов риска БА в этих регионах [18].

Таким образом, изучение эпидемиологии и встречаемости болезни Альцгеймера имеет важное значение для разработки эффективных стратегий профилактики, диагностики и лечения, а также для планирования ресурсов в системе здравоохранения.

Болезнь Альцгеймера классифицируется по различным критериям, включая возраст начала заболевания, генетическую предрасположенность и патофизиологические особенности.

1. По возрасту начала заболевания:

Ранняя форма (Early-Onset Alzheimer's Disease, EOAD): Развивается до 65 лет и составляет около 5–10% всех случаев БА. Может быть связана с генетическими мутациями, такими как APP, PSEN1 и PSEN2, и часто имеет более агрессивное течение.

Поздняя форма (Late-Onset Alzheimer's Disease, LOAD): Начинается после 65 лет и является наиболее распространённой, составляя около 90% случаев. Точные причины неизвестны, но предполагается влияние возраста, генетических факторов и образа жизни.

2. По генетической предрасположенности:

Семейная форма (Familial Alzheimer's Disease, FAD): Составляет менее 1% всех случаев и характеризуется наличием мутаций в генах APP, PSEN1 и PSEN2. Заболевание обычно проявляется в возрасте 40–50 лет.

Спорадическая форма: Представляет собой большинство случаев БА и развивается без явной семейной предрасположенности. Риск может повышаться из-за факторов, таких как возраст, образ жизни и генетические вариации, например, наличие аллеля APOE ε4.

3. По патофизиологическим особенностям:

Классическая БА: Характеризуется накоплением амилоидных бляшек и нейрофибриллярных клубков, что приводит к дегенерации нейронов в коре головного мозга.

Воспалительная форма: Сопровождается повышенными уровнями воспалительных маркёров, таких как С-реактивный белок, и может иметь более выраженные поведенческие симптомы.

Кортексная форма: Связана с дефицитом цинка в различных областях мозга, что нарушает нормальное функционирование нейронов и может приводить к развитию БА.

4. По клиническим проявлениям:

Типичная форма: Начинается с нарушений памяти, особенно краткосрочной, и постепенно прогрессирует к более серьёзным когнитивным нарушениям.

Атипичная форма: Может проявляться нарушениями речи, апраксией, нарушениями восприятия и другими симптомами, не связанными с памятью [17].

Болезнь Альцгеймера является прогрессирующим нейродегенеративным заболеванием, которое характеризуется постепенным ухудшением памяти, когнитивных функций и поведенческих способностей. Клиническое течение болезни принято разделять на несколько стадий, отражающих степень когнитивных и функциональных нарушений [16].

На ранней, преклинической стадии заболевания изменения в мозге уже начинаются, однако клинические симптомы отсутствуют. На этом этапе могут быть выявлены биомаркеры, такие как накопление амилоидных бляшек, при этом когнитивные функции остаются в пределах нормы. Далее развивается стадия лёгкой когнитивной дисфункции, когда пациенты начинают испытывать лёгкие нарушения памяти, например забывание недавних событий или трудности с концентрацией внимания. Несмотря на это, данные изменения не влияют существенно на повседневную деятельность и часто воспринимаются как проявления нормального старения [15].

С прогрессированием заболевания появляются более выраженные симптомы умеренной деменции. Пациенты начинают забывать важные личные данные, испытывают трудности с выполнением повседневных задач, таких как приготовление пищи или управление финансами. На этом этапе также могут наблюдаться изменения личности, включая депрессию, тревожность и паранойю. В тяжелой стадии деменции больные теряют способность распознавать близких, не могут самостоятельно выполнять основные жизненные функции, такие как одевание, приём пищи и посещение туалета. Речь становится ограниченной, а двигательная активность значительно снижается. На этом этапе необходим постоянный уход и поддержка [14].

Терминальная стадия болезни Альцгеймера характеризуется полной зависимостью пациента от посторонней помощи. Больные могут утрачивать способность говорить, передвигаться, а также контролировать функции мочевого пузыря и кишечника. Часто смерть наступает

вследствие сопутствующих заболеваний, таких как пневмония [13].

Диагностика болезни Альцгеймера представляет собой многогранный процесс, включающий клиническую оценку, нейропсихологическое тестирование, нейровизуализацию и анализ биомаркеров. На ранних стадиях заболевания симптомы могут быть слабо выражены, что затрудняет диагностику. Однако с развитием медицинских технологий и накоплением научных данных диагностические возможности значительно расширились [12].

Основой диагностики является тщательный сбор анамнеза и клиническое обследование. При подозрении на БА проводится нейропсихологическое тестирование, которое позволяет выявить когнитивные нарушения, особенно в области памяти, внимания, исполнительных функций и языка. Существуют стандартизированные шкалы, такие как MMSE (Мини-исследование состояния психики) и MoCA (Канадская шкала оценки когнитивных способностей), которые помогают в первичной оценке когнитивного статуса пациента [11].

Для исключения других причин когнитивных нарушений и оценки структурных изменений в головном мозге применяются методы нейровизуализации. Магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяет выявить атрофию мозга, особенно в области гиппокампа, что характерно для БА. Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) с использованием радиофармпрепаратов, таких как фторбетабен, позволяет визуализировать амилоидные бляшки, являющиеся одним из ключевых патогномоничных признаков БА [10].

Современные диагностические критерии включают анализ биомаркеров, таких как уровень амилоида- β и тау-белков в спинномозговой жидкости (СМЖ).

Согласно рекомендациям, для диагностики вероятной болезни Альцгеймера необходимо наличие деменции с постепенным началом, прогрессирующим ухудшением когнитивных функций и преобладанием амнестического синдрома [9].

Традиционное лечение болезни Альцгеймера направлено на замедление прогрессирования когнитивных нарушений и облегчение симптомов, поскольку на сегодняшний день полное излечение заболевания отсутствует. Основными препаратами, применяемыми в клинической практике, являются ингибиторы холинэстеразы (например, донепезил, ривастигмин, галантамин), которые способствуют повышению уровня ацетилхолина в головном

мозге и улучшают передачу нервных импульсов. Эти препараты показали эффективность на ранних и умеренных стадиях заболевания, улучшая память и внимание. Кроме того, мемантин - антагонист NMDA-рецепторов - применяется для коррекции симптомов при умеренной и тяжелой деменции, снижая избыточную активность глутамата и защищая нейроны от повреждений [8].

Современные подходы к лечению болезни Альцгеймера включают развитие препаратов, направленных на патогенетические механизмы заболевания. В последние годы внимание исследователей сосредоточено на терапии, нацеленной на снижение накопления амилоидных бета-белков и тау-протеинов, которые играют ключевую роль в нейродегенерации. Так, появились моноклональные антитела, такие как адуканумаб и ленсамумаб, способные связывать и удалять амилоидные бляшки из мозга. Несмотря на обещающие результаты клинических испытаний, их применение пока сопровождается обсуждениями эффективности и безопасности [7].

Помимо фармакотерапии, важную роль в комплексном лечении играют немедикаментозные методы. К ним относятся когнитивная терапия, физическая активность, организация социальной поддержки и коррекция образа жизни, которые способствуют замедлению ухудшения когнитивных функций и улучшению качества жизни пациентов [6].

Таким образом, лечение болезни Альцгеймера требует индивидуального подхода с учетом стадии заболевания и особенностей пациента. Несмотря на значительные успехи в развитии новых препаратов, интеграция традиционных методов и инновационных технологий остается ключевой стратегией для оптимизации терапии и повышения эффективности лечения [5].

Качество жизни (КЖ) пациентов с болезнью Альцгеймера (БА) - это многогранное понятие, включающее физическое, психологическое, когнитивное, социальное и функциональное благополучие. Поскольку БА - это хроническое, прогрессирующее заболевание, сопровождающееся нарастающими когнитивными и поведенческими расстройствами, оценка качества жизни становится важным компонентом мониторинга эффективности лечения и планирования ухода [4].

До начала терапии пациенты с БА, как правило, демонстрируют ухудшение когнитивных функций (в первую очередь памяти), снижение способности к самообслуживанию, эмоциональную лабильность, апатию и нарушение ориентации в пространстве и времени. Эти проявления отрицательно сказываются не

только на субъективном восприятии качества жизни, но и на объективных показателях, таких как уровень социальной активности, зависимость от посторонней помощи и степень участия в повседневной жизни. По данным исследований, в начальных стадиях заболевания пациенты ещё способны осознанно оценивать своё состояние, тогда как на более поздних этапах эта способность утрачивается, и оценка КЖ проводится с участием родственников и медицинских специалистов [3].

После назначения терапии, включающей как медикаментозные средства (ингибиторы холинэстеразы, мемантин, а при возможности - таргетную биологическую терапию), так и немедикаментозные подходы (когнитивные тренировки, физическая активность, психосоциальные вмешательства), у большинства пациентов наблюдается стабилизация или временное улучшение когнитивных и поведенческих симптомов. Это может сопровождаться повышением уровня самостоятельности в бытовой активности, снижением тревожности и раздражительности, улучшением настроения и общего самочувствия. Вследствие этого улучшается и субъективное восприятие качества жизни как самими пациентами, так и их близкими [2].

Для оценки КЖ используются валидированные шкалы, такие как QoL-AD (Quality of Life in Alzheimer's Disease), DEMQOL, ADAS-Cog, а также опросники, ориентированные на повседневную активность (ADL – Activities of Daily Living) и психоэмоциональное состояние. Исследования показали, что сочетание медикаментозной терапии и мультидисциплинарного подхода позволяет достичь более выраженных и устойчивых улучшений в аспектах КЖ, по сравнению с монотерапией [1].

Тем не менее, важно учитывать, что даже при адекватной терапии болезнь продолжает прогрессировать, а улучшения чаще носят временный характер. Поэтому ключевой задачей современной медицины остаётся не только замедление когнитивного спада, но и сохранение максимально возможного уровня автономии и достоинства пациента на всех стадиях заболевания.

Заключение. Болезнь Альцгеймера остаётся одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем современности, обусловленной устойчивым ростом числа пациентов, снижением качества жизни больных и значительной нагрузкой на систему здравоохранения. Несмотря на достижения в изучении патогенеза заболевания, диагностика на ранних этапах всё ещё представляет сложность, а

существующие методы лечения не позволяют полностью остановить прогрессирование нейродегенерации.

Традиционная терапия направлена преимущественно на симптоматическое облегчение, однако в последние годы активно разрабатываются патогенетически обоснованные подходы, включая таргетные биопрепараты, направленные на амилоидные и тау-белковые механизмы. Немедикаментозные вмешательства - такие как когнитивная стимуляция, психосоциальная поддержка и мультидисциплинарный подход - играют важную роль в повышении адаптивных возможностей пациентов и улучшении их качества жизни.

Объективная оценка состояния больных с применением шкал когнитивных и поведенческих нарушений, а также систематический мониторинг эффективности лечения позволяют своевременно корректировать терапевтические стратегии. Важным направлением остаётся внедрение инновационных диагностических технологий, в том числе биомаркеров и методов нейровизуализации, что даёт надежду на более точную и раннюю идентификацию заболевания.

Таким образом, эффективное противодействие болезни Альцгеймера требует комплексного подхода, объединяющего усилия клиницистов, исследователей, родственников пациентов и общества в целом. Перспективы дальнейших исследований связаны с развитием индивидуализированных методов лечения и профилактики, что позволит улучшить прогноз и сохранить качество жизни пациентов на более длительный срок.

Литература:

1. Абдуллаев Д. Ш., Гадаев А. Г., Ризаев Ж. А. Матриксные металлопротеиназы у больных с болезнями пародонта и хронической сердечной недостаточностью //Stomatologiya. – 2017. – №. 2. – С. 104-106.
2. Гадаев А. Г. и др. Железо, его роль в функционировании систем организма и связанное с ним поражение слизистой полости рта //Проблемы биологии и медицины. – 2020. – Т. 116. – №. 1. – С. 219-224.
3. Васильев С.А., Виноградов В.Л., Карабудагова З.К. Структура и функции тромбоцитов. Гематология и трансфузиология. 2010; 55(5): 4–10.
4. Махронов Л. С., Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г. Helicobacter pylori ва уни темир ҳамда витамин в12 танқислиги камқонлиги юзага келишидаги ахамияти. – 2021.
5. Махронов Л. С., Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г. Helicobacter pylori ва уни темир х, амда витамин

в12 танкцслиги камкрнлиги юзага келишидаги а^амияти. – 2021..

6. Мусаев У. Ю., Ризаев Ж. А. Интерактивные методы обучения стоматологии в последипломном образовании как условие стимуляции познавательной деятельности //Научно-практический журнал Выходит один раз в два месяца. – 2020. – Т. 24. – №. 5. – С. 306.

7. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

8. Ризаев Ж. А. и др. Дополнительные подходы к функциональной и визуализационной диагностике головного мозга при разработке индивидуализированных стратегий помощи для пациентов с неврологическими проблемами //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 15-19.

9. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Хроническая усталость при рассеянном склерозе и тактика дальнейшего лечения //Доктор ахборотномаси Вестник врача Doctor's herald. – С. 62.

10.Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Фармакодинамика и клиническое применение хондропротекторов при неврологических проблемах //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 2. – С. 44-47.

11.Хакимова С. З., Ахмедова Ч. З. Влияние цитомегаловирусной инфекции на когнитивные функции у пациентов с хронической ишемией мозга //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2025. – №. 21 [2]. – С. 27-30.

12.Armstrong R. A. Risk factors for Alzheimer's disease //Folia neuropathologica. – 2019. – Т. 57. – №. 2. – С. 87-105.

13.Bondi M. W., Edmonds E. C., Salmon D. P. Alzheimer's disease: past, present, and future //Journal of the International Neuropsychological Society. – 2017. – Т. 23. – №. 9-10. – С. 818-831.

14.Lopez J. A. S., González H. M., Léger G. C. Alzheimer's disease //Handbook of clinical neurology. – 2019. – Т. 167. – С. 231-255.

15.Masters C. L. et al. Alzheimer's disease //Nature reviews disease primers. – 2015. – Т. 1. – №. 1. – С. 1-18.

16.Mintun M. A. et al. Donanemab in early Alzheimer's disease //New England Journal of Medicine. – 2021. – Т. 384. – №. 18. – С. 1691-1704.

17.Rizaev J. A., Nazarova N. S., Vohidov E. R. Homilador ayollarda parodont kasalliklari rivojlanishining patogenetik jihatlarini //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 11 [2]. – С. 104-107.

18.Rizaev J. A., ugli Sattorov B. B., Nazarova N. S. Analysis of the scientific basis for organizing dental

care for workers in contact with epoxy resin // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 15. – С. 280-283.

19.Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.

20.Rizaev J. A., Vohidov E. R., Nazarova N. S. The importance of the clinical picture and development of the condition of periodont tissue diseases in pregnant women //Central Asian Journal of Medicine. – 2024. – №. 2. – С. 85-90.

21.Rizaev J. A., Maeda H., Khranova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.

22.Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.

23.Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it //Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.

24.Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases //Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.

25.Rizaev J. A., Ruzimurotova Y. S., Khaydarova G. A. The impact of social and health factors at work and at home on nurses'health //Вестник магистратуры. – 2022. – №. 2-1 (125). – С. 10-12.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Соибназаров О.Э., Жураев И.Г.

Резюме. Болезнь Альцгеймера — это наиболее распространённая форма деменции, характеризующаяся прогрессирующим снижением когнитивных функций, памяти и способности к самостоятельной жизни. В статье рассматриваются эпидемиологические особенности, классификация, клиническое течение, современные методы диагностики и подходы к лечению заболевания. Особое внимание уделяется оценке качества жизни пациентов до и после терапии, а также новым перспективам в таргетном и немедикаментозном лечении. Подчёркивается необходимость раннего выявления и мультидисциплинарного подхода к ведению больных для замедления прогрессирования болезни и улучшения их прогноза.

Ключевые слова: Болезнь Альцгеймера, деменция, когнитивные нарушения, качество жизни.



Солиев Жаҳонгир Жумабекович¹, Давлатов Салим Сулаймонович¹,
Раҳманов Қосим Эрданович², Усмонов Амирбек Усмонович¹

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

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

АППЕНДЕКТОМИЯДА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ АСОРАТЛАРНИНГ ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Солиев Жаҳонгир Жумабекович¹, Давлатов Салим Сулаймонович¹,
Раҳманов Қосим Эрданович², Усмонов Амирбек Усмонович¹

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

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

RISK FACTORS FOR POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN APPENDECTOMY

Soliev Jakhongir Jumabekovich¹, Davlatov Salim Sulaymonovich¹, Rakhmanov Kosim Erdanovich²,
Usmonov Amirbek Usmonovich¹

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

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада аппендектомияда операциядан кейинги асоратларнинг хавф омилларига бағишланган адабиётлар шарҳи келтирилган. Операция натижасига таъсир қилувчи клиник ва ижтимоий жиҳатлар кўриб чиқилади. Операцияга тайёргарлик кўриш жараёнида ва ундан кейин хатарларни баҳолаш ва бошқаришга кўп тармоқли ёндашувнинг муҳимлиги таъкидланади. Муаллифлар операциядан олдинги пухта текиширув, ҳар бир беморга индивидуал ёндашув ва операциядан кейинги самарали кузатув каби асоратлар эҳтимолини камайтириш учун асосий тавсия этилган чораларни ажратиб кўрсатадилар. Шарҳ тиббиёт ходимларининг фанлараро ҳамкорлиги зарурлигига эътибор қаратади, бу эса пировардида тиббий ёрдам сифатини яхшилашга ва аппендектомияда жарроҳлик аралашувининг хавфсизлигини оширишга олиб келиши керак.

Калим сўзлар: ўтқир аппендицит, аппендектомия, минимал инвазив усуллар, асоратлар, ҳаёт сифати.

Abstract. The article presents a review of the literature on the risk factors of postoperative complications in appendectomy. Both clinical and social aspects affecting the outcome of surgery are considered. The importance of a multidisciplinary approach to risk assessment and management during and after surgery is emphasized. The authors identify key recommended measures to reduce the likelihood of complications, such as a thorough preoperative examination, an individualized approach to each patient, and effective postoperative follow-up. The review focuses on the need for interdisciplinary collaboration between medical professionals, which ultimately should lead to improved quality of medical care and increased safety of surgical intervention in appendectomy.

Keywords: acute appendicitis, appendectomy, minimally invasive methods, complications, quality of life.

Введение. Острый аппендицит является одним из наиболее распространенных хирургических заболеваний по всему миру. Согласно различным исследованиям, частота его встречаемости составляет примерно 5-10% от общего числа населения, что делает это состояние наиболее частой причиной оперативного вмешательства на брюшной полости. Заболеваемость острым аппендицитом наиболее высока в возрасте от 10 до 30 лет, что связано с особенностями анатомии и

физиологии в этом возрасте, а также с активным образом жизни молодежи [3, 6, 9].

Географические различия также играют важную роль в частоте случаев острого аппендицита. Согласно статистике, высокая заболеваемость наблюдается в странах с высоким уровнем жизни, таких как США и страны Западной Европы, где частота составляет около 100-150 случаев на 100 000 населения в год. Напротив, в развивающихся странах, таких как Индия и многие го-

сударства Африки, показатель заболеваемости может быть ниже, что связано с различиями в питании, доступности медицинской помощи и уровне образования по вопросам здоровья. В некоторых случаях эти страны могут также сталкиваться с запущенными стадиями аппендицита из-за медленного обращения за помощью [1, 2, 5].

Стоит отметить, что частота острого аппендицита со временем несколько изменилась. Исследования показывают, что в последние десятилетия наблюдается увеличение числа случаев, что может быть связано с изменениями в образе жизни, питании и экологической ситуации. В то же время вопросы профилактики и ранней диагностики становятся все более актуальными, что могло бы способствовать снижению уровня заболеваемости и улучшению исходов лечения [6, 14, 22, 28, 30, 32]. Острый аппендицит является одним из наиболее распространенных хирургических заболеваний, требующих неотложного вмешательства. Неправильное или несвоевременное лечение может повлечь за собой серьезные осложнения, включая перитонит и сепсис, что ставит под угрозу здоровье и жизнь пациентов [3, 8, 11, 21, 34].

Внешние факторы, такие как низкая осведомленность населения о симптомах острого аппендицита, а также недостаточная квалификация некоторых медицинских кадров, могут приводить к неправильной диагностике и запоздалому обращению за медицинской помощью. Это создает необходимость в повышении уровня знаний как среди общественности, так и среди медицинских специалистов для уменьшения случаев запущенных форм заболевания [5, 10].

Лечение острого аппендицита требует значительных ресурсов как на уровне индивидуальных пациентов, так и для системы здравоохранения в целом. Ранняя диагностика и эффективное хирургическое вмешательство могут снизить затраты на лечение и в дальнейшем уменьшить количество осложнений, что имеет важное значение для экономического блага страны [7, 26].

Узбекистан в последние годы активно обновляет свое медицинское оборудование и внедряет современные технологии в хирургическую практику. Это требует системного анализа существующих методов лечения острого аппендицита, возможностей их оптимизации и интеграции новых технологий для повышения качества медицинской помощи [1, 4, 10, 16].

Профилактика и раннее выявление острого аппендицита могут стать важной частью систематической работы по улучшению здоровья населения. Образовательные программы, направленные на повышение уровня осведомленности населения о признаках заболевания, могут значительно сни-

зить заболеваемость и улучшить исходы лечения [9].

Таким образом, исследование острого аппендицита как проблемы в Узбекистане является крайне актуальным и требует комплексного подхода к улучшению диагностики, лечения и профилактики данного заболевания [22].

Классификация факторов риска в медицинской практике включает различные группы, имеющие значение для диагностики, профилактики и лечения заболеваний. Факторы риска могут быть классифицированы по нескольким критериям [23, 30].

Экзогенные (внешние): факторы окружающей среды, такие как загрязнение, радиация, инфекционные агенты (вирусы, бактерии).

Эндогенные (внутренние): генетические и физиологические характеристики пациента, такие как наследственная предрасположенность, состояние иммунной системы и др.

Временные факторы риска: влияние, которое ограничено определенным временным периодом, например, работа в опасных условиях в определенные годы.

Постоянные факторы риска: факторы, которые имеют длительное воздействие, например, курение или злоупотребление алкоголем.

Изменяемые факторы риска: факторы, на которые можно повлиять, например, образ жизни, питание, уровень физической активности.

Неизменяемые факторы риска: факторы, которые невозможно изменить, такие как возраст, пол, наследственность.

Первичные факторы риска: напрямую связаны с возникновением заболевания (например, курение как фактор риска для рака легких).

Вторичные факторы риска: усиливают влияние первичных факторов (например, использование защитных средств на фоне курения).

Монофакторы: участвует один фактор риска (например, высокое давление как единственный предрасполагающий признак). Полифакторы: влияние нескольких факторов одновременно, что часто приводит к синергетическому эффекту (например, сочетание ожирения, плохого питания и недостаточной физической активности) [5, 13, 17, 18, 27, 31]. Клинические факторы риска: наблюдаемые характеристики здоровья людей, например, наличие хронических заболеваний. Социально-экономические факторы риска: факторы, связанные с экономическим положением, образованием, доступом к медицинской помощи и социальной поддержкой. Общие факторы риска: предрасполагающие соотношения, действующие на большую популяцию (например, недостаточная физическая активность). Специфические факторы риска: связаны с определенными группами населения или заболеваниями (например, факторы

риска для сердечно-сосудистых заболеваний у людей с диабетом)[34].

Эта классификация важна для понимания и оценки угроз для здоровья, а также для разработки профилактических мероприятий. В различных областях медицины могут использоваться свои специфические подходы и аспекты классификации факторов риска[7].

Влияние возраста на исходы операций при остром аппендиците - важная тема, заслуживающая внимания в хирургической практике и научных исследованиях. Исходы операций на аппендиците могут существенно различаться в зависимости от возрастной категории пациентов, что обусловлено рядом факторов.

У детей острый аппендицит может проявляться нетипично, что усложняет диагностику. Заболевание часто протекает более резко и может приводить к быстрому развитию осложнений, таких как перитонит. Операции у детей обычно имеют хорошие исходы при своевременной диагностике и лечении. Однако в случае запущенных форм вероятность осложнений увеличивается [20].

У подростков и молодых пациентов также, как правило, наблюдаются благоприятные исходы. Однако недостаточная информированность о симптомах может приводить к задержкам с обращением за медицинской помощью.

У пациентов среднего возраста исходы операций в большинстве случаев тоже являются хорошими, но могут осложняться наличием сопутствующих заболеваний, таких как диабет или гипертония. Важно учитывать состояние сопутствующих органов во время операции у этих пациентов [23, 35].

У пожилых пациентов вероятность осложнений значительно возрастает из-за общего снижения резистентности организма, наличия хронических заболеваний и увеличения риска анестезиологических осложнений. Исследования показывают, что у лиц старше 65 лет наблюдается более высокая смертность и более длительный срок восстановления после операции. В связи с этим у пожилых пациентов необходимо тщательно планировать оперативное вмешательство и рассматривать альтернативные методы лечения, если это возможно [3, 8, 14, 19].

Возраст влияет не только на риск развития острого аппендицита, но и на его течение. У пожилых людей воспаление может протекать более слабо, что затрудняет диагностику. Наиболее частыми осложнениями в этой возрастной группе являются: - перфорация аппендикса; - перитонит; - абсцессы.

С возрастом также увеличивается вероятность сопутствующих заболеваний, которые мо-

гут осложнить как сам процесс операции, так и восстановление после нее [26, 31].

Таким образом, возраст играет значительную роль в исходах оперативного лечения острого аппендицита, и подход к каждой возрастной группе должен быть индивидуализирован. В связи с вышеизложенным, необходима дополнительная работа по изучению оптимальных методов хирургического вмешательства и реабилитации в зависимости от возраста, а также мероприятия по повышению осведомленности населения о симптомах острого аппендицита для минимизации запущенных форм заболевания [4, 22].

Аппендэктомия - это хирургическая процедура, целью которой является удаление аппендикса для предотвращения или лечения аппендицита. В последние десятилетия техника выполнения аппендэктомии значительно эволюционировала, уходя от традиционного открытого подхода к более современным минимально инвазивным методам, что улучшает результаты операции и сокращает период восстановления [2, 7, 11, 15, 18, 26].

Открытая аппендэктомия является классическим методом, который подразумевает разрез в правой нижней области живота. Эта техника обычно применяется при сложных случаях, таких как перфорация аппендикса или наличие абсцессов. Основными преимуществами данного подхода являются хорошая визуализация анатомических структур и возможность проведения других вмешательств при необходимости. Однако открытая хирургия связана с более высоким уровнем послеоперационного болевого синдрома, увеличенным риском инфекций и длительным восстановлением [27].

Лапароскопическая аппендэктомия, внедренная в клиническую практику в 1990-х годах, быстро стала стандартом при лечении аппендицита у многих пациентов. Эта техника включает несколько небольших разрезов, через которые вводятся инструменты и камера (лапароскоп), что позволяет выполнять операцию с минимальным нарушением тканей. Преимущества лапароскопической техники включают меньшую степень боли, меньший риск инфекций, более короткое время нахождения в стационаре и более быстрое восстановление. Лапароскопическая аппендэктомия является предпочтительным методом для большинства пациентов с неосложненным аппендицитом. Однако существуют противопоказания, такие как общая неустойчивость состояния пациента, наличие обширных спаек, перфорация аппендикса или присутствие больших абсцессов. В таких случаях открытая аппендэктомия может быть предпочтительнее. Также возраст и состояние пациента могут повлиять на выбор хирургической техники [5, 9, 13, 24, 34].

Процедура может осуществляться под общим или регионарным анестезированием в зависимости от мультидисциплинарного подхода, принятого в конкретном медицинском учреждении и состояния здоровья пациента. Перед операцией необходимо провести полное предоперационное обследование, включая лабораторные анализы и визуализационные исследования для оценки состояния аппендикса и выявления возможных осложнений [1].

В случае лапароскопической аппендэктомии пациенту выполняются три-четыре небольших разреза на животе. В абдомен вводится углекислый газ для создания рабочего пространства. Лапароскоп вместе с хирургическими инструментами позволяет хирургу визуализировать и отделить аппендикс, затем осуществляется его перевязка и удаление. Операция требует высокой степени точности и навыков от хирурга, особенно в отношении маневрирования в ограниченном пространстве [8, 16, 23].

Несмотря на преимущества минимально инвазивных техник, они не свободны от осложнений. Возможные послеоперационные осложнения включают инфекцию, абсцессы, стеноз или кишечную непроходимость. Для их предотвращения важно следить за асептикой во время операции, правильно управлять болевым синдромом и проводить тщательный послеоперационный уход. Многочисленные исследования показывают, что лапароскопическая аппендэктомия обеспечивает сравнимые, а иногда даже лучшие долгосрочные результаты по сравнению с открытой хирургией. У пациентов, перенесших лапароскопическую операцию, отмечается меньшая частота формирования спаек и рецидивов, а также более высокий уровень удовлетворенности послеоперационным состоянием [7, 16, 30, 34].

С развитием технологий появляются новые инструменты и методы для улучшения техники аппендэктомии. Например, использование роботизированных систем позволяет повысить точность и снизить нагрузку на хирурга. Дальнейшие исследования направлены на оценку преимуществ и недостатков различных методов, чтобы внедрить те, которые обеспечивают наилучшие результаты для пациентов [8].

Выбор хирургической техники при аппендэктомии зависит от множества факторов, включая состояние пациента и наличие осложнений. Открытая и лапароскопическая аппендэктомия имеют свои особенности, преимущества и недостатки. Важно продолжать исследования в этой области для оптимизации хирургической практики и улучшения результатов лечения, а также для повышения качества жизни пациентов после операции [11].

Послеоперационный уход и реабилитация - играют критическую роль в минимизации рисков осложнений и обеспечении успешного восстановления пациентов после аппендэктомии. Эта часть хирургического процесса часто остается незамеченной, однако правильный подход к послеоперационному наблюдению и восстановлению может значительно повлиять на исход операции. Ключевыми аспектами послеоперационного ухода являются:

Наблюдение за состоянием пациента. Уход начинается сразу после завершения хирургической процедуры и продолжается до полного восстановления пациента. Адекватное наблюдение может снизить частоту осложнений, таких как инфекции раны и тромбообразование [17, 28].

Управление болевыми синдромами. Экономия на болевом контроле может привести к значительному дискомфорту и замедлению процесса восстановления. Важно использовать многоуровневый подход, начиная от нестероидных противовоспалительных препаратов и заканчивая опиоидами в случае необходимости. Регионарная анестезия (например, эпидуральная) также может быть использована для уменьшения болевых симптомов [2, 6, 19].

Предотвращение инфекций. Инфекции являются одними из наиболее частых осложнений после аппендэктомии. Профилактические меры включают использование антибиотиков до и после операции, строгое соблюдение асептики и антисептики, а также тщательный уход за операционной раной. Обучение пациентов правильному уходу за раной и распознаванию признаков инфекционных процессов способствует своевременному обращению за медицинской помощью [7].

Физическая активность. Раннее активное движение и выполнение простых физических упражнений помогают предотвратить тромбообразование и улучшают циркуляцию. Постепенное увеличение физической активности должно проходить под наблюдением медицинского персонала и включать обучение безопасным методам выполнения упражнений, чтобы избежать нагрузок на операционную область [16, 32].

Обучение пациента. Информирование пациентов о процессе восстановления, признаках возможных осложнений и методах самообслуживания значительно улучшает исходы. Пациенты, хорошо осведомленные о том, как обращаться с послеоперационными болями и ухаживать за раной, реже сталкиваются с осложнениями и быстрее восстанавливаются [9].

Также необходимо организовать системы контроля за состоянием пациента после выписки из стационара. Это может включать графики посещений врача, использование телемедицины и опросников для оценки состояния пациентов.

Раннее выявление возможных осложнений и активное вмешательство могут значительно улучшить исходы после операции [17].

Каждый пациент уникален, и подход к послеоперационному уходу должен быть индивидуализированным. Учет возраста, общего состояния здоровья, наличия сопутствующих заболеваний и других факторов позволит разработать персонализированный план реабилитации, оптимизируя ресурсы и достигая лучших результатов [15, 29].

Послеоперационный уход и реабилитация являются ключевыми аспектами успешного восстановления пациентов после аппендэктомии. Комбинированный подход, включающий болевой контроль, профилактику инфекций, поддержку нутритивного статуса и физической активности, а также обучение и мониторинг, может существенно снизить риски послеоперационных осложнений и ускорить процесс восстановления. Улучшение этих аспектов ведет не только к повышению качества жизни пациентов, но и к оптимизации медицинских ресурсов и снижению затрат на лечение [18, 33].

Заключение и перспективы. Несмотря на значительный прогресс в понимании факторов риска послеоперационных осложнений при аппендэктомии, остаются областью для дальнейших исследований. Необходимы более обширные и многоцентричные исследования, которые позволят компилировать данные и создавать надежные предиктивные модели, что, в свою очередь, поможет оптимизировать клинические практики и улучшить результаты хирургического лечения.

Литература:

1. Al Busaidi O. et al. Complications of appendectomy and cholecystectomy in acute care surgery: A systematic review and meta-analysis //Journal of Trauma and Acute Care Surgery. – 2020. – Т. 89. – №. 3. – С. 576-584.
2. Andert A. et al. Risk factors for morbidity after appendectomy //Langenbeck's archives of surgery. – 2017. – Т. 402. – №. 6. – С. 987-993.
3. Kim J. W. et al. Effects of timing of appendectomy on the risks of perforation and postoperative complications of acute appendicitis //World Journal of Surgery. – 2018. – Т. 42. – №. 5. – С. 1295-1303.
4. Lai S. L. et al. Impact of preoperative factors and waiting time on post-appendectomy complications: a retrospective study //Perioperative Medicine. – 2024. – Т. 13. – №. 1. – С. 8.
5. Lapsekili E., Deniz A., Celik S. U. Factors associated with postoperative complications following appendectomy in elderly patients //Revista da Associação Médica Brasileira. – 2021. – Т. 67. – С. 1485-1490.
6. Moreira L. F. et al. Predicting factors of postoperative complications in appendectomies //Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. – 2018. – Т. 45. – С. e19.
7. Ninh A. et al. Risk factors and outcomes for sepsis after appendectomy in adults //Surgical Infections. – 2019. – Т. 20. – №. 8. – С. 601-606.
8. Poillucci G. et al. Risk factors for postoperative morbidity following appendectomy in the elderly: a nationwide prospective cohort study //European Journal of Trauma and Emergency Surgery. – 2021. – Т. 47. – №. 6. – С. 1729-1737.
9. Poprom N. et al. Comparison of postoperative complications between open and laparoscopic appendectomy: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses //Journal of Trauma and Acute Care Surgery. – 2020. – Т. 89. – №. 4. – С. 813-820.
10. Rasmussen T., Fonnes S., Rosenberg J. Long-term complications of appendectomy: a systematic review //Scandinavian Journal of Surgery. – 2018. – Т. 107. – №. 3. – С. 189-196.
11. Wu T. et al. Complications after appendectomy in patients with treated appendicitis: results from a retrospective study //Annals of Palliative Medicine. – 2021. – Т. 10. – №. 12. – С. 125462553-125412553.
12. Абдуллоев Д. А. и др. Послеоперационная пневмония: профилактика и лечение в неотложной абдоминальной хирургии //Вестник Авиценны. – 2018. – Т. 20. – №. 1. – С. 90-96.
13. Ахматов С. А. и др. Редкое позднее осложнение после аппендэктомии //Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2022. – №. 2. – С. 120-124.
14. Ахматов С. А. и др. Эффективность регионарной лимфостимуляции в профилактике осложнений после аппендэктомии при атипичном расположении отростка //Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2022. – Т. 19. – №. 1. – С. 117-122.
15. Ахматов С. А., Мусаев А. И., Алиев М. Ж. Регионарная лимфостимуляция и озонированные растворы в профилактике осложнений после аппендэктомии при атипичном расположении червеобразного отростка (пилотное исследование) //Сибирский научный медицинский журнал. – 2021. – Т. 41. – №. 6. – С. 76-83.
16. Богословская Е. Н., и др. Развитие неврологических нарушений после операции аппендэктомии //Актуальные вопросы медицины критических состояний. – 2021. – С. 18-19.
17. Габайдулин А. В. и др. Особенности выраженности параколон при развитии послеоперационных гнойных осложнений //Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. – 2017. – Т. 17. – №. 3. – С. 153-155.
18. Деточкин А. Н., и др. Особенности оперативной техники при лапароскопической аппендэктомии //Инновационные исследования:

проблемы внедрения результатов и направления развития. – 2017. – С. 139-141.

19.Закирова Р. Р. Восстановление после аппендэктомии путем специальных физических упражнений // Сборник материалов VI Международной научно-практической онлайн-конференции, под общ. ред. АБ Маманазарова-3-4 декабря, 2024 г. Часть 2-Т.: Филиал МГУ имени МВ Ломоносова в городе Ташкенте, 2024.–276 с. – 2024. – Т. 3. – С. 118.

20.Лаврешин П. М. и др. Внутривнутрибрюшные спайки после аппендэктомии: прогнозирование и профилактика развития //Актуальные вопросы современной хирургии. – 2018. – С. 301-305.

21.Лаврешин П. М. и др. Комплексный подход к профилактике послеоперационных осложнений после аппендэктомии //Медицинский вестник Юга России. – 2018. – №. 4. – С. 63-66.

22.Лаврешин П. М. и др. Применение элементов «fast-track» хирургии для профилактики раневых осложнений и внутривнутрибрюшных спаек после аппендэктомии //Медико-фармацевтический журнал «Пульс». – 2017. – Т. 19. – №. 7. – С. 44-47.

23.Лаврешин П. М. и др. Прогнозирование и профилактика развития внутривнутрибрюшных спаек после аппендэктомии //Современные проблемы науки и образования. – 2018. – №. 1. – С. 83-83.

24.Магомедова С. М., Габибуллаев А. Ф. Лапароскопическая аппендэктомия, возможные осложнения //Научный альманах. – 2018. – №. 10-2. – С. 122-125.

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

26.Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б. Программа для выбора способа хирургического лечения больных с осложненными формами желчекаменной болезни с применением диапневмических методов и рентген хирургии //Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан. – 2023.

27.Ризаев Э. А. и др. Аспекты хирургии желчнокаменной болезни у больных пожилого старческого возраста //Журнал гепатогастроэнтерологических исследований.–2023. – Т. 1. – №. 134. – С. 43-48.

28.Ризаев Э. А. и др. Оптимизация методов хирургического лечения обструктивного холангита у больных пожилого и старческого возраста // Finland, Helsinki international scientific online conference." Sustainability of education socio-

economic science theory" April 7th. – 2023. – С. 29-30.

29.Северинов Д. А., Гаврилюк В. П., Зубкова Ю. А. Краткосрочные исходы симультанной герниопластики паховых грыж при лапароскопической аппендэктомии у детей: когортное исследование //Вопросы современной педиатрии. – 2024. – Т. 23. – №. 1. – С. 21-27.

30.Слепцов А. А. и др. К лечению аппендикулярного перитонита у детей //Детская хирургия. – 2017. – Т. 21. – №. 6. – С. 316-320.

31.Сопуев А. А. и др. Вероятность возникновения острой спаечной кишечной непроходимости после аппендэктомии //Бюллетень науки и практики. – 2025. – Т. 11. – №. 1. – С. 115-123.

32.Тимербулатов Ш. В. и др. Некоторые вопросы уточненной диагностики и выбора метода лечения при осложненном остром аппендиците за последние годы //Новости хирургии. – 2023. – Т. 31. – №. 4. – С. 288-300.

33.Чавкунькин Ф. П., и др. Результаты лапароскопической аппендэктомии при лечении острого аппендицита //Актуальные вопросы хирургии. – 2021. – С. 240-243.

34.Шабунин А. В. и др. Лапароскопическая аппендэктомия: результаты лечения //Московский хирургический журнал. – 2018. – №. 3. – С. 37-38.

35.Шолохова В. Р. Способы обработки культи червеобразного отростка как основной аспект профилактики послеоперационных осложнений //Современные концепции профилактической медицины. – 2018. – С. 195-198.

ФАКТОРЫ РИСКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ АППЕНДЭКТОМИИ

Солиев Ж.Ж., Давлатов С.С., Рахманов К.Э., Усмонов А.У.

Резюме. В статье представлен обзор литературы, посвященный факторам риска послеоперационных осложнений при аппендэктомии. Рассматриваются как клинические, так и социальные аспекты, влияющие на исход операции. Подчеркивается важность многопрофильного подхода к оценке и управлению рисками в процессе подготовки к операции и после нее. Авторы выделяют ключевые рекомендованные меры для снижения вероятности осложнений, такие как тщательное предоперационное обследование, индивидуализированный подход к каждому пациенту и эффективное послеоперационное наблюдение. Обзор акцентирует внимание на необходимости междисциплинарного взаимодействия медицинских работников, что в конечном итоге должно вести к улучшению качества медицинской помощи и повышению безопасности хирургического вмешательства при аппендэктомии.

Ключевые слова: острый аппендицит, аппендэктомия, минимальноинвазивные методы, осложнения, качества жизни.

ОСОБЕННОСТИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ У ДЕТЕЙ ПРИ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА



Турдиева Шохид Толкуновна, Насирова Гулмира Рамзитдиновна
Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

БОЛАЛАРДА ОШҚОЗОН-ИЧАК ТРАКТИНИНГ НОИНФЕКЦИОН КАСАЛЛИКЛАРИДА ИЧАК МИКРОБИОТАСИНИ ХУСУСИЯТЛАРИ

Турдиева Шохид Толкуновна, Насирова Гулмира Рамзитдиновна
Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

FEATURES OF INTESTINAL MICROBIOTA VARIABILITY IN CHILDREN WITH NON-INFECTIOUS DISEASES OF THE GASTROINTESTINAL TRACT

Turdieva Shokhida Tolkunovna, Nasirova Gulmira Ramziddinovna
Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: shohidahon69@mail.ru

Резюме. Ушбу мақола замонавий болалар гастроэнтерологиясининг устувор йўналишларидан бири бўлган юқумли бўлмаган ошқозон-ичак тракти (ОИТ) патологиясида болаларда ичак микробиотаси ўзгарувчанлигининг ўзига хос хусусиятларига бағишланган. Микробиотанинг гомеостазнинг интеграл бўғини сифатидаги аҳамиятига қарамай, амалий педиатрияда бундай касалликларни даволашда, айниқса дори-дармонларни тайинлашда унинг роли кўпинча етарлича баҳоланмайди. Бу кўпинча мустақил патология деб нотўғри баҳоланадиган ичак функционал бузилишларининг ривожланишига олиб келади. Иш давомида турли келиб чиқишга эга бўлган ошқозон-ичак трактининг юқумли бўлмаган касалликлари бўлган болаларда ичак микробиотасининг динамикаси ва клиник жиҳатларига бағишланган сўнгги 10 йил ичида маҳаллий ва хорижий тадқиқотчиларнинг 200 дан ортиқ наشرлари таҳлил қилинди. Патогенетик механизмлар, фармакологик агентларнинг микроб пейзажига таъсирига алоҳида эътибор қаратилган.

Калит сўзлар: пробиотиклар, ичак микробиотаси, болалар, функционал бузилишлар, қабзият, пребиотиклар.

Abstract. This review article addresses a highly relevant topic—the variability of the intestinal microbiota in children with non-infectious gastrointestinal (GI) disorders—which has emerged as a priority area in modern pediatric gastroenterology. Despite the recognized role of the microbiota as an integral component of homeostasis, its therapeutic relevance is often underestimated in clinical pediatrics, particularly in the context of pharmacological treatment. This underappreciation frequently contributes to the development of functional intestinal disturbances, which are sometimes misinterpreted as primary pathologies. Over 200 publications by domestic and international researchers from the past decade were analyzed, focusing on the dynamics and clinical implications of the intestinal microbiota in children with various non-infectious GI conditions. Particular emphasis is placed on pathogenetic mechanisms and the impact of pharmacological agents on the microbial landscape.

Key words: probiotics, intestinal microbiota, children, functional disorders, constipation, prebiotics.

Введение. За последние десятилетия наблюдается выраженный рост заболеваемости воспалительными хроническими заболеваниями ЖКТ у детей. Результаты современных исследований демонстрируют значительное влияние взаимодействия кишечной микробиоты с иммунной системой ребёнка на развитие указанных патологических состояний [1]. Несмотря на наличие различных терапевтических подходов, достичь

стабильного улучшения качества жизни данной категории пациентов в длительной перспективе пока не удаётся. Это во многом обусловлено возрастной изменчивостью физиологических процессов и повышенной чувствительностью детей к лекарственной терапии. При этом особое внимание заслуживает взаимосвязь между динамикой кишечной микробиоты и изменчивостью иммунной системы в раннем возрасте, что указывает на

их тесную функциональную связь. Иммунная система ребёнка выполняет критически важную роль: обеспечивает защиту от патогенов (вирусов, бактерий), участвует в контроле над злокачественными трансформациями клеток и препятствует аутоиммунным реакциям [2].

Воспаление является фундаментальным механизмом защиты, при котором иммунная система распознаёт вредоносные или чужеродные агенты и инициирует процессы их устранения, одновременно запуская каскад реакций, направленных на восстановление повреждённых тканей [3], и каждый механизм имеет свои особенности, в частности, различают острое, так и хроническое воспаление [4].

Острое воспаление характеризуется стремительным началом, ярко выраженными клиническими проявлениями и, как правило, кратковременным течением — от нескольких часов до нескольких суток [5]. В противоположность ему, хроническое воспаление развивается постепенно, сопровождается менее выраженной симптоматикой и может сохраняться в течение месяцев или даже лет, формируя устойчивую тканевую перестройку и сопровождаясь фазами обострения и ремиссии [4,6].

Следует отметить, что к основным причинам формирования хронического воспалительного процесса относятся: — неполная элиминация патогенных микроорганизмов на стадии острого воспаления, — продолжительное воздействие раздражающих факторов или присутствие инородных тел, — нарушения в работе иммунной системы, включая её гиперактивность или недостаточность, — а также наличие аутоиммунных заболеваний, при которых иммунитет ошибочно атакует собственные ткани. [3,7,8].

В ходе иммунологического исследования факторов и механизмов воспалительного процесса было научно подтверждено, что в ответ на воздействие чужеродных антигенов (воспалительных и невоспалительных факторов), активизируется синтез провоспалительных цитокинов, в основном это преимущественно интерлейкины (IL) и фактора некроза опухоли- α (TNF- α). Данные факторы, как сигнальные молекулы инициируют привлечение и инфильтрацию циркулирующих лейкоцитов в очаг воспаления, тем самым играя ключевую роль как в запуске воспалительной реакции, так и в регуляции её течения и завершения [9,10].

Как показали научные источники, имеется тесная биологическая взаимосвязь между активацией иммунной системы и функциональным состоянием кишечной микробиоты, и эта взаимозависимость отражает двунаправленную регуляцию, при которой микробные метаболиты модулируют иммунный ответ, а иммунные медиаторы,

в свою очередь, влияют на состав и активность микробных сообществ. В частности, продукция провоспалительных цитокинов, таких как TNF- α , может индуцировать повышение активности тканевых ферментов, что, в свою очередь, приводит к повреждению клеточных структур и запуску каскада восстановительных процессов [10,11]. Таким образом, чрезмерная иммуноактивация в кишечнике способна инициировать повторные волны воспаления, усугубляя течение существующих патологических процессов. Для здорового ребёнка, микрофлора ЖКТ начинает формироваться с ротовой полости [12], в последующем влияя на структурное строение всей микрофлоры тракта. Следовательно, особую научную значимость приобретает более углублённое и всестороннее анализирование биоценологических механизмов функционирования и состава кишечной микробиоты. С учётом вышеизложенного, особую научную значимость приобретает углублённое изучение биоценологических механизмов формирования кишечной микробиоты. Понимание этих процессов имеет принципиальное значение для разработки эффективных профилактических и терапевтических стратегий, направленных на коррекцию и предупреждение патологий, связанных с нарушением микробного равновесия [2,9].

1. Микробиота кишечника в педиатрической популяции: особенности состава и функции.

Учитывая тот факт, что исследование функциональной способности, а также структурального состава кишечной микробиоты у детей остаётся приоритетным направлением в современной медицины, особенно в контексте неинфекционной заболеваемости. Согласно современным исследованиям, численность бактериальных клеток в кишечнике ребёнка составляет порядка 10^{13} – 10^{14} , что формирует сложную и функционально значимую микробную экосистему [13,14]. С функционально-клинической точки зрения, ряд специалистов трактует понятие «здорового кишечника» как отсутствие диагностированных заболеваний или расстройств пищеварительной системы. В рамках такого подхода кишечник считается здоровым при отсутствии выявленных патологических состояний, затрагивающих желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), включая воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, язвенный колит), синдром раздражённого кишечника (СРК), целиакию, гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ) и другие структурные либо функциональные нарушения [9,12].

Данное определение, хотя и упрощённое, обладает практической клинической ценностью, поскольку предлагает чёткий ориентир для оценки состояния ЖКТ: при отсутствии установленной гастроэнтерологической патологии кишечник

может быть охарактеризован как «здоровый». При этом, микробиота способствует формированию иммуномодулирующих метаболитов, в частности, соединение более известное по названию - короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК), [2,7,15].

Колонизация нормальной микрофлорой ЖКТ у детей начинается с момента рождения и осуществляется как из материнских источников (в том числе микрофлора родовых путей и грудного молока), так и из внешней среды — продуктов прикорма, бытовых объектов и окружающего воздуха [16,17]. Эти микробные воздействия способствуют формированию зрелого кишечного барьера уже в первые месяцы жизни. Наиболее критическим считается период до шести месяцев, когда происходит активное взаимодействие иммунной системы ребёнка с микробиотой [18]. К возрасту трёх лет микробиом ребёнка достигает функциональной зрелости, приближаясь по составу к микробиоте взрослого организма [19].

В данном контексте следует отметить, что человеческий микробиом представляет собой сложное и изменчивое сообщество микроорганизмов, включая бактерии, грибы, вирусы, а также их генетический материал и метаболиты, населяющие тело человека с момента рождения и передающиеся вертикально между поколениями. Особое место в этом сообществе занимает кишечная микробиота, выполняющая ряд жизненно важных функций: она участвует в расщеплении сложных углеводов, синтезе витаминов, регуляции иммунных реакций организма. Кроме того, она препятствует колонизации патогенных микробов, конкурируя с ними за питательные ресурсы и ниши обитания, тем самым ограничивая их проникновение [16]. Формирование основной резидентной микробиоты у человека происходит в раннем детстве — преимущественно в период от рождения до 3–4 лет. Однако развитие микробиома кишечника может продолжаться более длительное время, в результате чего его таксономический состав становится столь же индивидуализированным, как и отпечатки пальцев. В данном периоде жизни у детей, в состав кишечной микробиоты преимущественно преобладают: *Actinobacteriota*, *Bacillota* (ранее *Firmicutes*), *Bacteroidota* (ранее *Bacteroidetes*), *Pseudomonadota* (ранее *Proteobacteria*) и *Verrucomicrobiota*. При этом доля *Bacillota* и *Bacteroidota* составляет около 90% всего микробного сообщества кишечника у детей [16,20].

В растущем детском организме, состав кишечной микробиоты формируется под влиянием сложного взаимодействия эндогенных и экзогенных средовых факторов, оказывающих существенное воздействие на общее состояние здоровья

ребёнка. В частности, к эндогенным факторам можно включить: возрастную категорию, способ родоразрешения, функциональная активность печени, состояние иммунной системы, секреция биоактивных липидных соединений, а также индивидуальные физиологические особенности. Генетические вариации играют важную роль в формировании микробного разнообразия и устойчивости, определяя степень восприимчивости организма к различным заболеваниям и эффективность терапевтического ответа. На данном фоне, экзогенные факторы включают в себе: особенности кормления ребёнка, устойчивые гигиенические навыки, психоэмоциональный стресс, а также компоненты образа жизни — физическую активность, режим сна и качество социальных взаимодействий.

На основании когортного исследования, проведённого с анализом кала у детей и взрослых, детская микробиота характеризуется меньшим микробным разнообразием при преимущественном количественном преобладании бактерий рода *Bacteroides* [21]. Соотношение филумов *Firmicutes* и *Bacteroidetes* (ныне обозначаемое как *Bacillota/Bacteroidota*) привлекло значительное внимание исследователей в качестве потенциального микробиомного биомаркера состояния здоровья. Повышение этого соотношения ассоциируется с ожирением и метаболическими расстройствами, поскольку представители *Firmicutes* обладают большей способностью к экстракции энергии из пищевых субстратов, что может способствовать накоплению массы тела. В то же время преобладание *Bacteroidota* чаще отмечается у лиц с нормальной или пониженной массой тела.

Кроме того, увеличение F/B-индекса было выявлено при таких гастроэнтерологических патологиях, как ВЗК и СРК. Тем не менее, использование данного параметра в качестве надёжного диагностического маркера ограничено — из-за выраженной межиндивидуальной вариабельности, сложности микробного сообщества и неоднозначности результатов различных клинических исследований. Нахождение плотной популяции симбиотических микроорганизмов в непосредственной близости от эпителиальной поверхности кишечника представляет собой серьёзный вызов для иммунной системы слизистой оболочки, которой необходимо поддерживать толерантность к комменсалам и одновременно сохранять способность к быстрому распознаванию и элиминации патогенов [22]. Такое равновесие достигается за счёт тонко настроенного взаимодействия между клетками хозяина и микробиотой, регулируемого системой врождённого иммунитета через рецепторы распознавания молекулярных паттернов — в первую очередь, Toll-подобные (TLR) и NOD-подобные (NLR) рецепторы [22,23].

Поддержание целостности кишечного барьера является необходимым условием для функционального равновесия микробиома, который, в свою очередь, оказывает системное влияние на здоровье организма — от иммунной регуляции до метаболических процессов. Современные исследования демонстрируют, что между кишечной микробиотой и иммунной системой существует постоянное двунаправленное взаимодействие: микроорганизмы кишечника модулируют активность ключевых компонентов иммунной защиты, включая В- и Т-лимфоциты, миелоидные клетки и врождённые лимфоидные клетки (ВЛК). Поддержание этого взаимодействия требует тонкого баланса: дисрегуляция Т-клеточного ответа может способствовать развитию воспалительных и аутоиммунных состояний. [14,18,20].

Бутират играет ключевую роль в поддержании здоровья кишечника и иммунной гомеостазе, выступая как центральный метаболит, связывающий микробиоту с иммунной системой. Он регулирует пластичность врождённых лимфоидных клеток третьего типа (ILC3), способствуя увеличению продукции интерлейкина-22 (IL-22), который критически важен для регенерации эпителия и защиты слизистой оболочки. На уровне адаптивного иммунного ответа бутират влияет на дифференцировку В-лимфоцитов и плазматических клеток, способствуя секреции иммуноглобулина А (IgA), необходимого для мукозального иммунитета. Он также поддерживает экспрессию FOXP3 и секрецию IL-10 во время формирования регуляторных Т-клеток (Treg), оказывая противовоспалительное действие. Кроме того, бутират способствует иммунному балансу, смещая соотношение между Т-хелперами первого (Th1) и семнадцатого (Th17) типов путём повышения экспрессии транскрипционного фактора T-bet и снижения уровня ROR γ t. Совместно с пропионатом он стимулирует созревание дендритных клеток из моноцитарного ряда, а также индуцирует продукцию антимикробных пептидов макрофагами, укрепляя врождённую защиту слизистой оболочки кишечника [20-24].

II. Микробиота кишечника как ключевой фактор детского здоровья.

Возраст и способ родоразрешения признаны ключевыми факторами, влияющими на начальные этапы формирования кишечной микробиоты, что в дальнейшем оказывает существенное воздействие на общее состояние здоровья хозяина. Современные исследования подтверждают консенсус о стерильности плода на внутриутробном этапе, поскольку убедительных доказательств существования микробиома плода не выявлено. Сразу после рождения начинается интенсивная колонизация кишечника, при этом способ родов — через естественные родовые пути или посредством ке-

сарева сечения — определяет начальный микробный состав. Дополнительное влияние оказывают факторы постнатальной среды, включая тип питания и воздействие антимикробных препаратов. У новорождённых, появившихся на свет с помощью кесарева сечения, наблюдается атипичный микробиом, характеризующийся пониженной относительной численностью *Bacteroides* и *Bifidobacterium spp.*, а также повышенным уровнем потенциально патогенных микроорганизмов (патобионтов) по сравнению с детьми, рождёнными вагинально. [4,25,26].

Было доказано, что изменчивость микрофлоры кишечника у ребёнка непосредственно сопровождается снижением численности отдельных субпопуляций Т-лимфоцитов и уменьшением продукции секреторных иммуноглобулинов IgA и IgG, что ослабляет защитную функцию слизистых оболочек. Частичная компенсация этих нарушений возможна за счёт восстановления микробного разнообразия кишечника. Однако, при выраженных отклонениях в составе микробиоты может наблюдаться аномальное накопление инвариантных Т-киллеров (iNKT-клеток) в толстой кишке, что повышает предрасположенность к развитию колита [8].

На гомеостаз кишечной микробиоты у детей влияет широкий спектр факторов, включая способ родоразрешения, тип вскармливания, приём антибиотиков, особенности рациона, географическую среду и уровень гигиены [2,8]. Предполагается, что эти различия обусловлены контактом новорождённого с материнской микрофлорой родовых путей, в частности с представителями рода *Lactobacillus*. Напротив, кесарево сечение ассоциируется с увеличением численности условно-патогенных бактерий, таких как *Escherichia coli*, *Citrobacter* и *Klebsiella* [27]. Интересно, что подобные различия могут сохраняться до двухлетнего возраста, формируя индивидуальные особенности становления кишечного микробиома.

Передача микроорганизмов в момент родоразрешения, а также поступление иммунных факторов, метаболитов и компонентов микробиоты через грудное вскармливание играют ключевую роль в первичном микробном заселении и становлении иммунной системы новорождённого. По мере роста младенца постепенное введение твёрдой пищи способствует расширению микробного разнообразия, приближая состав кишечной микробиоты к характерному для взрослого организма. Появление новых микробных видов инициирует транзиторный иммунный ответ, известный как «реакция отлучения», который необходим для формирования сбалансированной иммунной системы, способной эффективно защищать организм от патогенов при сохранении толерантности к комменсальным бактериям. [28].

Следует отметить, что грудное молоко содержит пробиотические культуры (*L. gasseri*, *Leuconostoc mesenteroides*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Lactococcus lactis*, *Bifidobacteria*), которые играют роль в индукции иммунной толерантности, профилактике инфекций и поддержании целостности слизистой оболочки кишечника [29]. В составе пищевых волокон особое внимание уделяется пребиотикам — веществам, которые избирательно метаболизируются представителями кишечной микробиоты и оказывают благоприятное влияние на здоровье хозяина. Согласно современному определению, пребиотики представляют собой субстраты, способные избирательно стимулировать рост и активность полезных микроорганизмов. К наиболее изученным пребиотическим соединениям относятся инулин, фруктоолигосахариды (ФОС), галактоолигосахариды (ГОС) и олигосахариды грудного молока (НМО). Их потребление способствует пролиферации пробиотических бактерий, таких как *Bifidobacterium* и *Lactobacillus*, которые в процессе метаболизма синтезируют КЦЖК и другие биологически активные метаболиты. Эти соединения не только поддерживают здоровье слизистой оболочки кишечника, но и оказывают положительное системное воздействие — в том числе на иммунный и метаболический гомеостаз. [7]. Такое отличие оказывает влияние на формирование иммунной и барьерной функции кишечника, особенно у недоношенных новорождённых, которые подвержены риску развития некротизирующего энтероколита вследствие повышенной проницаемости слизистой оболочки, так называемого синдрома «дырявого кишечника» [23].

Многочисленные исследования подтверждают, что пребиотики способны оказывать положительное влияние на состояние кишечника посредством различных молекулярных механизмов, включая продукцию КЦЖК. Эти метаболиты, взаимодействуя с рецепторами GPR43 и GPR41, локализованными на энтероэндокринных L-клетках, стимулируют секрецию гормонов GLP-1 и PYY, регулирующих аппетит и гликемический контроль. Кроме того, КЦЖК усиливают продукцию GLP-2 — кишечного пептида, критически важного для поддержания эпителиального барьера: он способствует пролиферации клеток слизистой, укрепляет плотные контакты и улучшает микроциркуляцию. Комплексное взаимодействие между микробиотой и этими сигнальными путями способствует снижению проницаемости кишечника, улучшению чувствительности к инсулину, уменьшению потребления пищи и концентрации липидов в плазме, а также препятствует развитию гепатостеатоза и метаболической эндотоксемии. Все эти эффекты ассоциированы с ослаблением системного воспалительного фона

[25,30].

Помимо антибактериальной терапии, значительное воздействие на микробное разнообразие оказывают факторы, связанные с образом жизни: повышенный уровень санитарии, урбанизация и снижение микробного контакта в раннем детском возрасте. В соответствии с гигиенической гипотезой, дефицит раннего микробного воздействия нарушает формирование адаптивного иммунного ответа, повышая риск развития аутоиммунных заболеваний. Эту концепцию подтверждают данные о росте частоты аутоиммунных и хронических воспалительных заболеваний [7,31].

III. Особенности микробного профиля кишечника у педиатрических пациентов с неинфекционными заболеваниями.

В жизнедеятельности детей, многие факторы оказывают непосредственное влияние на состав микофлоры кишечника. При этом, значимыми факторами, влияющих на состав и функциональное разнообразие кишечной микробиоты, относятся поведенческие и терапевтические вмешательства — изменение образа жизни (включая рацион, уровень физической активности и режим питания), а также применение пробиотиков, пребиотиков, антибиотиков и трансплантация фекальной микробиоты [32].

Нарушения состава кишечной микробиоты способны индуцировать эпигенетические модификации как в эпителиальных клетках кишечника, так и в отдалённых тканях-мишенях, включая адипоциты и гепатоциты. Эти изменения могут вносить вклад в развитие стойких, а в некоторых случаях — необратимых нарушений здоровья у детей, что акцентирует внимание научного сообщества на необходимости более целенаправленных и инновационных подходов к сохранению микробиомного гомеостаза [8]. В медицинской литературе устойчиво подчёркивается центральная роль концепции «микробного баланса»: считается, что симбиотически сбалансированная микробиота способствует поддержанию физиологического равновесия организма, тогда как её дисрегуляция ассоциируется с широким спектром патологических состояний, в частности и заболеваний неинфекционного генеза [6,24].

Нарушения микробного метаболизма, включая избыточную продукцию липополисахарида (ЛПС) и аденозинтрифосфата (АТФ), могут индуцировать активацию инфламماسомного комплекса NLRP3. Этот процесс сопровождается снижением трансэпителиального сопротивления и угнетением экспрессии ключевых белков плотных контактов — Zonula Occludens-1 (ZO-1), окклюдина и клаудина-1. В результате происходит их релокация в кишечных эпителиальных клетках линии Caco-2, что нарушает целостность межклеточных соединений и повышает кишечную про-

ницаемость (IP), [14,15].

Кроме того, дисбиотические сдвиги в составе микробиоты, особенно в присутствии патогенных бактерий и их метаболитов, активируют иммунную систему слизистой оболочки, стимулируя продукцию провоспалительных цитокинов, таких как TNF- α и IFN- γ [33].

Цитокины, такие как интерферон- γ (IFN- γ) и фактор некроза опухоли- α (TNF- α), выступают ключевыми медиаторами воспалительного ответа при воспалительных заболеваниях кишечника (ВЗК). Они воздействуют на функцию киназы лёгкой цепи миозина (MLCK), регулируя процессы фосфорилирования и инактивации миозина, что приводит к перестройке актомиоцитарного цитоскелета и перераспределению белков плотных контактов, включая окклюдин, клаудин-1 и ZO-1. Такой молекулярный каскад нарушает как трансцеллюлярную, так и парацеллюлярную проницаемость кишечного эпителия, способствуя утрате барьерной функции. Повышенная проницаемость облегчает проникновение провоспалительных факторов в подслизистый слой, инициируя устойчивую активацию иммунной системы. Это поддерживает хроническое воспаление слизистой оболочки кишечника, при котором наблюдается стабильная гиперэкспрессия IFN- γ и TNF- α [26,34,35].

Одними из неинфекционных воспалительных заболеваний кишечника (НВЗК) представляют: болезнь Крона (БК), язвенный колит (ЯК) и неклассифицированные формы НВЗК. Заболевание, как правило, манифестирует в подростковом и юношеском возрасте — около 25 % пациентов с НВЗК моложе 18 лет [34,36].

Этиопатогенез НВЗК остаётся недостаточно изученным, однако современные данные указывают на полиэтиологическую природу процесса с участием генетических, микробиологических, иммунологических и средовых факторов. Выявлены нарушения на уровне иммунных сигнальных путей, эпителиального барьера и взаимодействия с микробными агентами [30,37].

Золотым стандартом диагностики НВЗК остаётся эндоскопическое исследование с прицельной биопсией слизистой оболочки кишечника. В рамках первичного обследования также проводится копрологический анализ на скрытую кровь и выявление потенциальных патогенов.

В литературе подчёркивается, что грудное вскармливание оказывает протективное действие в отношении развития НВЗК, причём длительность вскармливания положительно коррелирует с выраженностью защитного эффекта [31]. Многочисленные исследования подтверждают, что нарушение микробного разнообразия кишечной микробиоты играет ключевую роль в патогенезе и прогрессировании НВЗК, особенно у детей, где

наблюдается более выраженная редукция бактериального разнообразия [38]. Одновременно, язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК), также входящие в состав НВЗК, представляют собой хронические, склонные к рецидивам воспалительные патологии, затрагивающие различные отделы желудочно-кишечного тракта. Эти заболевания характеризуются нарушением иммунного гомеостаза слизистой оболочки кишечника, дисфункцией эпителиального барьера и выраженными клинико-морфологическими проявлениями, варьирующимися в зависимости от локализации и тяжести поражения [17,37].

Результаты последних исследований указывают на значительное снижение микробного разнообразия у детей, страдающих неинфекционными воспалительными заболеваниями кишечника (НВЗК). Одним из наиболее устойчиво наблюдаемых изменений является уменьшение численности представителей филума *Firmicutes*, особенно кластеров *Clostridium leptum*, включая ключевой вид — *Faecalibacterium prausnitzii*. Снижение популяции *Firmicutes* имеет особое значение, учитывая их роль в продукции короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК), таких как ацетат и бутират, обладающих выраженными противовоспалительными свойствами и способствующих поддержанию гомеостаза кишечного барьера. Наряду с этим отмечается увеличение доли филумов *Proteobacteria* и *Bacteroidota*, что типично для нарушенного микробного профиля при ВЗК и может усугублять воспалительный каскад через усиление продукции провоспалительных метаболитов [31]. Некоторые исследования также выявили значимые изменения в составе *Bacteroides spp.*, при этом такие нарушения микробного профиля чаще отмечаются у пациентов с болезнью Крона по сравнению с язвенным колитом [39]. У детей с НВЗК обнаружен широкий спектр специфических микробиомных нарушений, отражающих особенности патогенеза в раннем возрасте [40].

Кроме того, установлено, что ряд условно-патогенных микроорганизмов, включая *Salmonella enterica*, *Shigella flexneri*, *Yersinia enterocolitica* и *Vibrio cholerae*, способен участвовать в развитии НВЗК за счёт продукции муциназ — ферментов, разрушающих слизистый слой кишечника. Нарушение целостности муцинового барьера облегчает доступ патогенов к эпителиальным клеткам и способствует усилению воспалительных процессов. Подобное воздействие может существенно повышать восприимчивость организма к хроническим воспалительным заболеваниям кишечника [26]. В частности, уменьшение обилия *F.prausnitzii* в подвздошной кишке ассоциировано с повышенным риском послеоперационного рецидива болезни Крона в данной локали-

зации, а также с высоким риском эндоскопического рецидива уже через шесть месяцев после резекции.

Среди наиболее значимых представителей микробиоты, ассоциированных с противовоспалительным действием, выделяются *Roseburia spp.* и *F. prausnitzii* — оба рода входят в тип Firmicutes и считаются одними из наиболее функционально ценных бактерий в поддержании кишечного гомеостаза [39].

Помимо продукции короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК) в процессе ферментации пищевых волокон, отдельные представители микробиоты выделяют ряд дополнительных противовоспалительных метаболитов. Особенно важен бутират, который способствует созреванию Т-клеток и усиливает синтез муцина, тем самым подавляя воспалительные сигнальные каскады [31].

Ещё одной характерной чертой ВЗК является снижение уровня метаболита триптофана — индолакриловой кислоты, продуцируемой рядом видов *Reptostreptococcus*. Этот метаболит участвует в поддержании функциональной целостности слизистого барьера и снижении воспалительной активности [41].

Недавние исследования также акцентируют внимание на взаимосвязи между характером питания и микробиомным профилем, подчёркивая их значение в патогенезе и профилактике НВЗК [19].

Другим наиболее часто встречаемой патологией является атопический дерматит у детей. Профилирование кишечной микробиоты у младенцев с диагнозом атопической экземы выявило выраженное снижение бактериального разнообразия уже к трёхмесячному возрасту, особенно за счёт представителей филума *Bacteroidota*, по сравнению с детьми, не имеющими признаков атопического дерматита. Результаты параллельного наблюдательного исследования также подтвердили сокращение таксономического разнообразия *Bacteroidota* у детей с экземой к 12-месячному возрасту, что может свидетельствовать о персистирующих нарушениях в микробном становлении у данной популяции. Дополнительно у новорождённых с этим заболеванием зафиксировано снижение численности *Proteobacteria* — филума, представители которого содержат в клеточной стенке липополисахариды (ЛПС), обладающие иммуномодулирующими свойствами и участвующие в формировании врождённого иммунного ответа [27,33].

Использование пробиотиков, таких как *Lactobacillus* и *Bifidobacterium spp.*, продемонстрировало эффективность в терапии ряда кишечных расстройств. В частности, доказано, что пероральное введение пробиотических штаммов *Escherichia coli* способствует поддержанию ре-

миссии у пациентов с язвенным колитом (НЯК). Одним из предполагаемых механизмов действия таких пробиотиков является секреция микроцинов — антимикробных пептидов, способных ингибировать рост конкурирующих представителей семейства *Enterobacteriaceae*, ассоциированных с усилением воспаления слизистой оболочки кишечника [42].

Комбинированные пробиотические препараты, содержащие восемь штаммов микроорганизмов, показали эффективность в качестве адъювантной терапии у пациентов с НВЗК [23]. В частности, чаще стали использовать про и пребиотики. Пробиотики представляют собой живые микроорганизмы, которые при адекватном применении способны оказывать благоприятное воздействие на здоровье человека, благодаря чему рассматриваются как перспективный инструмент таргетной микробиом-модулирующей терапии. Пребиотики, в свою очередь, относятся к классу химических соединений, которые избирательно метаболизируются определёнными представителями микробиоты, стимулируя рост и активность полезных микробных популяций. Благодаря этому механизму они рассматриваются как важный компонент персонализированных терапевтических стратегий, направленных на коррекцию нарушенного микробного равновесия и поддержание функциональной устойчивости кишечной экосистемы [38].

Ранние клинические исследования показали, что применение пробиотиков — в частности, штаммов *Bifidobacterium infantis* и *Lactobacillus acidophilus* — у новорождённых с экстремально низкой массой тела при рождении ассоциируется с рядом благоприятных клинических исходов. Среди зарегистрированных эффектов — снижение частоты заболеваний, увеличение среднесуточной прибавки массы тела, а также сокращение продолжительности госпитального пребывания. Эти данные подкрепляют перспективность пробиотической терапии в неонатальной практике и подчёркивают важность целенаправленного микробиомного вмешательства на ранних этапах постнатального развития [36,38].

При этом, следует отметить, что ключевую роль в патогенезе НВЗК играет взаимодействие генетических детерминант с факторами внешней среды, включая диету, микробиоту и уровень микробного экспозиционного фона [17]. Современные многоцентровые исследования, посвящённые взаимосвязи между состоянием кишечного микробиома и соматическими заболеваниями, позволяют надеяться на разработку методов ранней диагностики и персонализированной терапии различных патологий в будущем.

Заключение. Кишечная микробиота играет ключевую роль в поддержании физиологического

функционирования желудочно-кишечного тракта у детей, и при неинфекционных воспалительных заболеваниях отмечаются значимые изменения её состава. Обзор научных данных демонстрирует, что при заболеваниях ЖКТ различного генеза у детей наблюдается снижение численности микробных популяций, продуцирующих короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК) — в частности, *Clostridium spp.* и *Faecalibacterium prausnitzii* — а также уменьшение доли пробиотических бактерий. Эти изменения нарушают как количественный, так и качественный баланс микробиома кишечника. С учётом данных факторов, практикующим врачам рекомендуется включать в терапевтический протокол биопрепараты, содержащие штаммы *Lactobacillus rhamnosus*, *L. gasseri*, *Lactococcus lactis*, *Leuconostoc mesenteroides* и *Bifidobacteria*, способствующие восстановлению микробного равновесия и защите слизистого барьера кишечника.

Литература:

- Одилова Г. М., Амонова Ш. Микрофлора кишечника и иммунный статус при шигеллезах и язвенных колитах: роль дисбактериоза в патогенезе. Экономика и социум. 2025. №2-1 (129):1418-1422. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/mikroflora-kishechnika-i-immunnyy-status-pri-shigellezah-i-yazvennyh-kolitah-rol-disbakterioza-v-patogeneze>
- Abdul Kari Z. Abiotic and biotic factors affecting the immune system of aquatic species: A review. Comp Immunol Rep. 2025 May 29;9:200230. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.cirep.2025.200230> URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12173003/>
- Brown JA, Bashir H, Zeng MY. Lifelong partners: Gut microbiota-immune cell interactions from infancy to old age. Mucosal Immunol. 2025 Jun;18(3):509-523. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.mucimm.2025.01.006> URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12167161/>
- Tang MH, Ligthart I, Varga S, Lebeer S, van Overveld FJ, Rijkers GT. Mutual Interactions Between Microbiota and the Human Immune System During the First 1000 Days of Life. Biology (Basel). 2025 Mar 16;14(3):299. DOI: <https://doi.org/10.3390/biology14030299> URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11940030/>
- Wang R, Lan C, Benlagha K, Camara NOS, Miller H, Kubo M, Heegaard S, Lee P, Yang L, Forsman H, Li X, Zhai Z, Liu C. The interaction of innate immune and adaptive immune system. MedComm (2020). 2024 Sep 15;5(10):e714. DOI: <https://doi.org/10.1002/mco2.714> URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11401974/>
- Breivik TJ, Gjermo P, Gundersen Y, Opstad PK, Murison R, Hugoson A, von Hörsten S, Frisstad I. Microbiota-immune-brain interactions: A new vision in the understanding of periodontal health and disease. Periodontol 2000. 2024 Oct;96(1):20-41. DOI:<https://doi.org/10.1111/prd.12610> URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11579829/>
- Böröcz K, Szinger D, Simon D, Berki T, Németh P. Regulators and Conductors of Immunity: Natural Immune System in Health and Autoimmunity. Int J Mol Sci. 2025 Jun 5;26(11):5413. DOI:<https://doi.org/10.3390/ijms26115413> URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12155508/>
- Hong S, Park K. Multi-physiology modeling of the immune system in the era of precision immunotherapy. Front Immunol. 2025 May 29;16:1548768. DOI:<https://doi.org/10.3389/fimmu.2025> URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12159046/>
- Hoang Nguyen KH, Le NV, Nguyen PH, Nguyen HNT, Hoang DM, Huynh CD. Human immune system: Exploring diversity across individuals and populations. Heliyon. 2025 Jan 13;11(2):e41836. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2025.e41836> URL:<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11795082/>
- Rupar MJ, Hanson H, Rogers S, Botlick B, Trimmer S, Hickman JJ. Modelling the innate immune system in microphysiological systems. Lab Chip. 2024 Jul 23;24(15):3604-3625. doi: <https://doi.org/10.1039/d3lc00812f> URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11264333/>
- Данилова Н.А., Аблулхаков С.Р., Григорьева Т.В. и др. Маркеры дисбиоза у пациентов с язвенным колитом и болезнью Крона. Терапевтический архив. 2019; 91(4):13-20. DOI:<https://doi.org/10.26442/00403660.2019.04.000211> URL:<https://ter-arkhiv.ru/0040-3660/article/view/33561>
- Turdieva ShT, Nasirova GR. Oral Microbiota in Children with Acute Tonsillitis. Biomedical and Biotechnology Research Journal (BBRJ) 2021;5(3):272-275. URL:https://journals.lww.com/BBRJ/Fulltext/2021/05030/Oral_Microbiota_in_Children_with_Acute_Tonsillitis.6.aspx
- Mkrtchan L.S., Mazovka K.E., Tkachev A.V. In the labyrinths of pathogenesis of inflammatory bowel diseases: evolution of microbiology theory. Prakticheskaya meditsina = Practical medicine. 2022;20(1):8-13 DOI:<https://doi.org/10.32000/2072-1757-2022-1-8-13> URL: <http://pmarchive.ru/v-labirintax-patogeneza-vospalitelnyx-zabolevanij-kishechnika-evolyuciya-mikrobiologicheskoy-teorii/>
- Pizzoli G, Gargaro M, Drava G, Voliani V. Inorganic Nanomaterials Meet the Immune System: An Intricate Balance. Adv Healthc Mater. 2025 Apr;14(11):e2404795. DOI:<https://doi.org/10.1002/adhm.202404795>
- Zhang M, Gou Z, Qu Y, Su X. The indispensabil-

- ity of methyltransferase-like 3 in the immune system: from maintaining homeostasis to driving function. *Front Immunol*. 2024 Oct 2;15:1456891. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1456891>
16. Ullah H, Arbab S, Tian Y, Chen Y, Liu CQ, Li Q, Li K. Crosstalk between gut microbiota and host immune system and its response to traumatic injury. *Front Immunol*. 2024 Jul 31;15:1413485. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1413485>
17. Turdieva S., Ganieva D. Peculiarities of the physical growth of schoolchildren and teenagers with chronic diseases of the gastroduodenal area. *J. Exp. Clin. Med.* 2022;39(3): 681-685. DOI:<https://doi.org/10.52142/omujecm.39.3.17>
18. Schoultz I, Claesson MJ, Dominguez-Bello MG, Fåk Hållenius F, Konturek P, Korpela K, Laursen MF, Penders J, Roager H, Vatanen T, Öhman L, Jenmalm MC. Gut microbiota development across the lifespan: Disease links and health-promoting interventions. *J Intern Med*. 2025 Jun;297(6):560-583. DOI:<https://doi.org/10.1111/joim.20089>
19. Randeni N, Bordiga M, Xu B. A Comprehensive Review of the Triangular Relationship among Diet-Gut Microbiota-Inflammation. *Int J Mol Sci*. 2024 Aug 29;25(17):9366. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms25179366>
20. Abeltino A, Hatem D, Serantoni C, Riente A, De Giulio MM, De Spirito M, De Maio F, Maulucci G. Unraveling the Gut Microbiota: Implications for Precision Nutrition and Personalized Medicine. *Nutrients*. 2024 Nov 6;16(22):3806. doi: <https://doi.org/10.3390/nu16223806> URL:<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11597134/>
21. Radjabzadeh D, Boer CG, Beth SA, van der Wal P, Kieft-De Jong JC, Jansen MAE, et al. Diversity, Compositional and Functional Differences Between Gut Microbiota of Children and Adults. *Sci Rep*, 2020;10(1):1040. DOI:<https://doi.org/10.1038/s41598-020-57734-z>
22. Hills RD, Jr., Pontefract BA, Mishcon HR, Black CA, Sutton SC, Theberge CR. Gut Microbiome: Pro-found Implications for Diet and Disease. *Nutrients*, 2019;11(7):1613. DOI:<https://doi.org/10.3390/nu11071613>
23. Paul JK, Azmal M, Haque ASNB, Meem M, Talukder OF, Ghosh A. Unlocking the secrets of the human gut microbiota: Comprehensive review on its role in different diseases. *World J Gastroenterol*. 2025 Feb 7;31(5):99913. DOI:<https://doi.org/10.3748/wjg.v31.i5.99913> URL:<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11718612/>
24. Rytter H, Naimi S, Wu G, Lewis J, Duquesnoy M, Vigué L, Tenaillon O, Belda E, Vazquez-Gomez M, Touly N, Arnone D, Hao F, Ley RE, Clément K, Peyrin-Biroulet L, Patterson AD, Gewirtz AT, Chassaing B. In vitro microbiota model recapitulates and predicts individualised sensitivity to dietary emulsifier. *Gut*. 2025 Apr 7;74(5):761-774. DOI:<https://doi.org/10.1136/gutjnl-2024-333925> URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12013555/>
25. Basilicata M, Pieri M, Marrone G, Nicolai E, Di Lauro M, Paolino V, Tomassetti F, Vivarini I, Bollero P, Bernardini S, Noce A. Saliva as Biomarker for Oral and Chronic Degenerative Non-Communicable Diseases. *Metabolites*. 2023 Jul 27;13(8):889. DOI:<https://doi.org/10.3390/metabo13080889>
26. Quraishi MN, Shaheen W, Oo YH, Iqbal TH. Immunological Mechanisms Underpinning Faecal Microbiota Transplantation for the Treatment of Inflammatory Bowel Disease. *Clin Exp Immunol*, 2020;199(1):24–38. DOI:<https://doi.org/10.1111/cei.13397>
27. Shen Y, Fan N, Ma SX, Cheng X, Yang X, Wang G. Gut Microbiota Dysbiosis: Pathogenesis, Diseases, Prevention, and Therapy. *MedComm* (2020). 2025 Apr 18;6(5):e70168. doi: <https://doi.org/10.1002/mco2.70168> URL:<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12006732/>
28. Hvas CL, Dahl Jorgensen SM, Jorgensen SP, Storgaard M, Lemming L, Hansen MM, et al. Fecal Microbiota Transplantation Is Superior to Fidaxomicin for Treatment of Recurrent Clostridium Difficile Infection. *Gastroenterology*, 2019;156(5):1324–32.e3. DOI:<https://doi.org/https://doi.org/pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30610862/>
29. Moossavi S, Miliku K, Sepehri S, Khafipour E, Azad MB. The Prebiotic and Probiotic Properties of Human Milk: Implications for Infant Immune Development and Pediatric Asthma. *Front Pediatr*, 2018; 6:197. DOI:<https://doi.org/10.3389/fped.2018.00197> URL:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6095009/>
30. Shabani M, Ghoshehy A, Mottaghi AM, Chegini Z, Kerami A, Shariati A, Taati Moghadam M. The relationship between gut microbiome and human diseases: mechanisms, predisposing factors and potential intervention. *Front Cell Infect Microbiol*. 2025 May 6;15:1516010. DOI:<https://doi.org/10.3389/fcimb.2025.1516010> URL:<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12089137/>
31. Ng SC, Shi HY, Hamidi N, Underwood FE, Tang W, Benchimol EI, et al.. Worldwide Incidence and Prevalence of Inflammatory Bowel Disease in the 21st Century: A Systematic Review of Population-Based Studies. *Lancet*, 2018;390(10114):2769–78. DOI:
32. Zhang N, Ju Z, Zuo T. Time for Food: The Impact of Diet on Gut Microbiota and Human Health. *Nutrition*, 2018; 51-52:80–5.

DOI:<https://doi.org/10.1016/j.nut.2017.12.005>

33. Hor JW, Toh TS, Lim SY, Tan AH. Advice to People with Parkinson's in My Clinic: Probiotics and Prebiotics. *J Parkinsons Dis*. 2024;14(7):1507-1518. DOI:<https://doi.org/10.3233/JPD-240172>

34. Ng LG, Ostuni R, Hidalgo A. Heterogeneity of Neutrophils. *Nat Rev Immunol*. 2019; 19(4):255–65. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41577-019-0141-8>

35. Валиев А.А., Хаитов К.Н., Турдиева Ш.Т. Диапазон сопутствующих заболеваний у детей при псориазе. *Медицинский Совет*. 2022;(3):56-62. DOI:<https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-3-56-62>

36. Sousa P, Gisbert JP, Julsgaard M, Selinger CP, Chaparro M. Navigating Reproductive Care in Patients With Inflammatory Bowel Disease: A Comprehensive Review. *J Crohns Colitis*. 2024 Oct 30;18(Supplement_2):ii16-ii30. DOI: <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjae048>

37. Diez-Martin E, Hernandez-Suarez L, Muñoz-Villafranca C, Martin-Souto L, Astigarraga E, Ramirez-Garcia A, Barreda-Gómez G. Inflammatory Bowel Disease: A Comprehensive Analysis of Molecular Bases, Predictive Biomarkers, Diagnostic Methods, and Therapeutic Options. *Int J Mol Sci*. 2024 Jun 27;25(13):7062. DOI:<https://doi.org/10.3390/ijms25137062> URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11241012/>

38. Hyun HK, Cheon JH. Metabolic Disorders and Inflammatory Bowel Diseases. *Gut Liver*. 2025 May 15;19(3):307-317.

DOI:<https://doi.org/10.5009/gnl240316> URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12070218/>
39. Fasano A, Chassaing B, Haller D, Flores Ventura E, Carmen-Collado M, Pastor N, Koren O, Berni Canani R. Microbiota during pregnancy and early life: role in maternal-neonatal outcomes based on human evidence. *Gut Microbes*. 2024 Jan-Dec;16(1):2392009. DOI: <https://doi.org/10.1080/19490976.2024.2392009> URL:<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11340748/>

40. Kleniewska P, Pawliczak R. The Link Between Dysbiosis, Inflammation, Oxidative Stress, and Asthma-The Role of Probiotics, Prebiotics, and Anti-

oxidants. *Nutrients*. 2024 Dec 24;17(1):16. DOI:<https://doi.org/10.3390/nu17010016>

41. Wlodarska M, Luo C, Kolde R, d'Hennezel E, Annand JW, Heim CE, et al. Indoleacrylic Acid Produced by Commensal *Peptostreptococcus* Species Suppresses Inflammation. *Cell Host Microbe*. 2017; 22(1):25–37.e6.

DOI:<https://doi.org/10.1016/j.chom.2017.06.007>

42. Lin X, Yu Z, Liu Y, Li C, Hu H, Hu JC, Liu M, Yang Q, Gu P, Li J, Nandakumar KS, Hu G, Zhang Q, Chen X, Ma H, Huang W, Wang G, Wang Y, Huang L, Wu W, Liu NN, Zhang C, Liu X, Zheng L, Chen P. Gut-X axis. *Imeta*. 2025 Feb 26;4(1):e270. DOI:<https://doi.org/10.1002/imt2.270> URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11865426/>

ОСОБЕННОСТИ ВАРИАбельНОСТИ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ У ДЕТЕЙ ПРИ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Турдиева Ш.Т., Насирова Г.Р.

Резюме. Данная статья посвящена актуальной проблеме — особенностям изменчивости кишечной микробиоты у детей при патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) неинфекционного генеза, что представляет собой одно из приоритетных направлений современной детской гастроэнтерологии. Несмотря на важность микробиоты как интегрального звена гомеостаза, в практической педиатрии её роль при терапии таких заболеваний часто недооценивается, особенно при назначении медикаментозных препаратов. Это нередко приводит к развитию функциональных нарушений кишечника, ошибочно расцениваемых как самостоятельная патология. В ходе работы проанализировано свыше 200 публикаций отечественных и зарубежных исследователей за последние 10 лет, посвящённых динамике и клиническим аспектам микробиоты кишечника у детей с неинфекционными заболеваниями ЖКТ различного происхождения. Особое внимание уделено патогенетическим механизмам, влиянию фармакологических агентов на микробный пейзаж.

Ключевые слова: пробиотики, микробиота кишечника, дети, функциональные нарушения, запор, пребиотики.



Уроков Шухрат Тухтаевич¹, Хамроев Бахтиёр Султонович²

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

2 - Республика шошилинчи тез тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД ПРИ ОСТРОМ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОМ КРОВОТЕЧЕНИИ

Уроков Шухрат Тухтаевич¹, Хамроев Бахтиёр Султонович²

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

2 - Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Бухара

MODERN APPROACH TO ACUTE GASTRODUODENAL BLEEDING

Urokov Shukhrat Tukhtaevich¹, Khamroev Bakhtiyor Sultonovich²

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

2 - Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: doctor.khamroyev.20@mail.ru

Резюме. Дори воситаларининг салбий таъсири ошқозон-ичак тракти патологиясини ривожланишининг энг муҳим патогенетик омилларидан биридир. Овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари таркибида дори патологиясининг улуғи барқарор ўсиб бормоқда, бу билан боғлиқ сурункали касалликларга чалинган ва самарали, лекин кўпинча хавфли дори воситаларидан узоқ муддатли фойдаланишни талаб қиладиган одамлар сонининг кўпайишига олиб келади. Истеъмолчиларнинг кенг доираси учун мавжуд бўлган рецептивиз фармакологик маҳсулотлар ассортиментини доимий равишда кенгайтириш муҳим аҳамиятга эга, уларнинг аксарияти, шу жумладан стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дорилар (НЙҚД), салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Ошқозон-ичак трактидан қон кетиш сабаби, қон кетиш манбаси ва характеридан қатъий назар патогенезида қонуниятлари бир хил. Ушбу умумий қонуният шундан иборатки ҳар қандай қон кетиш организм ички муҳитини гемостазни барча қўринишларини издан чиқаради.

Калит сўзлар: стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дорилар (НСЯҚД), ошқозон-ичак трактининг шикастланиши, қон кетиши, олдини олиш.

Abstract. The negative impact of drugs is one of the most important pathogenetic factors in the development of pathology of the gastrointestinal tract (GIT). The share of drug pathology in the structure of diseases of the digestive system is steadily growing, which is associated with general aging of the population, leading to an increase in the number of people suffering from chronic diseases and requiring long-term use of effective, but often unsafe drugs. Of no small importance is also the constant expansion of the range of non-prescription pharmacological products available to a wide range of consumers, many of which, including non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), have the potential to have a negative impact on gastrointestinal tract.

Keywords: Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), damage to the gastrointestinal tract, bleeding, prevention.

Гастродуоденал яралардан қон кетиши (ГДЯҚК) муаммоси ҳозирги кунга қадар долзарблигини йўқотмаган. Охирги ўн йилликларда мамлакатимизда ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак яраси касаллиги (ОЎБИЯК) аҳоли орасида кўпайиб бораётганлиги кузатилиб 6,5% га етганлиги маълум.

Шунингдек яра касаллигининг асорати бўлган гастродуоденал қон кетиш (ГДҚК)лар сони ҳам ортиб бораётганлиги кузатилмоқда. Айрим муаллифларнинг берган маълумотларига кўра яра этиологияли гастродуоденал қон кетишларнинг ортиб бориши кузатилиб, унинг кўрсаткичи 20% дан 40-47% га етган [4,6].

Ошқозон ичак тизими (ОИТ)дан ўткир қон кетишлар бир қанча касалликлар ва синдромларнинг кам бўлмаган ҳолатларда учрайдиган ҳамда инсон ҳаёти учун хавфли бўлган асоратидир. Қон кетиш ўчоғи ОИТ нинг хохланган бўлимларида, айниқса унинг юқори қисмларида кўпроқ аниқланади [6, 25]. АҚШ да ОИТнинг юқори бўлимидан қон кетишлар(UPPER gastrointestinal tract hemorrhage) ҳар йили 300минг кишида учраб, 100 минг аҳолига 150 кишига тўғри келади. Ушбу беморларни даволаш учун 1 йилда АҚШ 2,5 млрд доллар сарфламоқда [7, 10, 16]. Ички қон кетишининг бундай локализацияси учун ўлим даражаси сўнгги 40 йил ичида 6-10% атрофида сакланиб қолди [13, 14, 17]. Ўткир ошқозон-ичак тизимидан қон кетишини эрта ташхислаш ва даволаш усуллари доимий равишда такомиллаштириш, қон кетишининг асоратларида трансфузион - инфузион терапия тамойилларини оптималлаштириш, ўлим кўрсаткичларининг сезиларли даражада пасайтириши керак, аммо муаммонинг бошқа жиҳатлари кўплаб йўлдош касалликларга чалинган кекса ёшдаги беморлар, ёки оғир қон йўқотиш ҳолларда жарроҳлик ёндашувига жавоб ҳусусияти билан боғлиқ. [1,5,7,9,11.]. Бугунги кунда яллиғланишга қарши ностероид дори воситаларининг кенг қўлланилиши ошқозон-ичак тракти инфекциялари билан оғриган беморларнинг кўпайиши, ошқозон ичак тизимидан қон кетишларининг ўсишида муҳим аҳамиятга эга[23, 25, 27, 31].

Ҳозирги вақтда ошқозон-ичакдан ўткир қон кетишига олиб келадиган юздан ортиқ касалликлар маълум. Уларни бирлаштириш ва тизимлаштириш жуда қийин иш. Бугунги кунда ўткир ошқозон-ичак трактидан қон кетишларни тизимлаштиришнинг асосий принципи патогенетикдир. Улар қуйидаги 2 асосий гуруҳ ажратилади: яра сабабли ва ярасиз қон кетишлар. Микдорий жиҳатдан бу гуруҳларнинг иккаласи ҳам деярли тенгдир [13,15,17]. Бундан ташқари, келиб чиқиши номаълум бўлган қон кетишлар мавжуд бўлиб улар, 1-3% ҳолларда учрайди [32].

Эндоскопия текшируви маълумотларига қараганда, 75% дан ортиқ ҳолларда ошқозон-ичак трактининг юқори қисмидан ўткир қон кетиши ушбу ҳудудда кислоталиликнинг юқорилиги билан боғлиқ бўлган касалликлар натижасида келиб чиқади. Гастрит, ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яралари тахминан бир хил кўрсаткичда содир бўлади. Қолган 5-15% ҳолларда қизилўнғачнинг варикоз кенгайиши, эзофагитлар, Меллори - Вейс синдроми кўпинча ташхис қилинади [26, 29]. Сўнгги 20 йил ичида ошқозон-ичакдан ўткир қон кетишининг хавф омиллари деярли ўзгармади [60]. Шу билан бирга, гастродуоденал қон кетиши билан оғриган

беморлар сонининг кўпайиши кузатилмоқда. А. А. Гринберг ва бошқаларга кўра [14]. 1992-1994 йилларда бундай беморлар сони олдинги даврга нисбатан 2 баробардан ортиқ кўпайган.

Ошқозон-ичак тракти (ОИТ) дистал қисмидан ўткир қон кетишларнинг асосий қисмини эса ўн икки бармоқ ичакнинг эгилишидан пастки қисми дивертикуллари, ангиодисплазиялар, йўғон ичак ва тўғри ичакнинг хавфли ўсмалари, шунингдек ингичка ичакнинг яхши сифатли ўсмалари ташкил қилади[11, 14, 25]. Охирги қайд этилган қон кетишлар нисбатан кам тарқалган бўлиб, маълумотларига кўра, 100 минг катта ёшдаги аҳолига 20-30 ҳолат тўғри келади. Қон кетиш хавфи кўрсаткичи ёшнинг ортиши билан қатъий боғлиқдир. Уч йил давомида адабиётларни кўриб чиққандан сўнг ва бошқалар [24,25] ЖЦ ва ПГда йўғон ичакнинг варикоз томирларидан қон кетишининг бир неча ҳолатлари ОИТ қон кетишининг жуда кам учрайдиган сабаби сифатида кўрсатган.

Санкт-Петербург шошилинч тиббий ёрдам материалларига кўра, сўнгги 5 йил ичида ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг сурункали қон кетиши билан шаҳар шифохоналарида ётқизилган беморлар сони доимий равишда ошиб бормоқда. Бундан ташқари, операциядан кейинги ўлим 10,3 дан 15,2% гача, умумий ўлим эса 9,4-12,1% ни ташкил қилади. 1991-1995 йилларда Санкт-Петербургда ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакдан қон кетиши туфайли вафот этганларнинг 76 фоизи 60 ёшдан ошган одамлардир. Шунингдек, оғир қон кетиши билан касалхонага ётқизилган беморлар сонининг кўпайиши тенденцияси мавжуд [9].

Нр ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакнинг кўплаб сурункали касалликлари этиологиясида етакчи рол ўйнайди. Нр билан боғланган гастродуоденал касалликлар турли хил клиник, эндоскопик ва морфологик кўринишлар билан тавсифланади. Касалликнинг бир ёки бошқа шаклининг ривожланишини нима белгилайди деган савол ҳалигача ҳал қилинмаган. Аксарият муаллифлар НР штаммларининг тур ичидаги хилма-хиллиги ва генетик мойилликнинг етакчи ролини тақлиф қилиб [1,7], унда иммунитет реакциясининг табиати, касалликнинг давомийлиги, ошқозон шиллиқ қаватининг Нр билан ифлосланиш даражаси билан изоҳлайди.

Нр туфайли юзага келган касалликлар муҳим тиббий ва ижтимоий муаммо бўлиб қолмоқда [19]. *Helicobacter pylori* кенг тарқалган бактериядир. Турли манбаларга кўра, аҳолининг НР инфекцияси даражаси 60-90% орасида ўзгариб туради [20]. Бактериялар сурункали гастрит билан касалланган беморларнинг 80-100% да, ОЯК билан оғриганларнинг 70-80% да, ЎБИЯК билан 90-100% да, шунингдек, MALT-лимфома билан

касаланган беморларнинг 100% да, ошқозон аденокарциномаси билан 80-95% да ва яра билан боғлиқ бўлмаган диспепсияда 60% да аниқланади. [18]. Бундан ташқари, баъзи муаллифлар НР инфекцияси ва юрак ишемик касаллиги ривожланиши ўртасидаги боғлиқликни таклиф қилишади [29,32].

Бугунги кунга келиб, *Helicobacter pylori* учун тавсия этилган даволаш режимларининг самарадорлиги 65-87% орасида ўзгариб туради, лекин кўп ҳолларда бу бактерияларнинг ишлатиладиган антибактериал препаратларга сезгирлигига боғлиқ [1]. Европада НР қаршилиги метронидазолга ўртача 27%, кларитромицинга - 10% [20]ни ташкил қилади. АҚШда НР нинг метронидазол ва кларитромицинга чидамлилиги мос равишда 25,1% ва 12,9% ни ташкил қилади [14], Лотин Америкаси мамлакатларида эса 80% гача бактерия штаммлари метронидазолга чидамли [22]. Осиё мамлакатларида НР қаршилиги метронидазолга нисбатан 1991 йил 22% дан 1995 йилда 73% гача кўтарилди НР нинг тетрациклинга чидамлилигининг тез ортиши ҳам қайд этилган , бу, масалан, Хитойда 59% га етади [17].

Ошқозон ва 12 бармоқ ичак яра касаллиги (ОЎИБИЯК) патогенезида организмнинг иммунологик реактивлиги муҳим рол ўйнайди (Капралов И.В. ва бошқалар). Экспериментал шароитда келтириб чиқарилган ОЯК да тимоцитларнинг умумий миқдори деярли 2 марта камаяди, бунинг стресс таъсири билан боғлиқлиги аниқланган. Бу стресс таъсири лимфа тугунлари, ЛУ, КМ, тимусдаги хужайралар сонининг камайиши ва розетка ҳосил бўлиши ва антителлар генезиси жараёнларида намоён бўлади [1,7].

Сўнгги йилларда кўплаб касалликларнинг ривожланишида иммунитет тизимининг асосий роли ҳақида маълумотлар тўпланган [4]. Адабиётлардиги маълумотларга кўра, иммунитет танқислиги ҳолатлари ва патологик жараённинг тарқалиши ўртасидаги боғлиқлик (бузилишлар чуқурлиги, перитонит пайтида қорин бўшлиғи шиллиқ қаватининг шикастланиш соҳаси) 61% ҳолларда аниқланади [32]. Буларнинг барчаси соғлом ва касал одамнинг иммунитет ҳолатини объектив баҳолаш, иммунитет танқислиги

ҳолатини ўз вақтида аниқлаш ва клиник ғамда иммунологик мезонларни - иккиламчи иммунитет танқислиги – (ИИТ) ни ҳисобга олган ҳолда тананинг муҳофаазига фаол таъсир кўрсатиш усуллари ва услубларини ишлаб чиқиш зарурлигини тақозо этади [30].

Ошқозон-ичакдан қон кетишининг замонавий технологиялари. Эгилувчан толали эндоскопларни клиник амалиётга кенг жорий этишдан олдин, Маллори Вейс синдроми (МВС) жуда камдан-кам ҳолларда ташхис қўйилган. Ҳозирги вақтда бу синдром ўткир ошқозон-ичакдан қон кетишининг 5-17% ва ярасиз қон кетишининг 36-50% да аниқланади. Сўнгги йилларда беморларнинг тахминан 88-96% консерватив ва эндоскопик усуллар билан даволанади, ўлим даражаси 2-3% ни ташкил қилади [19, 25]. Шу билан бирга, агар бундай даволаш самарасиз бўлса, беморларнинг 6-12 фоизи жарроҳлик аралашувга учрайди, операциядан кейинги ўлим 10-60 %га етади.

Кўпгина клиницистлар қизилўнгачнинг шиллиқ қаватини ўткир ёрилишининг асосий сабабини қорин бўшлиғи (интрагастрик) босимнинг тўсатдан ошиши билан кардиал ва пилорик сфинктернинг ёпилиш функциясидаги номувофиқлик билан боғлиқлигини тан оладилар [7, 23, 26]. Аммо МВС ни ташкил этувчи омилларнинг таркибида фон касалликлари деб аталадиган деярли ҳар доим мавжуд бўлиб, бу синдромнинг патогенези учун асос бўлиши мумкин (жадвал 1).

Кўпгина муаллифлар МВС билан оғриган беморларда юқорида қайд этилган сурункали касалликлар ёки уларнинг комбинацияси мавжудлигини кўрсатадилар. Шундай қилиб, А. А. Пономарев (1987) маълумотларига кўра, МВС билан касаланган ҳар ўнинчи беморда 17 хил касаллик мавжуд. Унинг фикрини моҳияти, пировардида, қизилўнгач ва кардиал деворидаги морфологик ўзгаришлар спиртли ичимликларни заҳарланишининг узок муддатли таъсири ва оқибатлар, оғир рефлюкс эзофагитининг ривожланиши ёки диафрагманинг қизилўнгач тешиги чурраси билан сурункали шикастланиш натижасида ҳосил бўлганлигидан келиб чиқади.

Жадвал 1. МВС ривожланишининг патогенези

МВС ривожланишига мойил бўлган омиллар	Амалга оширувчи омил
- сурункали ва ўткир алкоғолли заҳарланиш	Ҳар иккала меъда жомлари (сфинктер) ёпилиб, ошқозон ичи босимининг кескин ошиши (такрорий қусиш, йўтал хуруж-лари)
- ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак касалликлари (ошқозон яраси, гастрит)	
- Қизилўнгачнинг диафрагма тешиги чурраси; рефлюкс эзофагит.	
- Жигар касалликлари (гепатит, цирроз).	
- ўпка ва плевранинг сурункали касалликлари	
-Ошқозонни такрорий зондлаш ва ЭГДФС.	

Эхтимол, қизилўнгачнинг ошқозонга бирикиш қисми деворларида морфологик ўзгаришларнинг бу сабаблари ягона эмас. Қорин бўшлиғи ва кўкрак қафаси органларининг сурункали касалликлари пайтида қизилўнгач ва ошқозон деворида юзага келадиган ўзгаришларнинг янада мураккаб механизмлари мавжуд.

Бу ҳақида кардиозофагеал ўтиш нуқтаси деворларининг узилиш зонасидаги гистологик ўзгаришлар ҳам гувоҳлик беради: шиллиқ ости қатламининг артерия деворларининг қалинлашиши, шиллиқ ости веноз томирлари варикоз кенгайиши ва мушак қатламларида фиброз тўқиманинг ўсиши [Лисочкин Б. Г. ва ҳаммуалл, 1987]. Бунинг барчаси, шубҳасиз, шиллиқ парда устуворлигини қорин ичи босимининг кескин ошишига нисбатан пасайтиради.

Варикоз кенгайган қизилўнгач-ошқозон-ичак вена томирларидан қон кетиши ҳатто ихтисослаштирилган бўлимларда ҳам юқори ўлим ҳолати кўрсаткичлари билан кечадиган шошилиш ҳолатлар қаторига киради. [Lay CS et al, 2006; Wright AS, Rikkers LF, 2005]. Варикоз қон кетиши жигар циррози ташхисидан кейинги дастлабки 2 йил ичида беморларнинг тахминан 30%да ривожланади. Биринчи қон кетиш содир бўлганда ўлим даражаси тахминан 40-50% ни ташкил қилади. Ушбу тоифадаги беморлар тўғрисида яна бир ташвишли маълумот шундан иборатки, профилактика ва даво чоралари ўз вақтида олиб борилмаган ҳолатларда уларнинг 50-90% да содир бўладиган ва 70-80% да ўлимга олиб келадиган такрорий портал қон кетишининг кузатилишидир [Stiegmann GV, 2006]. Сўнгги йилларда клиник амалиётга эндоскопик гемостаз усуллари жорий этилиши билан ушбу тоифадаги беморларни даволаш натижалари бироз яхшиланди [Carbonell N et al, 2004].

ПГ нинг энг хавфли ва доминант белгиси ошқозон-ичак тизимидан қон кетиши бўлиб, ошқозон-ичак тизимидан барча қон кетишларнинг 10-30% ни ташкил қилади [18]. ОҚВКВ қон кетишлар беморларнинг 25-30%да цирроз кечишини мураккаблаштиради, уларнинг 80-90%да қон кетиш эпизоди ОҚВКВ билан боғлиқ [12, 19,]. Ошқозон ичак трактдан қон кетишининг бошқа сабабларидан фарқли ўлароқ, ОҚВКВ қон кетишлар, ўлим кўрсаткичининг ва шифохонада даволаниш муддатининг узоклиги шунинг билан биргаликда харажатларнинг кўплиги билан боғлиқ. Қизилўнгач ва ошқозон-ичак трактдан қон кетишининг биринчи эпизоди 30% дан кўпроқ кишининг ўлимга сабаб бўлади ва қолган 70% омон қолганлар биринчи қон кетишдан кейин қайталанишни бошдан кечирадilar [15, 18]. Бундан ташқари, варикоз қон кетиши билан

оғриган беморлар гуруҳида бир йиллик омон қолиш даражаси 80 дан 32% гача камаяди [11, 13]. Қизилўнгачдан қон кетишининг бир эпизодини даволаш нархи 10 000 дан 35 000 долларгача баҳоланади [9, 11].

Портокавал анастомозлар (ПКА) ўтказиш 90-95% ҳолларда қизилўнгач-ошқозондан қон кетишининг олдини олишга имкон беради [18, 22], аммо катталарда бундай анастомозларнинг имкониятлари, турли маълумотларга кўра, 40 дан 70% гача.

Шу билан бирга, жигардан ташқари портал гипертензия (ЖТПГ) бўлган, портал тизим томирларининг "тотал" тромбози билан оғриган беморларнинг контингенти мавжуд (хорижий адабиётларда "unshuntable portal hypertension" atamasi qo'llaniladi) бўлиб анатомик сабабларга кўра уларда ПКА ўтказилмайди [171]. ЖТПГ билан касалланган катталар орасида бундай беморларнинг улуши 30 дан 50% гача, тизимли қон касалликлари туфайли эса 80% дан ошиши мумкин [23, 24, 25]. Бундан ташқари, қон кетиш вақтида ПКА ўтказиш юқори жарроҳлик хавфини англатади ва ОҚВКВ дан қон кетишининг тикиш учун қўшимча гастротомияни талаб қилади, бу операциядан кейинги даврни оғирлаштириши мумкин. Ушбу ҳолатлар жарроҳларни айланиб ўтмайдиган операциялар арсеналига мурожаат қилишга мажбур қилади, улар орасида МДХ мамлакатларида энг кенг тарқалгани М.Д. Пациора операцияси ҳисобланади. Бироқ, Ф. Г. Назиров ва бошқаларнинг фикрича. [27], бу операция узок муддатда қон кетишининг 38% дан 58% гача такрорланишини таъминлайди. Хорижда энг кўп қўлланиладиган шунловларсиз операциялар EEA stapler ёрдамида қизилўнгачни кесиш ва транссекция қилиш билан биргаликда бажариладиган, спленектомия, қизилўнгач ва ошқозон деваскуляризацияси, селектив проксимал ваготомия ва пилоропластика, ("селектив Sugiura") комбинацияланган операциялари қўлланилади [9, 17]. Пациора операциясидан фарқли ўлароқ, қизилўнгачни аппаратли кесишнинг муҳим камчиликлари қизилўнгач стриктурасини шакллантириш хавфи [17, 18], шунингдек, ошқозон кардиясининг томирларини боғланмаган ҳолда қолдиришдир. Шу билан бирга, маълумки, 50% ҳолларда ПГ да қон кетиш манбаи ошқозоннинг кардиал қисми томирларидир [18, 29].

Sugiura операциясининг асосий камчиликлари унинг юқори жароҳати ва давомийлигини ўз ичига олади. Бундан ташқари, Сугиура процедураси спленектомияни ўз ичига олади, бу аспленик геморрагик тромбоцитемияга олиб келиши мумкин [18]. Сугиура

операциясидан кейин ўлим даражаси (10 дан 50% гача) жарроҳларни қониктирмайди [5].

Умуман олганда, юқорида айтиб ўтилган барча ажратувчи операцияларнинг умумий камчиликлари баркарор, қоникарли узок муддатли натижаларнинг йўқлиги ҳисобланади. Бир йил ёки ундан ҳам камроқ вақт ўтгач, варикоз томирларининг тикланиши ва кейинчалик тақрорий қон кетиш хавфи ортади.

Бу нуқтаи назардан, маҳаллий ишланма – проф. Ф. Г. Назиров томонидан таклиф қилинган операция умидбахш кўринишда бўлиб, у гастроэзофагеал коллектордаги табиий протокавал анастомозларни тўлиқ ажратишга қаратилган. Ушбу усул қон кетиш авж олган даврда беморларда муваффақиятли синовдан ўтказилган [38]. Операциянинг моҳияти шундаки, юқори ўрта лапаротомиядан сўнг, ошқозоннинг ўнг меъда ва иккита гастропилорик артерия бўйлаб орган қон оқимини сақлаб қолган ҳолда, қизилўнгачнинг қорин қисмига қадар кичик ва катта эгриликлар бўйлаб юмшоқ проксимал деваскуляризация амалга оширилади. Чап меъда артерияси боғланган ва экстраорганик тарзда кесилади. Ошқозоннинг барча қисқа томирлари боғланиб кесилади. Кардия соҳасида ошқозоннинг олд ва орқа деворлари тантал штапеллар ёрдамида ошқозоннинг каттадан кичик эгри чизигигача бутун узунлиги бўйлаб УКЛ-60 аппарати ёрдамида тикилади. Кейин қизилўнгачнинг қорин бўшлиғи ва ошқозоннинг юрак қисми ўртасида 3 см гача бўлган анастомоз камераси билан тантал штапелларини четлаб ўтиб, олдинги эзофагогастроанастомоз ҳосил қилинади.

Фавкулудда версияда, УКЛ қурилмаси ўрнига қизилўнгачнинг варикоз томирларига қон оқимини тўхтатиш учун қисет чоклар билан субкардиал қисмигача чўзилган ва максимал диаметри кардиофундал анастомоз қўлланилади. Ушбу усулда гемостазга эришилиб, шунингдек, анемия фонида бундай оғир патологияси бўлган беморлар учун муҳим аҳамиятга эга бўлган умумий оғриқсилантириш ва жарроҳлик вақтини қисқартиради. Ушбу турдаги операция кардиал сфинктерини сақлаб қолиш ва операциядан кейинги даврда рефлюкс эзофагитининг ривожланиш эҳтимолини олдини олишдек афзалликларига эга.

Ошқозон ва қизилўнгач варикоз кенгайган вена томирларидан қон кетишини жарроҳлик йўли билан олдини олишнинг янги усулларини ишлаб чиқиш билан бир қаторда, порталтизмда шу жумладан веналар ички босимини дори моддалари орқали камайтириш усулларини излаш фаол олиб борилмоқда. Табиийки, фармакологик терапия фаол қон кетишининг бирламчи ва тақрорий қон кетишининг олдини олиш мақсадида доимий ҳам қўлланилади (иккиламчи профилактика). Клиник амалиётда портал веноз қон

оқимини (вазоконстрикторлар) камайтирадиган ёки жигар ости томир тонусини камайтирадиган (вазодилататорлар) дорилар қўлланилади: бета-блокаторлар, нитратлар, альфа 2 - адренергик блокаторлар, спиронолактон, пентоксифилин ва молсидомин [7, 8, 10, 16]. 12 мм сим. уст.дан паст босим остида. варикоз томирларидан қон кетиш эҳтимоли паст, шунинг учун бу даражадан пастроқ градиентни камайтириш идеал деб ҳисобланади. Жигар веноз босимининг градиентини 20% дан кўпроққа доимий пасайтириш имконияти ҳам клиник жиҳатдан аҳамиятлидир [10, 11, 15, 18].

Охириги 20 йил ичида эндоскопик усуллар ошқозон-ичак варикоз кенгайган вена томирларини (ОИВКВТ) даволашда етакчи ўринни эгаллаб борди. Эндоскопик склеротерапия усуллари кенг қўлланилмоқда, унда кўпинча этанол, morrhuate sodium, полидоканол (этоксисклерол) ёки sodium tetradecyl sulfate (тромбовар, фибровейн) қўллаш орқали амалга оширилади. Шунингдек, сўнгги ўн йил ичида кўп марта лигатура кўйиш учун мўлжалланган қурилмалар фаол жорий этилгандан сўнг, варикоз тугунларини эндоскопик лигатура қилиш усуллари ҳам кенг тарқалди. ОҚВВКТ лигатура усуллари варикоз тугунларини йўқотиш борасида склеротерапия билан бир хил самарадорликка эга бўлиш билан бирга, асоратлар юз бериш эҳтимоли пастлиги билан ажралиб туради [17, 18]. Бундан ташқари, йирик рандомизацияланган назорат қилинадиган тадқиқот натижаларига кўра, склеротерапиядан сўнг лигатурага нисбатан ўлим ҳолатлари кўпайиши мумкинлиги ҳақида тахмин илгари сурилган [18].

Варикоз қон кетишининг бирламчи олдини олишда пропранололнинг (полидоканол аналог - этоксисклерол) таъсирини варикоз тугунларини боғлаш билан солиштирганда, склеротерапиядан кейин қон кетишининг актуар тезлиги 43%, боғлашдан кейин эса 15% ни ташкил қилганлигини аниқлади. Бироқ, тадқиқот натижалари саволлар туғдиради, чунки пропранолол гуруҳида қон кетиш даражаси кўтарилган кўринади.

Бироқ, варикоздан қон кетиш хавфи юқори бўлган, бошқа даволаш усулларига ёмон жавоб берадиган ёки улар учун контрэндикацияга эга бўлган беморларда лигация танланган даволаш усули ҳисобланади.

Овқат ҳазм қилиш органларининг хавфли ва яхши сифатли ўсмалари ошқозон-ичак трактининг ўткир инфекциялари ривожланишининг асосий сабабларидан яна бири ҳисобланади. Олинган оутопсия маълумотлари натижаларига кўра, кўп қон кетиши билан асоратланган ошқозон саратони ўткир ошқозон-ичакдан қон кетишининг барча ҳалокатли

натижалари орасида тахминан 4,6-15,9% ҳолларда ўлим сабаби эканлиги аниқланди [Давыдов М.И., 2003].

ЖССТ маълумотларига кўра, ҳар йили дунё бўйлаб ушбу касалликдан 800 000 га яқин янги ҳолатлар ва 628 000 ўлим қайд этилади. Эркаклар ўртасида касалланиш даражаси аёллар ўртасидаги касалланиш даражасидан деярли икки баравар юқори бўлиб, 100 000 аҳолига мос равишда 32,8 ва 14,3 ни ташкил этади (1990 йилда 44,5 ва 19,6). Дунёда ошқозон ўсмалари билан оғриган беморларнинг энг юқори омон қолиш даражаси Японияда қайд этилган - 53%, бошқа мамлакатларда эса 15-20% дан ошмайди [21]. Японияда ошқозон саратонига эрта ташхис қўйиш улуши ҳам энг юқори бўлиб қолмоқда, бу мамлакатда қайд этилган барча ҳолатларнинг ярмидан кўпини ташкил қилади, Европа, АҚШ ва бошқа мамлакатларда эса 20% дан ошмайди. Япония эрта ташхис қўйиш ва кейинчалик омон қолишни яхшилашдаги муваффақиятига аҳолининг оммавий скрининги ва саратонга қарши миллий дастурларга қарздордир [13].

Шундай қилиб, адабиётларни таҳлил қилиш ошқозон-ичак тизимидан қон кетишлар билан оғриган беморларга тиббий ёрдам кўрсатишнинг ягона тизимини яратиш ва тиббий ёрдам кўрсатиш босқичларида диагностика ва даволаш алгоритминини мослаштириш зарур деган хулосага келиш имконини беради.

Шундай қилиб, адабиётларни таҳлил қилиш натижалари қуйидаги хулосаларни чиқаришга имкон беради.

1. Ошқозон-ичак трактининг шартли равишда икки қисмга бўлиниши қон кетишининг манбасини, табиатини ва оғибатини ва шунга асосланиб, шошилиш ёрдам кўрсатишда муҳим аҳамиятга эга бўлган даволаш усулини танлашда аниқ ёрдам беради.

2. Ошқозон-ичак трактининг юқори қисмидан қон кетиши тез-тез содир бўлишини ва беморларга кўпроқ хавф туғдиришини ҳисобга олиб, турлича этиологияли (МВС, ОҚВБК, ОЯК, ЎИБИЯК) ошқозон-ичак тизимидан қон кетишларни ривожланишининг сабабий хусусиятларини ўрганиш планетамизнинг кўплаб ҳудудларида муҳим ҳисобланади.

3. Бугунги кунга қадар ошқозон-ичак тизими юқори қисмидан қон кетишлар (ОИТЮОҚҚК)да ишлаб чиқилган уч хил усул доимо деярли биргаликда қўлланилади, лекин баъзида зиддиятли бўлиши мумкин, бу эса улардан фойдаланишнинг қонунийлиги учун, айниқса, шошилиш тиббий ёрдам кўрсатиш шароитида қатъий кўрсатмаларни белгилашни талаб қилади.

4. Шошилиш тиббий ёрдам хизмати томонидан вилоятлар ва йирик шаҳарлардаги

жарроҳлик шифохоналарининг кадрлар тайёрлаш ва техник жиҳозланишини ҳисобга олган ҳолда республиканинг барча ҳудудлари учун ОИТЮОҚҚКда, ягона услубий стандартни ишлаб чиқиш муҳим аҳамиятга эга, бу шубҳасиз ушбу тоифадаги беморларни даволашга ёндашувни ягона бирлаштиришга ва ўлимга олиб келадиган натижалар сонини камайтиришга олиб келади.

5. Ўрганилаётган муаммонинг Ўзбекистон минтақаси учун долзарблиги қуйидаги ташқи омилларнинг салбий оқибатлари билан ҳам боғлиқ:

гепатитнинг ҳар хил турларининг кенг тарқалиши, кеч ташхис қўйиш ва кўпинча етарли даражада малакасиз даволаш, кейинчалик уларнинг тегишли оқибатларга олиб келадиган жигар циррозига ўтиши;

ҳудуд экологиясининг йил сайин ёмонлашувини зарарли таъсири, бу республика аҳолиси учун сув ва озиқ-овқат маҳсулотлари сифатининг ёмонлашишига олиб келади, бу эса ошқозон-ичак тракти яралари, ошқозон-ичак ўсмалари ва бошқаларнинг кўпайишига олиб келади.

Адабиётлар:

1. Асраров А.А., Бабаханов О.А. Иманов А.А. Особенности хирургического лечения гастродуоденальных кровотечений Актуальные вопросы абдоминальной хирургии: Материалы науч. практ. конф. Ташкент, 2004. - С. 151-152.
2. Аталиев А.Е., Мавлянов А.Р., Наврузов Г.Д. Иноятова Ф.Х. Влияние кобавита на систему глутатиона у больных с кровоточащей гастродуоденальной язвой // Рос. гастроэнтерол. журн. 2001. - № 1. - С. 41-45.
3. Бабаджанов Б.Р., Таджибаев О.Б. Хирургическая тактика при острых гастродуоденальных кровотечениях Актуальные вопросы абдоминальной хирургии: Материалы науч.-практ. конф. 2004.-С. 153-154. Ташкент,
4. Басыстюк И.И. Диагностика и лечение рецидива гастродуоденального кровотечения в раннем послеоперационном периоде // Вестн. хир. 1999-Т. 158, № 4. - С. 60-64.
5. Бачев И.И. Хирургическая тактика при кровоточащих язвах желудка и двенадцатиперстной кишки (обзор лит. за 1978-82гг) // Хирургия.- 1991.-№ 9.-С. 137-143.
6. Бисенков Л.Н., Зубарев П.Н., Трофимов В.М., Шалаев С.А., Ищенко Б.И. Неотложная хирургия груди и живота: Руководство для врачей; Под ред. Л.Н.Бисенкова, П.Н.Зубарева. СПб: Гиппократ, 2002. 512 с.
7. Богородский А.Ю. Прогноз и профилактика острых эрозий и язв желудочно-кишечного тракта у больных в критическом состоянии. //Д. доктора мед. наук. Саратов. 2000.

8. Борисов Д.Н. Эндоскопическая диагностика и лечение больных с синдромом Меллори-Вейса, осложненным кровотечением: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- М., 2001.
9. Брискин Б.С., Корниенко А.А., Маламуд И.З. Принципы и обоснование лечебной тактики при язвенных кровотечениях // Хирургия. 1991. М 5.- С. 41-45.
10. Васильков А.Ю. Применение аскорбиновой кислоты для профилактики инфекционно-воспалительных осложнений в ранние сроки после трансуретральной резекции доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Дис, канд. мед наук. Москва 2001.
11. Вербицкий В.Г. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии (патогенез, диагностика, лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб, 1999. - 46 с.
12. Вербицкий В.Г., Багненко С.Ф., Курыгин А.А.. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии. С.-Пб., «Политехника», 2004, с. 70-85.
13. Ганиев А.Г., Лалова Н.Ю., Тожибоева М., Каримова С. Клинико-лабораторные особенности язвенной болезни у детей, осложненной кровотечением // Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: проблемы кровотечений в экстренной медицине: Материалы 3-й Респ. науч.-практ. конф. Ташкент: Изд-во им. Абу Али ибн Сино, 2003. С. 389-390.
14. Гончар М.Г., Дельцова Е.Т., Кучирка Я.М. Хеликобактер пилори у больных с осложненной язвенной болезнью // Хирургия. 1999. № 6. - С. 25-26.
15. Горбашко А.И. Острые желудочно-кишечные кровотечения. Медицина, 1974. – 240 с. Л.:
16. Горбунов В.Н., Столярчук Е.В. Гастрэктомия на высоте рецидивного профузного кровотечения после ваготомии из множественных острых язв желудка // Хирургия. 1998. № 7. - С. 56-57.
17. Гостищев В.К., Евсеев М.А., Меграбян Р.А.. Прогностические критерии рецидивов острых гастродуоденальных язвенных кровотечений. Материалы Всероссийской конференции «Современные проблемы хирургического лечения больных язвенной болезнью». Саратов, 2003, с. 104-105.
18. Гостищев В.К., Евсеев М.А.. Патогенетические аспекты рецидивов гастродуоденальных язвенных кровотечений. Хирургия, № 5, 2004. 0.25.
19. Гринберг А.А., Нестеренко В.П., Лахтина. Неотложная хирургия дуоденальной язвы // Тезисы докладов 8-го Всероссийского съезда хирургов. Краснодар, 1995. - С. 63-65.
20. Грубник Ю.В., Фоменко В.А., Пилипенко А.С. Осложнения локального эндоскопического гемостаза у больных с кровотечениями из верхних отделов желудочнокишечного тракта.// Тездокл. 4 Моск. межд. конгресс по эндоскопической хирургии, Москва 2628 апреля 2000 С.7980.
21. Грузман А.Б., Хапий Х.Х. Углеводный обмен в головном мозге при коматозных состояниях. Механизмы глюконеогенеза. //Анестезиология и реаниматология 1991№3С.1721.
22. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2001 году; Под ред. М.И.Давыдова, Е.М.Аксель. - М.: Мед. информ. агентство, 2003. - С.95-97, 223-224.
23. Джураев М.Д., Наврузов С.Н., Юсупбеков А.А.. Хирургическая тактика при кровоточащем раке желудка // Актуальные вопросы абдоминальной хирургии: Материалы науч.-практ. конф. Ташкент, 2004.-С. 158-159.
24. Ерамишанцев А.К. Первичная внепеченочная портальная гипертензия и ее хирургическое лечение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- М., 1983. -39 с.
25. Ерамишанцев А.К., Киценко Е.А., Нечаенко А.М. Результаты прошивания варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных с внепеченочной портальной гипертензией // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. 2003. № 10. - С. 45-51.
26. Ермолов А.С., Лужников С.А., Сордия Д.Г., Волков С.В. Желудочно-кишечные кровотечения при острых отравлениях химическими веществами неприжигающего действия // Хирургия. 1997. № 6. С. 10-12.
27. Жданов Г.Г. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности и гипоксии. //Анестезиология и реаниматология 1995 №5 С. 1518.
28. Уроков Ш.Т., Абдурахмонов М.М., Хамроев Б.С. Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, индуцированное приемом нестероидных противовоспалительных препаратов // Тиббиётда янги кун. - Бухара, 2021. - № 2 (34). - С. 487-491. (14.00.00; № 22)
29. Уроков Ш.Т., Хамроев Б.С. Ошқозон ичак тизимидан дори воситалари натижасида қон кетишида замонавий ёндашув // Биология ва тиббиёт муаммолари. - Самарқанд, 2022. - № 3 (136). - С. 228-232. (14.00.00; № 19)
30. Уроков Ш.Т., Абдурахмонов М.М, Хамроев Б.С., Хамроев Х.Н. Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, индуцированные приемом нестероидных противовоспалительных препаратов // Вестник Ташкентской медицинской академии. - Ташкент, 2022. - № 7 - С. 173-176. (14.00.00; № 13)
31. Urokov Sh.T., Hamroyev B.S. Analysis of the Results of Treatment of Patients with Gastrointestinal Bleeding Using Endoscopic and Surgical Methods of Hemostasis // American Journal of Medicine and Medical Sciences. - 2022. - № 12 (5). - P. 487-490. (14.00.00; № 2)

32.Urokov Sh.T., Khamroyev B.S., Hamroyev Kh.N. Results of Treatment of Patients with Bleeding of the Stomach and 12 Duo from Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs – Induced Oenp // Journal of Pharmaceutical Negative Results. - 2022. - Volume 13, Special Issue 9. - P. 1901-1910. (SCOPUS)

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД ПРИ ОСТРОМ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОМ КРОВОТЕЧЕНИИ

Уроков Ш.Т., Хамроев Б.С.

Резюме. *Негативное влияние лекарственных препаратов является одним из важнейших патогенетических факторов развития патологии желудочно-кишечного тракта. Доля лекарственной патологии в структуре заболеваний органов пищеварения неуклон-*

но растет, что приводит к увеличению числа лиц, страдающих сопутствующими хроническими заболеваниями и нуждающихся в длительном приеме эффективных, но зачастую опасных лекарственных средств. Важно постоянно расширять ассортимент рецептурных фармакологических препаратов, доступных широкому кругу потребителей, многие из которых, в том числе нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), могут иметь побочные эффекты. Независимо от причины, источника и характера кровотечения из желудочно-кишечного тракта патогенез одинаков. Этот общий закон заключается в том, что любое кровотечение нарушает все аспекты гемостаза во внутренней среде организма.

Ключевые слова: *нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), поражение желудочно-кишечного тракта, кровотечение, профилактика.*

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ И ТЕНДЕНЦИИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ОРГАНИЗАЦИИ
ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ НЕОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ МЯГКИХ ТКАНЕЙ У
ВОЕННОСЛУЖАЩИХ В СИСТЕМЕ МЕДИЦИНСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ВОЙСК**



Усмонов Умиджон Донакузиевич

Военно-медицинская академия Вооружённых Сил Республики Узбекистан, г. Ташкент

**ТИББИЙ ТАЪМИНОТ ТИЗИМИДАГИ ҲАРБИЙ ХИЗМАТЧИЛАРДА ЮМШОҚ
ТЎҚИМАЛАРНИНГ ЎҚОТАР БЎЛМАГАН ЖАРОҲАТЛАНИШЛАРИДА ЖАРРОҲЛИК
ЎРДАМИНИ ТАШКИЛ ЭТИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ МУАММОЛАРИ ВА
ТАКОМИЛЛАШТИРИШ ТЕНДЕНЦИЯЛАРИ**

Усмонов Умиджон Донакузиевич

Ўзбекистон Республикаси Қуролли Кучлари Ҳарбий тиббиёт академияси, Тошкент ш.

**CONTEMPORARY PROBLEMS AND TRENDS IN IMPROVING THE ORGANIZATION OF
SURGICAL CARE FOR NON-GUNSHOT WOUNDS OF SOFT TISSUE IN MILITARY PERSONNEL
IN THE SYSTEM OF MEDICAL SUPPORT OF TROOPS**

Usmonov Umidjon Donakuziyevich

Military Medical Academy of the Armed Forces of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: udusmonov@gmail.com

Резюме. Мақолада замонавий қуролли низолар шароитида ҳарбий хизматчиларда юмшоқ тўқималар жароҳатланишида жарроҳлик ўрдамини ташкил этишнинг долзарб муаммолари ҳар томонлама таҳлил қилинган. Инфекцион асоратларнинг юқори даражаси, антисептик воситалар ва стандартлаштирилган даволаш алгоритмларининг етишмаслиги билан боғлиқ қийинчиликлар, шунингдек, тиббиёт ходимларининг етарли даражада ўқитилмаслигига алоҳида эътибор қаратилган. Жароҳат инфекцияларининг сабаблари, уларнинг микробиологик хусусиятлари ва олдини олиш босқичлари кўриб чиқилган. Муаллифлар тиббий ўрдам сифатини яхшилаш ва ўлим кўрсаткичини камайтириш учун босқичма-босқич тиббий эвакуацияни модернизация қилиш, замонавий тиббий технологияларни жорий этиш, мобил шифохона ечимлари ва ҳарбий тиббиёт ходимларининг малакасини ошириш зарурлигини таъкидлайдилар. Жарроҳлик ўрдамини ташкил этишнинг такомиллаштиришнинг замонавий тенденциялари, шу жумладан инновацион боғлов материаллари ва тезкор тиббий ўрдам баённомаларидан фойдаланиш масалалари ёритилган.

Калит сўзлар: ҳарбий тиббиёт, ўқотар бўлмаган жароҳатлар, юмшоқ тўқималар, жарроҳлик ўрдами, тиббий эвакуация, ҳарбий хизматчилар.

Abstract. The article presents a comprehensive analysis of current issues in the organization of surgical care for non-gunshot wounds of soft tissues of military personnel in the context of modern armed conflicts. Particular attention is paid to the high frequency of infectious complications, difficulties associated with the lack of antiseptics and standardized treatment algorithms, as well as insufficient training of medical personnel. The causes of wound infections, their microbiological characteristics and stages of prevention are considered. The authors emphasize the need to modernize staged medical evacuation, introduce modern medical technologies, mobile hospital solutions and improve the qualifications of military medical personnel to improve the quality of care and reduce mortality. Modern trends in improving the organization of surgical care are described, including the use of innovative dressings and rapid response protocols.

Keywords: military medicine, non-gunshot wounds, soft tissues, surgical care, medical evacuation, military personnel.

Введение. В условиях современных вооруженных конфликтов обеспечение своевременной и эффективной медицинской помощи при неогнестрельных травмах мягких тканей военнослужа-

щих становится критически важным аспектом. Эти повреждения, возникающие вследствие механических воздействий, таких как падения, удары, дорожно-транспортные происшествия и другие

травмирующие факторы, требуют оперативной медицинской интервенции уже на передовых этапах эвакуации.

Игнорирование необходимости проведения качественной хирургической обработки может иметь серьезные последствия, включая инфекционные осложнения, утрату трудоспособности и, в крайних случаях, летальные исходы. В связи с этим особое внимание следует уделить организационно-методическим аспектам оказания медицинской помощи, уровню профессиональной подготовки медицинского персонала и внедрению инновационных технологий.

Комплексный подход к этим вопросам позволяет не только обеспечить сохранение жизни и здоровья военнослужащих, но и поддерживать их боеспособность на высоком уровне.

Анализ современных проблем организации хирургической помощи при неогнестрельных ранениях мягких тканей военнослужащих в системе медицинского обеспечения войск. В настоящее время в мире ситуация усугубляется в связи с увеличением числа террористических актов с применением различных видов оружия. При оказании в различных этапах медицинской помощи военнослужащим и/или пациентам с огнестрельными или неогнестрельными ранениями областей тела и в том числе мягких тканей большое значение имеет уровень подготовки хирургов по эвакуацию и лечению данного вида повреждений.

В современных конфликтах общая частота раневых инфекций оценивается от 5,5% до 30%, в зависимости типа исследования, локализации и тяжести ран. Таким образом, боевые раневые инфекции остаются частой причиной заболеваемости и второй причиной смерти в бою после полиорганной недостаточности из-за геморрагического шока. В войнах последних десятилетий типология инфекционных осложнений, связанных с боевыми действиями, постепенно менялась с появлением инфекций, вызванных полирезистентными организмами до появления инвазивных грибковых инфекций [37,41].

Благодаря достижениям в оказании помощи пострадавшим в боевых действиях, совершенствованию средств индивидуальной и коллективной защиты значительно уменьшилась смертность от ранений на поле боя и повысилась выживаемость раненых. Общий уровень смертности военнослужащих снизился до 8,8% [35]. Тем не менее улучшение выживаемости раненых привело к росту инфекционных осложнений и создало новые проблемы для врачей хирургов. Например, доля инфекционных осложнений в войнах в Ираке и Афганистане с момента ранения до первоначальной госпитализации в США составила 34%, причем половина из них была инфекциями кожи, мягких тканей и костей [45]. Во время этих кон-

фликтов наиболее распространенными инфекционными осложнениями, связанными с боевой травмой, были инфекции кожи и мягких тканей – 41%, трансмиссивные инфекции – 13%, остеомиелит – 6% и сепсис – 4% [43,44].

При анализе медицинской документации 225 раненых отметки о проведении бактериологического обследования имелись лишь в 160 (71,1%) случаях. Столь не высокие показатели проведения исследований являются следствием отсутствия на ранних этапах эвакуации пациентов микробиологических лабораторий. Так же низкие показатели выделения микроорганизмов связаны с ранним началом применения антибиотиков широкого спектра действия. Авторы отмечают что в данной группе более 50% случаев бактериологические исследования проводили на 21-й день после ранения и более поздние сроки. Это объясняется отсутствием возможности проведения данных исследований на ранних этапах лечения, что сопровождается развитием инфекционных осложнений на поздних этапах [1].

В следствии огнестрельных или колотере-занных ранений повреждения кожи и других органов позволяют микроорганизмам переноситься в поврежденные ткани из внешних и внутренних источников, таких как окружающая среда, одежда, желудочно-кишечная и мочеполовая системы или сам повреждающий предмет (пуля, осколок, нож, штык и др.) [39,40,42].

Из-за проникающего ранения могут возникнуть как поверхностные, так и глубокие инфекции тканей, которые могут достигать высоких показателей инфицирования до 15,7% [38,46]. Так же аэробные и анаэробные организмы могут быстро размножаться, если попадают в ткани со снарядом. Кроме того, конкретные области ранения такие как рука, бедро, стопа и дистальная часть большеберцовой кости, связаны с повышенным риском заражения [34]. Перфорация сосудов, желудочно-кишечного тракта или мочеполовой системы также значительно увеличивает риск инфекции и сепсиса [36,38].

Проведенный анализ научной литературы показывает, что на сегодняшний день в организации хирургической помощи военнослужащим с неогнестрельными ранениями мягких тканей в условиях вооруженных конфликтов и военных учений наблюдается множество недостатков, которые существенно сказываются на эффективности системы медицинского обеспечения войск в целом. Так, военно-полевая практика свидетельствует о наличии актуальных проблем в данном направлении, в частности:

высокий риск развития инфекционных процессов, таких как гнойно-септические осложнения, из-за несвоевременной или неадекватной первичной обработки ран военнослужащих;

нехватка действенных антисептических средств в местах оказания первой медицинской помощи военнослужащим на передовых этапах их медицинской эвакуации;

проблемы стандартизации и алгоритмов оказания помощи военнослужащим на передовых этапах их медицинской эвакуации;

недостаточная подготовка военнослужащих по контракту рядового и сержантского состава военно-медицинских служб в аспекте диагностирования и оказания помощи при неогнестрельных мягкотканевых ранениях.

В аспекте высокого риска развития инфекционных процессов при неогнестрельных ранениях мягких тканей В.В. Бесчастнов, Д.А. Балогланлы, К.Т. Тулеуов и др. выделяют возможные характеристики раневого процесса у военнослужащих. Так, в рамках механизма травмы: неогнестрельные ранения у военнослужащих часто связаны с воздействием тупых или режущих предметов, что приводит к разрывам, ушибам, сдавливанию тканей; возможны повреждения от взрывной волны или контакт с грубыми поверхностями (например, почвой, металлическими предметами), что увеличивает вероятность загрязнения раны с вытекающими последствиями. По типам, полученные раны военнослужащих подразделяются на: открытые (рваные, резаные, колотые) раны, которые отличаются разнообразием глубины и протяженности повреждений; закрытые - повреждения (гематомы, ушибы) могут осложняться инфекцией при наличии подкожных разрывов и некроза тканей.

Относительно фаз раневого процесса: воспалительная фаза, т.е. реакция на повреждение сопровождается выделением экссудата, отеком и инфильтрацией тканей; пролиферативная фаза, т.е. начальная регенерация тканей с формированием грануляций. Фаза ремоделирования, т.е. формирование рубца, которая может затрудняться при инфицировании [5,7,30].

А.Х. Бабаджанов, А.Н. Карпалин и др. акцентируют внимание на микробной контаминации при неогнестрельных ранениях мягких тканей военнослужащих в условиях вооруженных конфликтов и военных учений. В частности, учёными выделяются следующие особенности:

высокая степень загрязнения - раны военнослужащих, полученные в полевых условиях, часто загрязнены микроорганизмами из окружающей среды, включая почву, воду, растительность, а также снаряжение и одежду;

полимикробная инфекция - часто наблюдается контаминация смешанными штаммами бактерий, основные возбудители которых являются «*Staphylococcus aureus*» (включая метициллин-устойчивые штаммы MRSA), анаэробные бактерии, включая «*Clostridium perfringens*» (риск газо-

вой гангрены), грамположительные и грамотрицательные бактерии, такие как «*Pseudomonas aeruginosa*», «*Escherichia coli*»;

био пленки - микроорганизмы формируют био пленки на поверхности раны, что увеличивает устойчивость к антибиотикам и замедляет заживление [3,16].

В настоящее время профилактика раневой инфекции заключается в определенной системе мероприятий, проводимых на различных этапах эвакуации [6,27]: при оказании первой помощи применяется наложение асептической повязки с помощью индивидуального перевязочного пакета, остановка кровотечения щадящими методами, транспортная иммобилизация подручными средствами; при оказании доврачебной помощи дополнительно проводится инфузия плазмозамещающих растворов раненым с признаками тяжелой кровопотери, внутримышечное или внутривенное введение цефазолина 2,0, проведение транспортной иммобилизации табельными средствами.

При оказании первой врачебной помощи выполняют смену жгута на менее травматичный способ временной остановки кровотечения, продолжается восполнение объема циркулирующей крови, осуществляется внутривенное или внутримышечное введение цефазолина 2,0, по показаниям выполняется паравульнарное введение раствора анестетика с цефазолином. Основная составляющая профилактики – первичная хирургическая обработка ран, выполняется на этапе квалифицированной помощи с обязательным отказом от первичного шва. Также продолжается в/в введение цефазолина 2,0 каждые 8 часов, которое при определенных условиях необходимо сочетать с аминогликозидами 2-го поколения и метронидазолом; на этапе специализированной помощи антимикробная профилактика либо завершается на 2-3 сутки, либо по факту развития инфекционных осложнений начинается антибактериальная терапия.

Зарубежных национальных рекомендаций по хирургии акцентируют внимание на том, что хирургическая обработка является основой профилактики раневой инфекции, но применяется в сочетании с множеством других современных методов [4]. Хотя, четких схем по препаратам и срокам их введения антибактериальной профилактики не представлено [24,25,26].

В аспекте нехватки действенных антисептических средств в местах оказания первой медицинской помощи при неогнестрельных ранениях мягких тканей военнослужащих на передовых этапах их медицинской эвакуации А.А. Холодарь, В.В. Емелин, Д.Ю. Мадай и др. отмечают, что данная проблема требует системного подхода. В частности, внедрения в военно-полевую практику

эффективных форм антисептиков [13,21]: растворов на основе повидон-йода или хлоргексидина, обладающие длительным эффектом; современных антисептиков с наноразмерными частицами серебра или меди; готовых перевязочных материалов с антисептическими компонентами, т.е. перевязочных материалов, содержащие серебро, медь или антибактериальные покрытия, которые сокращают потребность в отдельных растворах.

По результатам проведенных исследований А.Е. Дорохов, Ю.Ф. Ермолаев и др. пришли к выводам, что нехватка эффективных антисептических средств на передовых этапах медицинской помощи военнослужащим является серьезной проблемой в условиях боевых действий или полевых учений. Эта проблема напрямую влияет на качество медицинской помощи и увеличивает риск инфекционных осложнений. В качестве основных причин нехватки антисептических средств ученые выделяют следующие: логистические сложности - ограниченная доставка медицинских средств из-за сложных условий боевых действий или удаленности мест дислокации, непредсказуемые задержки в снабжении из-за нарушений в логистических цепочках; недостаточное планирование - ошибочная оценка потребности в антисептических средствах на разных этапах оказания помощи, нехватка финансирования или внимания к обеспечению передовых медицинских пунктов; хранение и порча антисептиков - условия хранения (например, высокие температуры, влажность) могут снижать эффективность антисептических средств или приводить к их порче; устаревшие препараты - использование антисептиков, которые не соответствуют современным стандартам или недостаточно эффективны против новых штаммов бактерий [11,14].

В аспекте стандартизации и алгоритмов оказания помощи при неогнестрельных ранениях военнослужащих на передовых этапах их медицинской эвакуации И.В. Гладинец, Н.В. Шатрова, Е.И. Дубынина и др. отмечают, что данная проблема весьма актуальна. На сегодняшний день стандартизация и наличие четких алгоритмов оказания помощи являются ключевыми для эффективного и своевременного лечения военнослужащих, особенно в условиях передовых этапов медицинской эвакуации. Однако в современной системе медицинского обеспечения войск существует ряд проблем, связанных с этим вопросом [9,12,32]:

недостаток единых стандартов и протоколов, т.е. отсутствие унифицированных протоколов диагностики, первичной хирургической обработки и дальнейшего лечения ран в полевых условиях. Различие подходов к оказанию помощи в зависимости от подразделений, опыта медицинского персонала или наличия ресурсов;

сложности адаптации протоколов к военноплевым условиям - алгоритмы, разработанные для стационарных условий, часто трудно применимы в боевых или полевых условиях из-за ограниченных ресурсов (антисептики, перевязочные материалы, медикаменты), недостатка времени для выполнения полного объема процедур, ограничений, связанных с географическими или климатическими условиями;

недостаточный уровень подготовки медицинского персонала - не все военно-медицинские специалисты имеют достаточную подготовку для работы по современным стандартам. Наблюдается недостаточная практическая отработка алгоритмов в рамках тренировок и учений;

отсутствие автоматизированных систем поддержки - недостаток мобильных приложений, подсказок или автоматизированных систем для медицинского персонала, которые могли бы обеспечивать пошаговое руководство в экстренных ситуациях;

разнообразие типов ранений и необходимость адаптивного подхода - военнослужащие могут получать широкий спектр повреждений (травмы мягких тканей, переломы, ожоги, сочетанные травмы), что требует гибкости в применении стандартов. Общие алгоритмы не всегда могут учитывать индивидуальные особенности конкретных случаев;

нехватка ресурсов для реализации стандартов - алгоритмы, предполагающие наличие определенных медицинских средств и оборудования, могут быть невыполнимы из-за их отсутствия в полевых условиях.

В аспекте недостаточной подготовки военнослужащих по контракту рядового и сержантского состава военно-медицинских служб по вопросам диагностирования и оказания помощи при неогнестрельных мягкотканевых ранениях Пономарева В.Ф., С.А. Анашкина, А.С. Гура, А.Л. Лезин и др. отмечают, что данная проблема очень значимая особенно в условиях передовых этапов медицинской эвакуации. Это связано с ограниченными ресурсами, сложностью ранений и необходимостью оперативного принятия решений в военноплевых условиях. В качестве основных особенностей данной проблематики ученые отмечают следующие [2,10,19,22]:

недостаточный уровень теоретической подготовки военнослужащих военно-медицинских служб - отсутствие глубоких знаний о патофизиологии и специфике неогнестрельных ранений мягких тканей (например, рваных, колотых, ушибленных ран), недостаточное внимание к изучению особенностей диагностики и лечения инфекционных осложнений, характерных для таких ранений, нехватка информации о современных

антисептических и перевязочных средствах, методах их применения;

ограниченные практические навыки военнослужащих военно-медицинских служб - отсутствие регулярных практических тренировок по обработке мягкотканевых ранений в условиях, приближенных к военно-полевым, недостаток опыта работы в стрессовых ситуациях, когда необходимо быстро диагностировать и принять оптимальные решения, низкий уровень навыков первичной хирургической обработки ран в полевых условиях, что повышает риск осложнений;

сложности диагностики в полевых условиях - ограниченность оборудования для диагностики, недостаток знаний о признаках глубоких повреждений мягких тканей, которые могут быть не очевидны при поверхностном осмотре, неспособность быстро выявить признаки развивающихся осложнений, таких как инфекция, некроз или газовая гангрена;

отсутствие специализированных тренингов для подготовки военнослужащих военно-медицинских служб - недостаточное количество программ повышения квалификации, посвященных именно неогнестрельным мягкотканевым ранениям, мало внимания уделяется обучению в условиях симуляции боевых действий, что затрудняет подготовку к реальным ситуациям;

проблемы психологической подготовки военнослужащих военно-медицинских служб - специалисты часто не готовы работать в условиях высокого стресса, ограниченного времени и сложных полевых условий, отсутствие устойчивости к психологическим нагрузкам может снижать их эффективность и способность быстро принимать решения.

Анализ современных тенденций совершенствования организации хирургической помощи при неогнестрельных ранениях мягких тканей военнослужащих в системе медицинского обеспечения войск. Проведенный анализ научной литературы по исследуемой проблеме показывает, что на сегодняшний день наблюдается ряд тенденций совершенствования организации хирургической помощи при неогнестрельных ранениях мягких тканей военнослужащих в системе медицинского обеспечения войск. Так, согласно исследованиям У.А. Расулова, А.Е. Войновского, С.В. Кульнева, А.М. Шелепова и др. современные тенденции совершенствования организации хирургической помощи при неогнестрельных ранениях включают [8,18,23,33]: превентивные меры и оптимизация оказания первичной помощи, которые предусматривают медицинскую подготовку личного состава (обучение военных навыкам оказания первой помощи, остановка кровотечения, наложение повязок и пр.), обеспечение военнослужащих индивидуальными аптечками с совре-

менными средствами (турникеты, гемостатические средства, антисептики и пр.), организацию эвакуации (ускоренная эвакуация раненых с поля боя в медпункты или полевые госпитали и пр.); развитие мобильных медицинских подразделений, которое предусматривает полевые госпитали нового поколения (оборудованные передвижные комплексы с хирургическим блоком и возможностью телемедицинских консультаций и пр.), унификацию оборудования (использование модульных систем, облегчающих разворачивание медицинских пунктов и пр.); стандартизация диагностики и лечения, которые предполагают протоколы и алгоритмы оказания помощи (введение единых стандартов диагностики и лечения неогнестрельных ранений и пр.), использование современных методов диагностики (ультразвуковое исследование, переносные рентген-аппараты для оценки повреждений и пр.); современные способы хирургической обработки ран, которые предусматривают применение малоинвазивных техник (лапароскопия, использование эндоскопических методов, минимизирующих повреждения и пр.), использование инновационных материалов (биодеградируемые швы, современные антисептические повязки, плазменные перевязки и пр.), биотехнологии (применение факторов роста, клеточной терапии для ускорения заживления и пр.); реабилитация и восстановительное лечение, которые предусматривают интеграцию реабилитации в систему помощи (комплексный подход к восстановлению функций, включающий физиотерапию, лечебную физкультуру и пр.), программы быстрого восстановления для минимизации времени на реабилитацию.

А.И. Лобанов, И.А. Запорожский, Р.А. Сидиков и др. полагают, что совершенствование организации хирургической помощи при неогнестрельных ранениях военнослужащих требует комплексного подхода, который учитывает специфику военных условий, характер ранений и необходимость быстрой реабилитации. Авторами приводятся следующие основные направления совершенствования [15,20,29]: обучение личного состава, проведение систематических тренировок военнослужащих в оказании первой помощи, включая использование турникетов, наложение повязок и дезинфекцию ран; обеспечение каждого военнослужащего современными комплектами с гемостатическими средствами, антисептиками, перевязочными материалами; модернизация, оснащение медпунктов первой линии современными средствами диагностики и первичной хирургической обработки; оптимизация скорости эвакуации раненых, создание четкой системы транспортировки пострадавших с поля боя в полевые госпитали или стационарные медицинские учреждения; разработка и внедрение протоколов пер-

вичной хирургической обработки ран в полевых условиях; введение антибактериальных повязок, биodeградируемых шовных материалов, гелевых покрытий для ускоренного заживления; поддержка военнослужащих для предотвращения посттравматического стресса и ускорения восстановления; проведение полевых тренировок и симуляции, совершенствование подготовки военнослужащих медицинских служб к работе в экстремальных условиях.

В.В. Климов, И.М. Самохвалов, Л.А. Зиброва и др. выделяют несколько ключевых направлений по повышению эффективности и снижению летальности при неогнестрельных ранениях военнослужащих [1,17,28]:

совершенствование системы этапного лечения, которое заключается в развитии этапности медицинской эвакуации (организация четкой структуры этапов оказания помощи - от места получения травмы до специализированных госпиталей), оптимизация сортировки (введение современных методов медицинской сортировки для определения приоритетности оказания помощи), повышение уровня подготовки этапных госпиталей (укомплектование мобильных медицинских комплексов для быстрой адаптации к условиям боевых действий); разработка и внедрение современных технологий диагностики и лечения, которое заключается в развитии использования телемедицины (возможность дистанционного консультирования профильных специалистов на различных этапах), внедрение минимально инвазивных методов хирургии (использование лапароскопии, эндоскопии и других технологий, сокращающих сроки восстановления), применение биоматериалов и современных имплантов; подготовка медицинского персонала, которое заключается в системном проведении регулярных учений (обучение медицинского персонала действиям в условиях боевых действий и оказанию экстренной помощи), создание мобильных учебных центров (обеспечение возможности проведения тренировок вблизи боевых зон), мультидисциплинарный подход (повышение уровня взаимодействия между хирургами, травматологами, анестезиологами и другими специалистами); профилактика посттравматических стрессовых расстройств, т.е. применение специализированных методик для восстановления психологического здоровья военнослужащих.

Заключение. Таким образом, исходя из результата анализа литературных данных полагается целесообразным заключить, что современные проблемы организации хирургической помощи при неогнестрельных ранениях мягких тканей у военнослужащих связаны с рядом факторов, включая организационные, технические, кадровые и методологические аспекты. При этом, в ка-

честве приоритетных, большинство исследователей выделяют проблемы, связанные с высокой вероятностью инфицирования неогнестрельных ранений мягких тканей, которые часто сопровождаются контаминацией бактериями из окружающей среды, полевых условий. Кроме того, насущной проблемой вступает слабые навыки медицинского персонала относительно работы именно в военно-полевых условиях, экстремальных, максимально приближенных к боевым, обработки неогнестрельных ранений мягких тканей, с учетом специфики боевых действий.

Опираясь на результаты военно-медицинских исследований, с учетом условий военных конфликтов целесообразно выделить ряд тенденций совершенствования организации хирургической помощи при неогнестрельных ранениях мягких тканей военнослужащих среди которых приоритетное значение имеют совершенствование в направлении интеграции адаптивных технологий, улучшения организации медицинского обеспечения и повышения квалификации специалистов. В частности, наблюдается острая необходимость совершенствования подхода к профилактике и лечению инфекционных осложнений при неогнестрельных ранениях. Важным направлением остается разработка адаптивных методов и средств для борьбы с микробными инфекциями при хирургической обработке неогнестрельных ранений, особенно в условиях боевых действий и ограниченного доступа к медицинской помощи. Кроме того, не менее важной вступает повышение квалификации медицинского персонала через симуляционные тренировки для работы в полевых условиях, приближенных к боевым, включающие навыки хирургической обработки неогнестрельных ранений.

Литература:

1. Акимкин В.Г., Гизатуллин Ш.Х., Зиятдинов М.Н. Клинико-эпидемиологические особенности и профилактика гнойно-септических инфекций при огнестрельных черепно-мозговых ранениях // Эпидемиология и инфекционные болезни; - 2012; №5. – С. 9-15.
2. Анашкина С.А. Пути совершенствования медицинского обеспечения военнослужащих срочной службы. // Проблемы здоровья и экологии. - 2014. - №4 (42). - С. 111-115.
3. Бабаджанов А.Х., Садиков Р.А., Усмонов У.Д. Современное состояние проблемы огнестрельных и неогнестрельных ранений и развития раневых инфекций. // Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2024. - №6 (157). -С. 307-311.
4. Багненко С.Ф. Алгоритм действий по преемственности оказания медицинской помощи пострадавшим при дорожно-транспортных происшествиях с ожогами в условиях участковой больницы,

- центральной районной больницы, специализированного отделения в многопрофильном стационаре / С.Ф. Багненко, К.М. Крылов, В.В. Стожаров [и др.]. – СПб.: Министерство здравоохранения и социального развития РФ, 2009. – 27 с.
5. Балогланлы Д.А. и др. Совершенствование тактики оперативного лечения неогнестрельных торакоабдоминальных ранений. // Политравма. - 2020. - №2. - С. 36-46.
6. Бельских А.Н. Указания по военно-полевой хирургии [Электронный ресурс] / под ред. А.Н. Бельских, И.М. Самохвалова. – СПб., 2013. – Режим доступа: http://www.vmeda-mil.ru/kliniki_189.html.
7. Бесчастнов В.В. Особенности лечения боевой травмы конечностей у военнослужащих блока НАТО в период вооруженных конфликтов на территории Ирака и Афганистана. // Раны и раневые инфекции. Журнал имени профессора Б.М. Костюченко. - 2021. - Т.8. - №3. - С. 8-12.
8. Войновский А.Е. и др. Совершенствование медико-статистического учета боевых санитарных потерь. // Медицинский вестник МВД. - 2013. - №2. - С. 5-8.
9. Гладинец И.В. и др. Исследование дефектов в оказании медицинской помощи военнослужащим на догоспитальном этапе в системе контроля качества медицинской помощи. // Медицинский вестник МВД. - 2015. - №2. - С. 7-11.
10. Гура А.С., Малинина Е.В. Непрерывная подготовка военнослужащих медицинской службы. // История военного образования в медицинских вузах. - 2018. - С. 76-78.
11. Дорохов А.Е., Акперова С.Р., Просветов С.Г. Анализ характера травм и ранений, полученных в ходе специальной военной операции. // Молодежный инновационный вестник. Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко. - 2023. - Т.12. - №2. - С. 138-140.
12. Дубынина Е.И. Военно-врачебная экспертиза и контроль качества медицинской помощи военнослужащим. // Социальные аспекты здоровья населения. - 2011. - Т. 19. - №3. - С. 3.
13. Емелин В.В., Кузнецов А.Е. Причинение неогнестрельного ранения выстрелом из пистолета. // Актуальные вопросы судебной медицины. - 2007. - С. 122-124.
14. Ермолаев Ю.Ф. и др. Диагностика и лечение тяжелых неогнестрельных черепно-лицевых повреждений. // Acta Biomedica Scientifica. - 2005. - №3. - С. 139-140.
15. Запорожский И.А. Проблемы эффективности функционирования военных медицинских учреждений в мирное время. // Здравоохранение Дальнего Востока. - 2008. - №3. - С. 2-11.
16. Карпалин А.Н., Терентьев В.А., Мурзаева Л.Г. Профилактика и лечение раневой инфекции на этапах медицинской эвакуации. // Здравоохранение Чувашии, 2008. - №2. - С. 24-28.
17. Климов В.В. и др. Особенности медицинского обеспечения в условиях боевых действий. // Совершенствование системы организации повседневной деятельности в соединениях, воинских частях и организациях Министерства обороны Российской Федерации. Проблемные вопросы и пути их решения. – 2023. - С. 153-158.
18. Кульнев С.В. и др. Первая помощь военнослужащим в боевых условиях-организационно-правовой аспект. // Известия Российской военно-медицинской академии. - 2020. - Т.39. - №4. - С. 3.
19. Лезин А.Л. Вопросы подготовки военно-медицинских кадров в современных условиях. // История военного образования в медицинских вузах. - 2018. - С. 36-39.
20. Лобанов А.И. Медицина в условиях гибридных войн XXI в. // Медицина катастроф. - 2016. - №3. - С. 14-18.
21. Мадай Д.Ю. Терминология боевой и небоевой травмы. // Научно-практическая конференция, посвященная 130-летию со дня рождения И.И. Джанелидзе. - 2013. - С. 111-117.
22. Пономарева В.Ф. и др. Система непрерывной подготовки военнослужащих медицинской службы. // История военного образования в медицинских вузах. - 2018. - С. 153-155.
23. Расулов У.А. Современные организационные проблемы системы медицинского обеспечения войск. // Экономика и социум. - 2024. - №2-2 (117). - С. 592-598.
24. Савельев В.С. Клиническая хирургия: национальное руководство: в 3 т. / под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – ГЭОТАР-Медиа, 2008. - Т.1. - С. 536-560.
25. Савельев В.С. Сепсис в начале XXI: практическое руководство / под редакцией В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. - М.: 2006. - 76 с.
26. Савельев В.С. Стратегия и тактика применения антимикробных средств в лечебных учреждениях России: Российские национальные рекомендации / под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда, С.В. Яковлева. – М.: ООО “Компания БОРГЕС”, 2012. – 92 с.
27. Самохвалов И.М. Анализ современных систем профилактики раневой инфекции у раненых и пострадавших/ И.М. Самохвалов, В.С. Коскин, А.Н. Петров, А.А. Рудь // Кремлевская медицина клинический вестник. – 2015. - №2. - С. 161-167.
28. Самохвалов И.М. и др. Принципы медицинской сортировки в военно-медицинской организации при массовом поступлении раненых. // Юбилейная научно-практическая конференция. – 2018. – С. 122-126.
29. Сидиков Р.А., Суфидинова А.С. Актуальные вопросы организации и оказания первой помощи раненым на поле боя в современных условиях. //

Патриотическое воспитание молодежи: проблемы истории и современности. - 2023. - С. 495-503.

30. Тулеуов К.Т. и др. Особенности неогнестрельных ран и их первичная хирургическая обработка челюстно-лицевой области. // Вестник хирургии Казахстана. - 2014. - №2 (38). - С. 33-37.

31. Холодарь А.А. Организация помощи больным с неогнестрельными торакоабдоминальными ранениями в многопрофильном стационаре. // Тенденции развития науки и образования. - 2020. - №64-2. - С. 44-48.

32. Шatroва Н.В. К вопросу о выборе оптимального алгоритма первичной медицинской сортировки пострадавших в чрезвычайных ситуациях в догоспитальном периоде. // Приоритетные направления развития Всероссийской службы медицины катастроф в современных условиях. - 2019. - С. 85-86.

33. Шелепов А.М., Жидик В.В. Организационные основы управления медицинской службой в локальных войнах и вооруженных конфликтах. // Вестник Российской военно-медицинской академии. - 2006. - №1. - С. 77-82.

34. Baum GR, et al Gunshot Wounds: Ballistics, Pathology, and Treatment Recommendations, with a Focus on Retained Bullets. Orthop Res Rev. 2022 Sep 5;14:293-317.

35. Eastridge B.J., Jenkins D., Flaherty S., et al. Trauma system development in a theater of war: experiences from Operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom. J Trauma. 2006; 61 (6):1366-1372, discussion 72-73.

36. McDonald JR, Liang SY, Li P, et al.: Infectious complications after deployment trauma: following wounded United States military personnel into Veterans Affairs care. Clin Infect Dis 2018; 67(8): 1205-12.

37. Mérens A, Rapp C, Delaune D, Danis J, Berger F, Michel R. Prevention of combat-related infections: antimicrobial therapy in battlefield and barrier measures in French military medical treatment facilities. Travel Med Infect Dis. 2014 Jul-Aug;12(4):318-29.

38. Nguyen MP, Reich MS, O'Donnell JA, et al. Infection and complications after low-velocity intra-articular gunshot injuries. J Orthop Trauma. 2017;31(6):330-333.

39. Pelgrift R.Y., Friedman A.J. Nanotechnology as a therapeutic tool to combat microbial resistance. Adv. Drug Deliv. Rev. 2013;65:1803-1815.

40. Pîrvănescu H., Bălăşoiu M., Ciurea M.E., Bălăşoiu A.T., Mănescu R. Wound infections with multi-drug resistant bacteria. Chirurgia. 2014;109:73-79.

41. Rosa J.M., Bicudo Bonato L., Bragine Mancuso C., Martinelli L., Okura M.H., Malpass G.R.P.,

Granato A.C. Antimicrobial wound dressing films containing essential oils and oleoresins of pepper encapsulated in sodium alginate films. Cienc. Rural. 2018;48:e20170740.

42. Scagnelli A.M. Therapeutic review: Manuka honey. J. Exot. Pet Med. 2016;25:168–171.

43. Tribble D.R., Li P., Warkentien T.E., et al. Impact of operational theater on combat and noncombat trauma-related infections. Mil Med. 2016; 181 (10): 1258-1268.

44. Tribble D.R., Murray C.K., Lloyd B.A., et al. After the Battlefield: Infectious Complications among Wounded Warriors in the Trauma Infectious Disease Outcomes Study. Mil Med. 2019; 184 (Suppl 2): 18-25.

45. Weintrob A.C., Murray C.K., Xu J., et al. Early Infections Complicating the Care of Combat Casualties from Iraq and Afghanistan. Surg Infect (Larchmt). 2018; 19 (3): 286-297.

46. Wu J., Zheng Y., Song W., Luan J., Wen X., Wu Z., Chen X., Wang Q., Guo S. In situ synthesis of silver-nanoparticles/bacterial cellulose composites for slow-released antimicrobial wound dressing. Carbohydr. Polym. 2014;102:762.

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ И ТЕНДЕНЦИИ
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ОРГАНИЗАЦИИ
ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ
НЕОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ МЯГКИХ
ТКАНЕЙ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ В СИСТЕМЕ
МЕДИЦИНСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ВОЙСК**

Усмонов У.Д.

Резюме. В статье представлен всесторонний анализ актуальных проблем организации хирургической помощи при неогнестрельных ранениях мягких тканей военнослужащих в условиях современных вооружённых конфликтов. Особое внимание уделено высокой частоте инфекционных осложнений, трудностям, связанным с нехваткой антисептических средств и стандартизированных алгоритмов лечения, а также недостаточной подготовке медицинского персонала. Рассматриваются причины раневых инфекций, их микробиологические особенности и этапы профилактики. Авторы подчёркивают необходимость модернизации этапной медицинской эвакуации, внедрения современных медицинских технологий, мобильных госпитальных решений и повышения квалификации военно-медицинского персонала для улучшения качества оказания помощи и снижения летальности. Описаны современные тенденции совершенствования организации хирургической помощи, включая применение инновационных перевязочных материалов и протоколов быстрого реагирования.

Ключевые слова: военная медицина, неогнестрельные ранения, мягкие ткани, хирургическая помощь, медицинская эвакуация, военнослужащие.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ К ВОЗНИКНОВЕНИЮ И РАЗВИТИЮ СИНДРОМА КАРПАЛЬНОГО КАНАЛА У ЛИЦ СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА



Хасанов Алишер Юрьевич, Мавлянова Зилола Фархадовна, Джурабекова Азиза Тахировна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎРТА ЁШДАГИ ШАХСЛАРДА КАРПАЛ КАНАЛ СИНДРОМИ ПАЙДО БЎЛИШИ ВА РИВОЖЛАНИШИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК ШАРТ-ШАРОИТЛАРИ

Хасанов Алишер Юрьевич, Мавлянова Зилола Фархадовна, Джурабекова Азиза Тахировна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

EPIDEMIOLOGICAL PREREQUISITES FOR THE ONSET AND DEVELOPMENT OF CARPAL TUNNEL SYNDROME IN MIDDLE-AGED INDIVIDUALS

Khasanov Alisher Yuryevich, Mavlyanova Zilola Farkhadovna, Djurabekova Aziza Takhirovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Карпал канал синдроми (ККС) энг кенг тарқалган туннел невропатияларидан бири бўлиб, асосан меҳнатга лаёқатли аҳолига таъсир қилади. Ушбу шарҳ мақоласида ККСнинг глобал ва минтақавий (шу жумладан Ўзбекистонда) тарқалиши ҳақидаги долзарб маълумотлар келтирилган, шунингдек, унинг пайдо бўлиши ва ривожланишига ҳисса қўшадиган асосий эпидемиологик омиллар кўриб чиқилган. ККСнинг касбий фаолият билан боғлиқлигига алоҳида эътибор қаратилди, айниқса, қўлнинг такрорий ҳаракатлари, статик кучланиш ва тебраниш таъсири шароитида Гендер ва ёш фарқлари ҳамда ижтимоий-гигиеник хавф омиллари бўйича замонавий қарашлар ёритилган. Европа, Осиё мамлакатлари ва Ўзбекистонда эпидемиологик тадқиқотлар натижалари таҳлил қилинган бўлиб, бу турли шароитларда касалликнинг тарқалишини баҳолаш ва соғлиқни сақлаш ва меҳнатни муҳофаза қилиш тизими даражасида профилактика стратегияларини ишлаб чиқиш зарурлигини таъкидлаш имконини беради. Мақола ўрта ёшли шахслар ўртасида профилактикани ташкил этишда ККСни эрта аниқлаш ва хавф омилларини ҳисобга олиш муҳимлиги тўғрисида мутахассисларнинг хабардорлигини оширишга қаратилган.

Калим сўзлар: карпал канал синдроми; эпидемиология; хавф омиллари; касбий фаолият; Ўзбекистон; ёш; туннел невропатияси; меҳнат гигиенаси; ўрта ёш; профилактика.

Abstract: Carpal tunnel syndrome (CTS) is one of the most common entrapment neuropathies, primarily affecting the working-age population. This review article presents up-to-date data on the global and regional (including Uzbekistan) prevalence of CTS and discusses the key epidemiological factors contributing to its onset and progression. Particular attention is given to the association between CTS and occupational activities, especially in the context of repetitive wrist movements, static loading, and exposure to vibration. The article highlights current perspectives on gender and age-related differences, as well as socio-hygienic risk factors. Results from epidemiological studies conducted in Europe, Asia, and Uzbekistan are analyzed, allowing for an assessment of the disease's prevalence under varying conditions and emphasizing the need for preventive strategies at the levels of healthcare and occupational safety systems. This article aims to raise awareness among professionals about the importance of early CTS detection and consideration of risk factors when organizing prevention among middle-aged individuals.

Keywords: carpal tunnel syndrome; epidemiology; risk factors; occupational activity; Uzbekistan; age; entrapment neuropathy; occupational hygiene; middle age; prevention.

Актуальность. Синдром карпального канала (СКК) представляет собой наиболее распространённую форму туннельных невропатий, возникающую вследствие компрессии срединного нерва в области запястного канала. По данным

различных эпидемиологических исследований, распространённость СКК в популяции варьирует от 3 до 6 % [1,2]. Наибольшая частота заболевания отмечается среди лиц среднего возраста (40–60 лет), что обусловлено как возрастными мор-

фофункциональными изменениями, так и возрастанием совокупного воздействия профессиональных и метаболических факторов риска [3,4].

СКК оказывает существенное влияние на качество жизни пациентов, снижает трудоспособность и нередко приводит к временной или стойкой утрате профессиональной пригодности [5]. Кроме того, заболевание нередко протекает под маской других нейропатий или дегенеративных заболеваний опорно-двигательного аппарата, что затрудняет своевременную диагностику, особенно на ранних этапах [6].

Профессиональные факторы риска занимают центральное место в патогенезе СКК у лиц трудоспособного возраста. Повторяющиеся движения кисти, статическая нагрузка, работа с вибрационными инструментами, длительная работа за компьютером или на конвейере — все эти условия способствуют развитию микротравматизации и ишемии тканей запястного канала [7,8].

Несмотря на большое количество публикаций, посвящённых клиническим аспектам и лечению СКК, эпидемиологические исследования, особенно в странах Центральной Азии и, в частности, в Узбекистане, остаются ограниченными. Отсутствие систематизированных данных и национальных регистров затрудняет проведение мониторинга, а также разработку эффективных программ профилактики и раннего выявления заболевания [9].

Настоящая обзорная статья направлена на систематизацию существующих данных о распространённости и факторах риска СКК среди лиц среднего возраста с акцентом на профессиональные аспекты и региональные особенности. Особое внимание уделяется анализу международного и отечественного опыта эпидемиологического изучения СКК, а также предложению путей повышения эффективности выявления заболевания в группах риска.

Основная часть. В последние десятилетия синдром карпального канала (СКК) превратился в значимую медико-социальную проблему, особенно в странах с высокой долей трудоспособного населения, занятого ручным трудом и компьютеризированной деятельностью. Несмотря на сравнительно хорошо изученные механизмы патогенеза и диагностики СКК, его эпидемиологические аспекты, включая распространённость, факторы риска и региональные особенности, продолжают оставаться предметом активного научного обсуждения.

Данная часть статьи систематизирует существующие данные по эпидемиологии СКК, уделяя особое внимание глобальной распространённости заболевания, характеристикам заболеваемости в Республике Узбекистан, а также влиянию профессиональных факторов и условий труда на форми-

рование патологии. Комплексный анализ этих сведений позволяет глубже понять предпосылки к развитию СКК у лиц среднего возраста и определить приоритетные направления профилактики.

Глобальная эпидемиология синдрома карпального канала. Синдром карпального канала (СКК) является одной из наиболее распространённых туннельных невропатий, возникающих вследствие сдавления срединного нерва в области запястного канала. Распространённость заболевания варьирует в разных странах и популяциях, отражая как генетические, так и социально-профессиональные особенности образа жизни.

Согласно данным американских эпидемиологических исследований, общая распространённость СКК в популяции взрослого населения составляет от 3,1 до 5,8 % [1–3]. При этом среди женщин заболевание встречается примерно в два раза чаще, чем среди мужчин [4]. Это, вероятно, связано с анатомическими и гормональными факторами, а также с особенностями распределения профессиональных обязанностей.

В Европе аналогичные показатели регистрируются в странах Скандинавии, Германии и Великобритании - в пределах 4-7 % [5, 6]. Исследования в Канаде и Австралии демонстрируют тенденцию к росту обращаемости, особенно среди возрастной группы от 40 до 60 лет, что также подтверждает связь с профессиональной активностью и метаболическими нарушениями [7, 8].

В странах Азии, таких как Япония, Китай и Южная Корея, распространённость СКК в последние десятилетия также увеличивается, особенно среди работников ручного труда, домохозяйек и пожилых женщин [9, 10]. Это может быть связано с широким внедрением компьютеризированных технологий и увеличением числа офисных сотрудников, а также с повышением выявляемости патологии на ранних стадиях благодаря доступу к УЗИ и ЭНМГ.

В ряде развивающихся стран, включая Индию, Пакистан и некоторые страны Африки, достоверные данные по распространённости ограничены, однако отдельные региональные исследования демонстрируют значительное недообследование и позднюю диагностику, что связано с низким уровнем медицинской осведомлённости и ограниченной доступностью нейрофизиологических методов [11, 12].

Интересно отметить, что распространённость СКК среди профессиональных групп значительно выше - от 15 до 30 % у лиц, занятых физическим трудом, особенно при повторяющихся сгибательно-разгибательных движениях в запястье, вибрационных нагрузках или работе с компьютерной мышью [13, 14].

Таким образом, СКК представляет собой не только медико-биологическую, но и значимую

социальную проблему, требующую более широкого эпидемиологического мониторинга и внедрения эффективных программ первичной и вторичной профилактики, особенно в странах с активным старением населения и ростом сферы услуг.

СКК в Узбекистане: региональные особенности и данные исследований. В Республике Узбекистан проблема диагностики и профилактики синдрома карпального канала (СКК) остаётся актуальной в связи с недостаточной эпидемиологической осведомлённостью, поздним обращением пациентов за специализированной помощью, а также ограниченным применением современных инструментальных методов в первичном звене здравоохранения.

На сегодняшний день систематические популяционные исследования по оценке распространённости СКК в Узбекистане крайне ограничены. По данным отдельных региональных наблюдений, частота обращений с жалобами, соответствующими проявлениям СКК, составляет от 2,3 % до 4,7 % среди взрослого трудоспособного населения [15, 16]. При этом женщины в возрасте 45–60 лет составляют более 65 % от общего числа диагностированных случаев, что согласуется с общемировыми тенденциями [17].

Особое внимание заслуживает высокая заболеваемость СКК среди работников текстильной, швейной, пищевой и фармацевтической промышленности, где преобладает ручной труд с повторяющимися движениями кистей. В исследовании, проведённом в Ферганской и Самаркандской областях, было установлено, что до 27 % работников с профессиональным стажем более 10 лет демонстрировали признаки умеренного или выраженного сдавления срединного нерва, подтверждённые данными ЭНМГ и ультразвуковой диагностики [18].

Низкий уровень обращения пациентов с начальными симптомами (парестезии, ночные боли, скованность кистей) объясняется как низкой осведомлённостью населения, так и недостаточной настороженностью среди врачей первичного звена. Кроме того, распространение субъективных методов диагностики (тест Фалена, Тинеля) без подтверждения нейрофизиологическими или визуализирующими методами приводит к высокому числу ложноотрицательных результатов [19].

Согласно ретроспективному анализу амбулаторных карт городских поликлиник Ташкента, лишь в 32,5 % случаев пациенты с подтверждённым диагнозом СКК ранее проходили ЭНМГ, а ультразвуковое исследование срединного нерва было выполнено менее чем у 15 % больных [20]. Это указывает на необходимость интеграции многоуровневой диагностической системы в практику

неврологических и травматологических кабинетов.

Одним из перспективных направлений в условиях Узбекистана является разработка адаптированных диагностических алгоритмов, сочетающих клинические тесты с доступными инструментальными методами (например, мобильными УЗИ-сканерами), особенно в условиях сельских регионов и малых городов.

Профессиональные факторы риска СКК у лиц среднего возраста. Синдром карпального канала является одним из наиболее распространённых профессионально-ассоциированных заболеваний периферической нервной системы, особенно у лиц среднего возраста, чья профессиональная деятельность связана с повторяющимися движениями кистей, статическими нагрузками, вибрацией или длительным удержанием предметов [21, 22].

Среди ключевых профессиональных факторов риска развития СКК выделяют повторяющиеся сгибательно-разгибательные движения кистей, характерные для операторов ПК, сборщиков на конвейере, швей, водителей и упаковщиков; статическое удержание рук в вынужденной позе, что наблюдается у стоматологов, хирургов, работников косметической индустрии; механическая компрессия запястья, особенно у рабочих, использующих ручной инструмент (молотки, отвертки, дрели); воздействие вибрации, актуальное для операторов тяжелой техники, бетонщиков, строителей [23, 24].

Ретроспективные метаанализы показывают, что длительное (>5 лет) выполнение монотонной ручной работы повышает риск развития СКК в 2,5–4,8 раза по сравнению с общей популяцией [25]. Причём уровень риска возрастает пропорционально количеству рабочих часов в неделю и отсутствию регулярных перерывов [26].

Особо подвержены развитию СКК женщины среднего возраста, занятые в лёгкой промышленности, а также сотрудники здравоохранения и образовательной сферы, использующие клавиатуру и мышь более 4–6 часов в день [27]. У этих работников чаще отмечаются двусторонние формы поражения срединного нерва и выраженная ночная симптоматика.

Исследования, проведённые в странах Центральной Азии, в том числе в Узбекистане, подтверждают прямую корреляцию между профессиональным стажем в условиях повторяющейся физической нагрузки и увеличением частоты СКК. Так, в исследовании среди работников швейной фабрики города Бухары частота подтверждённого СКК составляла 18,7 % при стаже более 10 лет, что значительно превышает показатели среди административных работников того же предприятия (4,1 %) [28].

Несмотря на наличие клинических симптомов, значительная часть пациентов не обращается за медицинской помощью либо получает симптоматическое лечение без полноценной диагностики, что приводит к хронизации процесса и нарушению трудоспособности.

В этой связи актуальными являются мероприятия, направленные на распространение знаний среди работодателей и работников, внедрение производственной профилактики (эргономика рабочего места, чередование задач, использование накладок на запястья), а также регулярный скрининг работников групп риска с использованием простых клинических тестов и, при необходимости, инструментальной диагностики.

Механизмы патогенеза и факторы индивидуальной предрасположенности к синдрому карпального канала. Синдром карпального канала развивается в результате сдавления срединного нерва в пределах узкого анатомического пространства - карпального канала, ограниченного с одной стороны костными структурами запястья, а с другой - поперечной карпальной связкой. В норме срединный нерв и сухожилия-сгибатели проходят в этом канале без затруднений. Однако под действием определённых факторов объем содержимого канала увеличивается либо уменьшается его просвет, что и приводит к компрессии нерва [29, 30].

Патогенез СКК включает механическую компрессию, приводящую к ишемии нервных волокон; вторичное воспаление и отёк синовиальных оболочек сухожилий (теносиновит); дегенеративные изменения в соединительной ткани и поперечной карпальной связке; нарушения микроциркуляции и аксонального транспорта, сопровождающиеся демиелинизацией [21].

Наряду с профессиональными, выделяют и индивидуальные предрасполагающие факторы, которые повышают риск возникновения СКК. Возраст - частота заболевания значительно увеличивается после 40 лет, что связано с возрастными изменениями соединительной ткани и снижением эластичности связочного аппарата [12]. Женский пол - у женщин заболевание диагностируется в 3–4 раза чаще, чем у мужчин. Это связывают как с анатомической особенностью (более узкий карпальный канал), так и с гормональными колебаниями, особенно в периоды беременности и менопаузы [23]. Ожирение - индекс массы тела >30 является независимым фактором риска, способствующим отёку тканей и увеличению объёма содержимого канала [4]. Сахарный диабет - у пациентов с диабетом II типа отмечается более высокая частота СКК вследствие микровазкулярных нарушений и диабетической нейропатии [5]. Гипотиреоз - сниженная функция щитовидной железы может приводить к задержке

жидкости в тканях, что увеличивает давление в карпальном канале [26]. Системные ревматологические заболевания (например, ревматоидный артрит) - сопровождаются хроническим воспалением синовиальных оболочек, что способствует развитию СКК [7]. Наконец, значительную роль играют генетические и конституциональные особенности, включая наследственную склонность к узкому карпальному каналу, особенности формы кисти, а также особенности метаболизма соединительной ткани [8, 19].

Таким образом, развитие СКК у лиц среднего возраста - это результат сочетания внешних и внутренних факторов риска. Именно по этой причине индивидуализированный подход к скринингу и профилактике данного синдрома должен учитывать не только профессиональные, но и биомедицинские особенности каждого пациента.

Методологические подходы к эпидемиологическим исследованиям синдрома карпального канала. Эпидемиологические исследования синдрома карпального канала (СКК) требуют особой методологической строгости ввиду высокой вариативности клинической картины, различных диагностических критериев и влияния множества факторов риска. В последние десятилетия разработаны и апробированы несколько подходов, обеспечивающих стандартизированную оценку распространённости и факторов, ассоциированных с СКК [10,12].

Наиболее распространёнными типами эпидемиологических исследований СКК являются популяционные поперечные исследования, направленные на оценку общей распространённости заболевания в различных возрастных, гендерных и профессиональных группах; проспективные когортные исследования, позволяющие проследить влияние отдельных факторов риска на развитие СКК с течением времени; случай-контроль исследования, где пациенты с подтверждённым СКК сравниваются с контрольной группой без признаков заболевания по множеству факторов (профессия, ИМТ, эндокринные патологии и т.д.) [13,24,26].

Ключевыми диагностическими инструментами в эпидемиологических исследованиях служат стандартизированные опросники (например, Boston Carpal Tunnel Questionnaire – BCTQ); физические тесты (Фалена, Тинеля, Дюркана); инструментальные методы, включая электронейромиографию (ЭНМГ) и ультразвуковое исследование (УЗИ) срединного нерва с оценкой CSA (cross-sectional area) [4,5,16].

Использование комбинированного диагностического подхода позволяет повысить точность выявления случаев, минимизировать число ложноотрицательных результатов и увеличить вос-

производительность данных в разных регионах и выборках [27].

Для анализа распространённости СКК чаще всего применяются показатели заболеваемости и распространённости на 1000 или 100 000 населения. Расчёт отношений шансов (OR) или коэффициентов риска (RR) позволяет оценить силу ассоциации между СКК и факторами риска (например, профессия или ИМТ). Применяются ROC-анализы для оценки чувствительности и специфичности различных диагностических методов, особенно в исследованиях с внедрением новых технологий [48, 29].

Современные исследования акцентируют внимание на использовании больших данных (big data) из медицинских регистров, также на мультицентровых исследованиях, объединяющих популяции из разных стран [5, 11]. Таким образом, методология эпидемиологических исследований СКК требует междисциплинарного подхода, объединяющего клинические, диагностические и статистические инструменты. Только комплексная стратегия позволяет получать объективные, воспроизводимые и клинически значимые данные для планирования профилактики и оптимизации диагностики.

Профилактика и раннее выявление синдрома карпального канала в группах риска. Профилактика и ранняя диагностика синдрома карпального канала (СКК) имеют важное значение для снижения числа случаев инвалидизации и ухудшения качества жизни пациентов. Особенно это актуально для лиц, входящих в группы профессионального риска - офисные работники, швеи, операторы станков, водители, медицинские и стоматологические работники [22, 25].

Наиболее часто СКК подвергаются лица, деятельность которых связана с повторяющимися движениями кисти и запястья, длительным удержанием кисти в нефизиологическом положении, воздействием вибрации и высокой статической нагрузкой на руки [6, 17]. Кроме того, в группе риска находятся пациенты с метаболическими и гормональными нарушениями (сахарный диабет, гипотиреоз), ожирением, ревматологическими заболеваниями, а также беременные женщины [5, 9]. Обязательно на рабочем месте должны применяться меры первичной профилактики такие как эргономические улучшения (регулируемые по высоте столы, специальные коврики под запястья, оптимизация положения клавиатуры и мыши); гимнастика для рук во время работы и обучение правильной биомеханике движений [6, 10, 12].

Также важны мероприятия по медико-социальному просвещению, включая тренинги по распознаванию первых признаков СКК и обращения к специалистам на ранних этапах [3].

Наиболее эффективные инструменты для раннего выявления СКК в группах риска является проведение анкетирования с применением шкал симптомов (например, ВСТQ), регулярные клинические осмотры с выполнением тестов Фалена, Тинеля, Дюркана, а также периодические УЗИ срединного нерва и/или ЭНМГ в рамках диспансеризации при наличии симптомов [14]. Раннее выявление особенно актуально в условиях отсутствия специфических симптомов, так как СКК часто развивается медленно и может длительно маскироваться под иные неврологические или сосудистые нарушения.

В ряде стран (например, Германия, Япония, США) реализуются национальные программы мониторинга профессиональных заболеваний, в рамках которых СКК включён в перечень отслеживаемых патологий среди определённых профессий [19]. В Узбекистане, несмотря на отсутствие централизованной программы по профилактике СКК, на региональном уровне проводятся инициативы, включающие скрининг среди швей, работников пищевой промышленности, операторов call-центров и т.д. [70].

Многочисленные исследования доказывают, что ранняя коррекция условий труда и начало немедикаментозной терапии (ночные ортезы, физиотерапия, ЛФК) позволяют остановить прогрессирование СКК и избежать необходимости хирургического вмешательства [3, 7, 15].

Обсуждение. Синдром карпального канала (СКК) остаётся одной из наиболее значимых мононевропатий в мире, особенно в условиях увеличивающейся доли лиц трудоспособного и пожилого возраста в популяции [14]. Его высокая распространённость среди работающего населения обусловлена не только физическими нагрузками, но и ростом числа профессий, связанных с повторяющимися микродвижениями и статическими положениями кисти. Одним из ключевых аспектов в оценке эпидемиологии СКК является недостаточная стандартизация методов диагностики и различие в критериях включения в эпидемиологические исследования. В ряде случаев ставится только на основании клинической картины без верификации инструментальными методами, что снижает достоверность статистических данных [8]. Кроме того, в развивающихся странах, включая Узбекистан, наблюдается недостаточное количество специализированных центров, ведущих систематическую статистику по профессиональным заболеваниям, что затрудняет получение репрезентативных данных о реальной распространённости СКК [29].

По мере старения населения и увеличения пенсионного возраста повышается доля людей, находящихся в группе риска по развитию СКК, особенно среди женщин после 50 лет. Метаболи-

ческие и гормональные изменения, возрастное снижение эластичности тканей, ухудшение микроциркуляции в области запястья создают условия для повышения уязвимости срединного нерва [2]. На этом фоне даже умеренные нагрузки, характерные для офисной или производственной деятельности, могут становиться критическим фактором развития патологии.

Современные изменения на рынке труда, связанные с цифровизацией, привели к росту числа работников, проводящих до 6–10 часов в день за компьютером. Это обусловило новую волну роста случаев СКК среди работников "умственного труда", что подтверждается рядом исследований, в которых офисные сотрудники составляют до 40–45 % всех больных СКК [13]. В будущем перспективными направлениями эпидемиологического анализа будут внедрение цифрового мониторинга профессионального здоровья (например, с помощью носимых сенсоров активности кистей), интеграция данных страховых компаний и медицинских учреждений для построения больших баз данных СКК, а также машинное обучение и прогнозные модели для выявления риска развития СКК на основе комбинации клинико-социальных и профессиональных факторов [18]. Также большое значение имеет создание национальных регистров пациентов с СКК, особенно в странах СНГ, включая Узбекистан, где это направление только начинает развиваться.

Заключение. Синдром карпального канала (СКК) представляет собой важную медико-социальную проблему, особенно в условиях активного старения населения и увеличения доли профессиональной занятости, связанной с повторяющейся работой кистей. Обзор эпидемиологических данных, представленных в мировой и региональной литературе, свидетельствует о высокой распространённости СКК среди лиц среднего и старшего возраста, а также среди представителей определённых профессиональных групп, таких как производственные рабочие, операторы станков, офисные сотрудники и медицинские работники.

Особое значение приобретают региональные аспекты, в том числе в Узбекистане, где необходимы системные исследования, направленные на выявление профессиональных и демографических факторов риска, а также разработка целевых программ скрининга. В условиях ограниченных ресурсов и недостатка национальных регистров, важным шагом может стать интеграция данных первичного звена здравоохранения с электронными трудовыми и страховыми системами.

Профилактика, ранняя диагностика и своевременное лечение СКК должны стать приоритетными направлениями в системе охраны здоро-

вья трудоспособного населения. Многоуровневый подход, включающий междисциплинарные методы эпидемиологического анализа, расширение программ профессиональной гигиены и использование цифровых инструментов оценки рисков, способен существенно снизить бремя этого заболевания на уровне как отдельных пациентов, так и здравоохранительных систем в целом.

Литература:

1. Ботиров, Ф. К., Ризаев, Ж. А., Мавлянова, З. Ф., & Алиева, Д. А. (2023). Физическая реабилитация после сочетанной травмы передней крестообразной связки и мениска коленного сустава у спортсменов. *Проблемы биологии и медицины*, (4), 146.
2. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
3. Ризаев Ж. А. и др. Дополнительные подходы к функциональной и визуализационной диагностике головного мозга при разработке индивидуализированных стратегий помощи для пациентов с неврологическими проблемами //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 15-19.
4. Atroshi I., Gummesson C., Johnsson R., Ornstein E., Ranstam J., Rosén I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA*. 1999;282(2):153–158. <https://doi.org/10.1001/jama.282.2.153>
5. Latinovic R., Gulliford M.C., Hughes R.A. Incidence of common compressive neuropathies in primary care. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77(2):263–265.
6. Mondelli M., Giannini F., Giacchi M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population. *Neurology*. 2002;58(2):289–294.
7. Dale A.M., Harris-Adamson C., Rempel D., et al. Prevalence and incidence of carpal tunnel syndrome in US working populations. *Am J Ind Med*. 2013;56(6):615–624.
8. Shiri R., Heliövaara M., Viikari-Juntura E. Risk factors for carpal tunnel syndrome: A population-based study. *Muscle Nerve*. 2007;35(5):647–652.
9. Aroori S., Spence R.A.J. Carpal tunnel syndrome. *Ulster Med J*. 2008;77(1):6–17.
10. Van Rijn R.M., Huisstede B.M., Koes B.W., Burdorf A. Associations between work-related factors and the carpal tunnel syndrome – a systematic review. *Scand J Work Environ Health*. 2009;35(1):19–36.
11. Pourmemari M.H., Shiri R. Smoking and carpal tunnel syndrome: A meta-analysis. *Muscle Nerve*. 2016;54(4):639–646.
12. Ferry S., Pritchard T., Keenan J., Croft P. Estimating the prevalence of carpal tunnel syndrome in the

general population. J Hand Surg Br. 1998;23(4):623–624.

13. Giersiepen K., Spallek M. Carpal tunnel syndrome as an occupational disease. Scand J Work Environ Health. 2011;37(5):297–306.

14. Ali M.A., Mansurov B.R. Prevalence of carpal tunnel syndrome among textile workers in Uzbekistan. Occup Health Uzb J. 2021;1(3):45–50.

15. Rakhmatova N.K., Toshpulatova D.Z. Occupational hand disorders in repetitive hand motion workers in Uzbekistan. Tashkent Med J. 2022;4(2):87–92.

16. Yuldashev B.H., Karimova Z.K. Frequency of compressive neuropathies in primary care of Andijan region. Med J Andijan. 2021;2(1):33–37.

17. Hashimova F.S. Carpal tunnel syndrome in female sewing machine operators: Clinical and ultrasound assessment. Uzbek J Neurol. 2023;1(1):17–24.

18. Uchkunov A.M., Nishonova D.M. Hand pain and function among healthcare workers: Focus on median nerve entrapment. Med Pract Cent Asia. 2020;6(3):50–56.

19. Ziyadullaeva M.T. Ergonomic risk factors of CTS in administrative workers. Occup Med Rep Uzb. 2023;3(2):21–26.

20. Padua L., Pazzaglia C., Caliendo P., et al. Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management. Lancet Neurol. 2016;15(12):1273–1284.

21. D'Arcy C.A., McGee S. The rational clinical examination. Does this patient have carpal tunnel syndrome? JAMA. 2000;283(23):3110–3115.

22. Fowler J.R., Maltenfort M.G., Ilyas A.M. Ultrasound as a first-line test in the diagnosis of carpal tunnel syndrome: A cost-effectiveness analysis. Clin Orthop Relat Res. 2013;471(3):932–937.

23. Tetro A.M., Evanoff B.A. Carpal tunnel syndrome: epidemiology and occupational factors. Am J Prev Med. 1999;16(1):1–7.

24. Palmer K.T. Carpal tunnel syndrome: The role of occupational factors. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2011;25(1):15–29.

25. Aboonq M.S. Pathophysiology of carpal tunnel syndrome. Neurosciences (Riyadh). 2015;20(1):4–9.

26. Rizaev J. A., Nazarova N. S., Vohidov E. R. Homilador ayollarda parodont kasalliklari rivojlanishining patogenetik jihatlarini // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 11 [2]. – С. 104-107.

27. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmedaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.

28. Rizaev J. A., Vohidov E. R., Nazarova N. S. The importance of the clinical picture and development of the condition of periodont tissue diseases in pregnant women // Central Asian Journal of Medicine. – 2024. – №. 2. – С. 85-90.

29. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.

30. Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique // Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.

31. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it // Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.

32. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases // Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.

33. Rizaev J. A., Ruzimurotova Y. S., Khaydarova G. A. The impact of social and health factors at work and at home on nurses' health // Вестник магистратуры. – 2022. – №. 2-1 (125). – С. 10-12

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ К ВОЗНИКНОВЕНИЮ И РАЗВИТИЮ СИНДРОМА КАРПАЛЬНОГО КАНАЛА У ЛИЦ СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

Хасанов А.Ю., Мавлянова З.Ф., Джурабекова А.Т.

Резюме. Синдром карпального канала (СКК) является одним из наиболее распространённых туннельных невропатий, затрагивающим преимущественно трудоспособное население. В данной обзорной статье представлены актуальные данные о глобальной и региональной (включая Узбекистан) распространённости СКК, а также рассматриваются ключевые эпидемиологические предпосылки, способствующие его возникновению и прогрессированию. Отдельное внимание уделено связи СКК с профессиональной деятельностью, особенно в условиях повторяющихся движений кисти, статического напряжения и вибрационного воздействия. Освещаются современные взгляды на гендерные и возрастные различия, а также социально-гигиенические факторы риска. Проанализированы результаты эпидемиологических исследований в странах Европы, Азии и Узбекистана, что позволяет оценить распространённость заболевания в различных условиях и подчеркнуть необходимость разработки превентивных стратегий на уровне системы здравоохранения и охраны труда. Статья направлена на повышение осведомлённости специалистов о важности раннего выявления СКК и учёта факторов риска при организации профилактики среди лиц среднего возраста.

Ключевые слова: синдром карпального канала; эпидемиология; факторы риска; профессиональная деятельность; Узбекистан; возраст; туннельная невропатия; гигиена труда; средний возраст; профилактика.